MEDICINĂ FIZICĂ ȘI DE REABILITARE

Ediția a IV-a






Randall L. Braddom

Leighton Chan
Mark A. Harrast
Karen J. Kowalske
Dennis J. Matthews
Kristjan T. Ragnarsson
Kathryn A. Stolp

MEDICINĂ FIZICĂ ȘI DE REABILITARE

Ediția a IV-a

Randall L. Braddom, MD, MS

EDITORI ASOCIAȚI

Leighton Chan • Mark A. Harrast • Karen J. Kowalske
Dennis J. Matthews • Kristjan T. Ragnarsson • Kathryn A. Stolp



Aplicați cele mai fiabile informații și tehnici de medicină fizică de astăzi! Această lucrare de încredere vă pune la dispoziție, atât în formă tipărită, cât și electronică, dovezile științifice și îndrumarea cuprinzătoare de care aveți nevoie pentru a-i asigura fiecărui pacient redobândirea optimă a funcționalității sale. Experți internaționali vă oferă sfaturi practice privind o gamă completă de teme legate de medicina fizică și reabilitare, inclusiv despre progresele recente din domeniul procedurilor infiltrative intervenționale, managementului durerii cronice, medicinei integrative, utilizării ultrasonografiei pentru diagnosticare și multe altele.

- Dobândiți abilitatea de a efectua injecții articulare axiale și periferice, mulțumită tratării în detaliu a acestor proceduri terapeutice.
- Utilizați în mod optim ultrasonografia pentru diagnosticare și tratament.
- Extindeți orizonturile specialității dvs. cu ajutorul unui nou capitol privind medicina fizică și reabilitarea din punctul de vedere al comunității internaționale.
- Folosiți-vă de cele peste 850 de ilustrații detaliate - dintre care 700 color - pentru o înțelegere vizuală clară a conceptelor importante.
- Găsiți și aplicați cu ușurință informațiile de care aveți nevoie, mulțumită editării atente a fiecărui capitol de către d-nul dr. Braddom și asociații acestuia, pentru consecvență, un caracter succint, și inteligibilitate.

Publicat în versiunea originală cu titlul Physical Medicine and Rehabilitation. Tradus din limba engleză cu acordul editurilor Elsevier.



ISBN 978-973-0-19869-0

RANDALL L. BRADDOM MD, MS
Profesor clinician
Universitatea de Medicină și Stomatologie
Școala de Medicină din New Jersey
Profesor clinician
Școlile de Medicină Robert Wood Johnson
New Brunswick, New Jersey

Editori asociați

LEIGHTON CHAN, MD MPH, MS
Șef
Secția de Medicină de Reabilitare
Centrul Clinic
Institutele Naționale de Sănătate
Bethesda, Maryland

MARK A. HARRAST, MD
Director
Asociația de Medicină Sportivă
Conferențiar universitar clinician
Catedra de Medicină de Reabilitare
Universitatea Washington
Seattle, Washington

KAREN J. KOWALSKE, MD
Conferențiar universitar și șef
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea din Texas
Centrul Medical de Sud-Vest
Dallas, Texas

DENNIS J. MATTHEWS, MD
Conferențiar universitar clinician
Catedra de Medicină de Reabilitare
Școala de Medicină a Universității Colorado
Șef și director medical
Centrul de Reabilitare al Spitalului de Copii
Denver, Colorado

KRISTJAN T. RAGNARSSON, MD
Profesor „Lucy G. Moses" și șef
Catedra de Medicină de Reabilitare
Școala de Medicină Mount Sinai
New York, New York

KATHRYN A. STOLP, MD
Conferențiar universitar și șef
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Clinica Mayo
Rochester, Minnesota

Medicină Fizică și de Reabilitare

Ediția a IV-a

BUCUREȘTI 2015

RANDALL L. BRADDOM, **Medicină Fizică și de Reabilitare** - Ediția a IV-a, 2011

ATENȚIONARE

Cunoștințele și bunele practici din acest domeniu sunt în continuă schimbare. Pe măsură ce noile cercetări și experimente contribuie la dobândirea de noi înțelegeri și a unor niveluri superioare de experiență, poate fi necesară aducerea de modificări metodelor de cercetare, practicilor profesionale sau tratamentelor medicale.

Practicienii și cercetătorii trebuie să se bazeze în permanență pe propria lor experiență și propriile lor cunoștințe în momentul evaluării și utilizării oricăror informații, metode, compuși sau experimente descrise în acest tratat. În momentul utilizării acestor informații sau metode, aceștia trebuie să se gândească la propria lor siguranță și la siguranța celorlalți, inclusiv a persoanelor față de care au o responsabilitate profesională.

În ceea ce privește orice medicament sau produs farmaceutic identificat, cititorii sunt sfătuiți să verifice cele mai actuale informații existente (i) despre procedurile prezentate sau (ii) furnizate de către producătorul fiecărui produs ce urmează a fi administrat, pentru a verifica doza sau formula recomandată, calea, metoda și durata administrării și contraindicațiile. Este responsabilitatea practicienilor, pe baza propriilor lor experiențe și cunoștințe despre pacienții lor, să stabilească diagnosticul, să determine doza și cel mai bun tratament pentru fiecare pacient în parte și să ia măsurile de siguranță care se impun.

În conformitate cu totalitatea prevederilor legale aplicabile, nici editura și nici autorii, colaboratorii sau editorii nu își asumă nicio răspundere pentru nicio daună și/sau niciun prejudiciu aduse persoanelor sau bunurilor ca urmare a caracterului defectuos al produselor, imputabil producătorului, a neglijenței sau sub orice altă formă sau în urma utilizării sau aplicării oricăror metode, produse, instrucțiuni sau idei din cuprinsul acestui material.

ISBN 978-973-0-19869-0
pentru traducere în limba română



Coordonatorii traducerii în limba română din partea Societății Române de Reabilitare Medicală:

Mihai Berteanu   Adrian Bighea

Volum realizat cu spijinul:
Astra-Zeneca
Roche
Amgen

Mulțumiri deosebite traducătorilor pro bono:
Alina Iliescu
Simona Săvulescu
Ileana Ciobanu
Ana Maria Ilie
Cristian Cojocaru
Claudiu Georgescu

Mulțumiri traducătorilor autorizați:
Sorana Graziella Cornea
Mariana Căliman

De asemenea mulțumim echipei de tehoredactare:
Svetlana Căliman
Vlad Lego
Nadia Mihăilă

Tipărit în România la Regia Autonomă Monitorul Oficial
August 2015

COLABORATORI

Chulhyun Ahn, MD, MS
Medic rezident
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Spitalul Universitar Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
Prevention and Management of Chronic Wounds (Prevenția și managementul plăgilor cronice)

Michael Andary, MD, MS
Profesor
Universitatea de Stat din Michigan
Colegiul de Medicină Osteopată
East Lansing, Michigan
Electrodiagnostic Medicine I: Fundamental Principles (Medicina de electrodiagnosticare I: principii fundamentale)

Karen L. Andrews, MD
Lector universitar
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Clinica Mayo
Rochester, Minnesota
Quality and Outcome Measures for Medical Rehabilitation (Modalităţi de evaluare a calităţii şi rezultatelor în reabilitarea medicală)

Susan D. Apkon, MD
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină de Reabilitare
Universitatea Washington
Șef
Secția de Medicină de Reabilitare
Spitalul de Copii din Seattle
Seattle, Washington
Examination of the Pediatric Patient (Examinarea pacientului pediatric)

Patricia M. Arenth, PhD
Lector universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
Traumatic Brain Injury (Leziunile cerebrale traumatice)

Jan Avent, BS, MA, PhD
Profesor emerit
Catedra de Științe ale Comunicării și Tulburări Comunicative
Universitatea de Stat din California – East Bay
Hayward, California
Adult Neurogenic Communication Disorders (Tulburări neurogene de comunicare la adulți)

Karen P. Barr, MD
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină de Reabilitare
Universitatea Washington
Seattle, Washington
Low Back Pain (Lombosacralgia)

Brent A. Bauer, MD, FACP
Director
Programul de Medicină Complementară și Holistică
Profesor de medicină
Catedra de Medicină Internă
Școala Medicală Mayo
Rochester, Minnesota
Integrative Medicine in Rehabilitation (Medicina holistică în reabilitare)

Fin Biering-Sorensen, MD, DMSc
Profesor și șef
Clinica pentru Traumatisme Vertebro-Medulare
Centrul de Neuroștiințe
Rigshospitalet
Spitalul Universitar din Copenhaga
Facultatea de Științe ale Sănătății
Universitatea din Copenhaga
Copenhaga, Danemarca
Spinal Cord Injury (Traumatismele vertebro-medulare)

Rina M. Bloch, MD
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Școala de Medicină a Universității Tufts
Boston, Massachusetts
Geriatric Rehabilitation (Reabilitarea pacienților geriatrici)

Cathy Bodine, PhD, CCC-SLP
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare și Catedra de Pediatrie
Director executiv
Assistive Technology Partners
Campusul medical Anshutz
Universitatea Colorado – Denver
Denver, Colorado
Computer Assistive Devices and Environmental Controls (Dispozitive de asistență computerizate și sisteme pentru controlul mediului ambiant)

Andrea J. Boon, MBChB
Lector universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Lector universitar
Catedra de Neurologie
Colegiul de Medicină
Consultant
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Clinica și Fundația Mayo
Rochester, Minnesota
Electrodiagnostic Medicine III: Case Studies (Medicina de electrodiagnosticare III: studii de caz)

Jeffrey S. Brault, DO
Consultant
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Clinica Mayo
Rochester, Minnesota
Manipulation, Traction, and Massage (Manipulările, tracțiunile și masajul)

Andrew D. Bronstein, MD
Director medical
Consultanții în radiologie din Washington
Centrul de Imagistică de Diagnosticare
Bellevue, Washington
Neurologic and Musculoskeletal Imaging Studies (Imagistică neurologică și musculo-scheletică)

Theodore R. Brown, MD, MPH
Director de neuroreabilitare
Centrul pentru Scleroza Multiplă
Centrul Medical al Spitalului Evergreen
Kirkland, Washington
Multiple Sclerosis (Scleroza multiplă)

Thomas N. Bryce, MD
Conferențiar universitar
Secția de Medicină de Reabilitare
Centrul Medical Mount Sinai
New York, New York
Spinal Cord Injury (Traumatismele vertebro-medulare)

Bruce Caplan, PhD
Practician independent
Wynnewood, Pennsylvania
Psychological Assessment and Intervention in Rehabilitation (Evaluare și intervenție psihologică în reabilitare)

Diana D. Cardenas, MD, MHA
Profesor și director
Șef de secție
Spitalul de Reabilitare Jackson Memorial
Secția de Medicină de Reabilitare
Școala de Medicină Miller a Universității Miami
Miami, Florida
Management of Bladder Dysfunction (Managementul disfuncțiilor vezicii urinare)

Gregory T. Carter, MD, MS
Profesor
Catedra de Medicină de Reabilitare
Școala de Medicină a Universității Washington
Seattle, Washington
Motor Neuron Diseases (Afecțiunile neuronului motor), Myopathic Disorders (Afecțiunile miopatice)

Pablo Celnik, MD
Director medical
Programul de Neuroreabilitare în Ambulatoriu
Director
Laboratorul de Fiziologie și Stimulare a Creierului Uman
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea Johns Hopkins
Baltimore, Maryland
Stroke Syndromes (Accidentele vasculare cerebrale)

Leighton Chan, MD, MPH
Șef
Secția de Medicină de Reabilitare
Centrul Clinic
Institutele Naționale de Sănătate
Bethesda, Maryland
Pulmonary Rehabilitation (Reabilitarea pulmonară)

Andrea L. Cheville, MD, MSCE
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Colegiul de Medicină al Clinicii Mayo
Rochester, Minnesota
Cancer (Cancerul)

Anthony Chiodo, MD, MBA
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Sistemul de Sănătate al Universității Michigan
Ann Arbor, Michigan
Management of Bladder Dysfunction (Managementul disfuncțiilor vezicii urinare)

Dexanne B. Clohan, MSA, MD
Șef personal medical
HealthSouth
Birmingham, Alabama
Quality and Outcome Measures for Medical Rehabilitation (Modalități de evaluare a calității și rezultatelor în reabilitarea medicală)

Andrew J. Cole, MD
Profesor clinician
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea Washington
Președinte
Medicii de Medicină Sportivă și ai Coloanei Vertebrale din Regiunea de Nord-Vest
Bellevue, Washington
Neurologic and Musculoskeletal Imaging Studies (Imagistică neurologică și musculo-scheletică)

Rory Cooper, PhD
Cercetător senior
Laboratoarele de Cercetare și Inginerie Umană
Departamentul pentru Problemele Veteranilor
Șef și profesor emerit FISA/PVA
Catedra de Știință și Tehnologie a Reabilitării
Universitatea din Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
Wheelchairs and Seating Systems (Fotolii rulante și sisteme de ședere)

Anita Craig, DO
Lector universitar
Universitatea Michigan
Ann Arbor, Michigan
Rehabilitation of Patients With Neuropathies (Reabilitarea pacienților cu neuropatii)

Loren Davidson, MD
Lector universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea California – Davis
Sacramento, California
Cerebral Palsy (Paralizia cerebrală)

R. Drew Davis, MD, FAAPMR, FAAP
Lector universitar
Catedra de Pediatrie
Catedra de Medicină Fizică şi de Reabilitare
Universitatea Alabama – Birmingham
Spitalul de Copii din Alabama
Birmingham, Alabama
Myelomeningocele and Other Spinal Dysraphisms (Mielomeningocelul şi alte disrafisme spinale)

Michael J. DePalma, BS, MD
Director medical
Centrul pentru Coloană al Universităţii Commonwealth Virginia
Director
Asociaţia de Intervenţii la Nivelul Coloanei
Conferenţiar universitar
Catedra de Medicină Fizică şi de Reabilitare
Universitatea Commonwealth Virginia
Colegiul Medical al Spitalelor din Virginia
Richmond, Virginia
Common Neck Problems (Afecţiunile frecvente ale regiunii cervicale)

Timothy R. Dillingham, MD, MS
Profesor şi şef
Colegiul Medical din Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
Electrodiagnostic Medicine II: Clinical Evaluation and Findings (Medicina de electrodiagnosticare II: evaluare clinică şi constatări)

Carole V. Dodge, BS, CHT
Supraveghetor şi specialist clinic
Terapie ocupaţională
Universitatea Michigan
Ann Arbor, Michigan
Upper Limb Orthotic Devices (Dispozitive ortetice pentru membrele superioare)

Jeanne Doherty, MD
Director medical adjunct
Spitalul de Reabilitare Magee
Director
Managementul utilizării
Spitalul de Reabilitare Magee
Philadelphia, Pennsylvania
Degenerative Movement Disorders of the Central Nervous System (Tulburările degenerative de mişcare ale sistemului nervos central)

Bart E. Drinkard, MSPT
Fizioterapeut senior
Departamentul de Medicină
Institutele Naţionale de Sănătate
Bethesda, Maryland
Pulmonary Rehabilitation (Reabilitarea pulmonară)

Daniel Dumitru, MD, PhD
Profesor
Catedra de Medicină de Reabilitare
Adjunct
Centrul de Ştiinţe ale Sănătăţii al Universităţii din Texas
San Antonio, Texas
Electrodiagnostic Medicine I: Fundamental Principles (Medicina de electrodiagnosticare I: principii fundamentale)

Gisli Einarsson, MD, PhD
Conferenţiar universitar
Secţia de Medicină de Reabilitare
Spitalul Universitar Landspitali
Facultatea de Medicină
Universitatea Islandeză
Reykjavik, Islanda
Cardiac Rehabilitation (Reabilitarea cardiacă)

Alberto Esquenazi, MD
Şef şi profesor
Departamentul de Medicină Fizică şi de Reabilitare
MossRehab
Reţeaua de Sănătate Albert Einstein
Director
Laboratorul de Analiză a Mersului şi Mişcării
Centrul Regional pentru Amputaţi
MossRehab
Elkins Park, Pennsylvania
Gait Analysis: Technology and Clinical Applications (Analiza mersului: tehnologie şi aplicaţii clinice)

Karen Ethans, BSc, MD
Conferenţiar universitar
Departamentul de Medicină
Secţia de Medicină Fizică şi de Reabilitare
Universitatea Manitoba
Şef servicii
Traumatisme vertebro-medulare
Centrul de Ştiinţe ale Sănătăţii
Winnipeg, Manitoba, Canada
Spasticity Management (Controlul spasticităţii)

Elizabeth Feldbruegge, MPT
Fizioterapeut
Centrul pentru Artrită
Institutul de Reabilitare din Chicago
Chicago, Illinois
Rheumatic Diseases (Bolile reumatice)

Jonathan T. Finnoff, DO
Lector universitar
Clinica Mayo
Rochester, Minnesota
Musculoskeletal Disorders of the Upper Limb (Afecţiunile musculo-scheletice ale membrului superior)

Colleen M. Fitzgerald, MD, BS
Director medical
Reabilitarea sănătății femeilor
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Lector universitar
Universitatea de Nord-Vest
Chicago, Illinois
Sexual Dysfunction and Disability (Disfuncția și dizabilitatea sexuală)

Brian S. Foley, MD, MBA
Director medical
Centrul Comunitar pentru Coloană
Indianapolis, Indiana
Occupational Rehabilitation (Reabilitarea ocupațională)

Robert G. Frank, PhD
Rector, vicepreședinte senior pentru probleme academice și profesor
Colegiul de Sănătate Publică
Universitatea de Stat Kent
Kent, Ohio
Psychological Assessment and Intervention in Rehabilitation (Evaluare și intervenție psihologică în reabilitare)

Guy Fried, MD
Șef personal medical și conferențiar universitar
Secția de Medicină de Reabilitare
Spitalul Universitar Jefferson
Philadelphia, Pennsylvania
Degenerative Movement Disorders of the Central Nervous System (Tulburările degenerative de mișcare ale sistemului nervos central)

Vincent Gabriel, MD, MSc, FRCPC
Lector universitar
Divizia de Medicină Fizică și de Reabilitare
Centrul Medical Foothills
Universitatea Calgary
Calgary, Alberta, Canada
Burn Rehabilitation (Reabilitarea în arsuri)

Ralph E. Gay, MD, DC
Lector universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Colegiul de Medicină al Clinicii Mayo
Rochester, Minnesota
Integrative Medicine in Rehabilitation (Medicina holistică în reabilitare)

Robert J. Goldman, MD, FAAPM&R, CWS
Director medical
Centrul Fort de Îngrijiri de Sănătate pentru Leziuni și Edeme
Grupul Medical Fort
Spitalul Memorial Fort
Fort Atkinson, Wisconsin
Prevention and Management of Chronic Wounds (Prevenția și managementul plăgilor cronice)

Brian E. Grogg, BS, MD
Rochester, Minnesota
Manipulation, Traction, and Massage (Manipulările, tracțiunile și masajul)

Ellen Guess, OTR, BS
Coordonatoare a instruirii clinice pentru terapia ocupațională și responsabilă de reabilitare
Secția de Terapie Ocupațională
Spitalul de Copii
Aurora, Colorado
Achieving Functional Independence (Dobândirea independenței funcționale)

Nelson Hager, MD, MS
Conferențiar universitar clinician
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Catedra de Ortopedie și Medicină Sportivă
Universitatea Washington
Woodinville, Washington
Spinal Injection Techniques (Tehnici de injectare la nivelul coloanei vertebrale)

Jay J. Han, MD
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Școala de Medicină Davis
Universitatea California
Sacramento, California
Myopathic Disorders (Afecțiunile miopatice)

Pamela A. Hansen, MD
Lector universitar
Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea Utah
Salt Lake City, Utah
Musculoskeletal Disorders of the Lower Limb (Afecțiunile musculo-scheletice ale membrului inferior)

R. Norman Harden, MD
Director
Centrul de Studii ale Durerii
Institutul de Reabilitare din Chicago
Medicină Fizică și Reabilitare
Universitatea de Nord-Vest
Chicago, Illinois
Chronic Pain (Durerea cronică)

Mark A. Harrast, MD
Director
Asociația de Medicină Sportivă
Conferențiar universitar clinician
Catedra de Medicină de Reabilitare
Catedra de Ortopedie și Medicină Sportivă
Universitatea Washington
Seattle, Washington
Low Back Pain (Lombosacralgia), Sports Medicine (Medicina sportivă)

Richard L. Harvey, MD
Director medical
Reabilitarea după accidentele vasculare cerebrale
Șef al Departamentului pentru Accidente Vasculare Cerebrale Wesley și Suzanne Dixon
Institutul de Reabilitare din Chicago
Școala de Medicină Feinberg
Universitatea de Nord-Vest
Chicago, Illinois
Stroke Syndromes (Accidentele vasculare cerebrale)

William J. Hennessey, MD
Președinte
Medicina Fizică din Pennsylvania
Greensburg, Pennsylvania
Lower Limb Orthotic Devices (Dispozitive ortetice pentru membrele inferioare)

Radha Holavanahalli, PhD
Lector universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Centrul Medical de Sud-Vest al Universității Texas
Dallas, Texas
Burn Rehabilitation (Reabilitarea în arsuri)

Chang-Zern Hong, MD
Profesor de cercetare
Universitatea Hung-Kuang
Sha-Lu, Taiwan
Profesor clinician
Universitatea California – Irvine
Irvine, California
Muscle Pain Syndromes (Durerea musculară)

Kurtis M. Hoppe, MD
Consultant
Clinica Mayo
Instructor
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Colegiul de Medicină al Clinicii Mayo
Rochester, Minnesota
Physical Agent Modalities (Proceduri cu agenți fizici)

Mark E. Huang, MD
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Șef personal informare medicală
Școala de Medicină Feinberg
Institutul de Reabilitare din Chicago
Chicago, Illinois
Rehabilitation and Prosthetic Restoration in Lower Limb Amputation (Reabilitarea și protezarea post-amputație a membrelor inferioare)

Joseph Ihm, MD
Lector universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Școala de Medicină Feinberg
Universitatea de Nord-Vest
Institutul de Reabilitare din Chicago
Chicago, Illinois
Peripheral Joint and Soft Tissue Injection Techniques (Tehnici de injectare la nivelul articulațiilor periferice și al țesuturilor moi)

Marta Imamura, MD, PhD
Șef
Serviciul tehnic
Divizia de Medicină Fizică
Profesor colaborator
Catedra de Ortopedie și Traumatologie
Școala de Medicină
Universitatea din São Paulo
São Paulo, Brazilia
International Physical Medicine and Rehabilitation (Medicină fizică și reabilitare internațională)

Jeffrey G. Jenkins, MD
Conferențiar universitar și director de program de servicii la domiciliu
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea Virginia
Charlottesville, Virginia
Therapeutic Exercise (Exercițiul terapeutic)

Jose Jimenez, MD, FRCPC
Profesor emerit
Universitatea din Toronto
Toronto, Ontario, Canada
International Physical Medicine and Rehabilitation (Medicină fizică și reabilitare internațională)

Shana Johnson, MD
Medic
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Clinica de Medicină Fizică Providence - Olympia
Olympia, Washington
Multiple Sclerosis (Scleroza multiplă)

Nanette Joyce, BA, DO
Membru al Asociației Clinice pentru Boli Neuromusculare
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Sistemul de Sănătate Davis
Universitatea California - Davis
Sacramento, California
Motor Neuron Diseases (Afecțiunile neuronului motor)

Robert E. Kappler, DO
Profesor
Universitatea Central-Vestică
Downers Grove, Illinois
Manipulation, Traction, and Massage (Manipulările, tracțiunile și masajul)

Amol M. Karmarkar, PhD
Membru al Asociației Persoanelor cu Studii Post-Doctorale
Catedra de Științe ale Reabilitării
Divizia Medicală a Universității Texas
Galveston, Texas
Wheelchairs and Seating Systems (Fotolii rulante și sisteme de ședere)

Marla Kaufman, MD
Lector universitar clinician
Catedra de Medicină de Reabilitare și Catedra de Ortopedie și Medicină Sportivă
Medicii pentru Afecțiuni ale Coloanei și de Medicină Sportivă din cadrul Universității Washington
Centrul Medical al Universității Washington
Seattle, Washington
Spinal Injection Techniques (Tehnici de injectare la nivelul coloanei vertebrale)

Brian M. Kelly, DO
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea Michigan
Ann Arbor, Michigan
Upper Limb Orthotic Devices (Dispozitive ortetice pentru membrele superioare)

David J. Kennedy, MD
Lector universitar
Catedra de Ortopedie și Reabilitare
Universitatea Florida
Gainesville, Florida
Peripheral Joint and Soft Tissue Injection Techniques (Tehnici de injectare la nivelul articulațiilor periferice și al țesuturilor moi)

Michelle Kennedy, MS
Fiziolog pentru exerciții
Medicina de Reabilitare
Centrul de Cercetări Clinice
Institutele Naționale de Sănătate
Bethesda, Maryland
Pulmonary Rehabilitation (Reabilitarea pulmonară)

Mary F. Kessler
Coordonator proiecte administrative
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Clinica Mayo
Rochester, Minnesota
Quality and Outcome Measures for Medical Rehabilitation (Modalități de evaluare a calității și rezultatelor în reabilitarea medicală)

Randall E. Keyser, PhD
Conferențiar universitar
Centrul de Studiu al Bolilor Cronice și al Dizabilităților
Colegiul pentru Servicii de Sănătate și Umane
Universitatea George Mason
Fairfax, Virginia
Investigator clinic
Medicina de Reabilitare
Centrul de Cercetare Clinică Mark O. Hatfield
Institutele Naționale de Sănătate
Bethesda, Maryland
Pulmonary Rehabilitation (Reabilitarea pulmonară)

John C. King, MD
Profesor
Catedra de Medicină de Reabilitare
Centrul de Științe ale Sănătății al Universității Texas – San Antonio
Director
Centrul de Reabilitare Reeves
Sistemul Universitar de Sănătate – San Antonio
San Antonio, Texas
Neurogenic Bowel: Dysfunction and Rehabilitation (Intestinul neurogen: disfuncție și reabilitare)

Heidi Klingbeil, MD, BS
Centrul Medical al Universității Columbia
New York, New York
Employment of Persons With Disabilities (Încadrarea în muncă a persoanelor cu dizabilități)

Susan Knapton, MD
Lector universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Centrul Medical de Sud-Vest al Universității Texas
Dallas, Texas
Lower Limb Peripheral Vascular Disease (Boala vasculară periferică a membrului inferior)

Alicia M. Koontz, PhD
Inginer de cercetare biomedicală
Laboratoarele de Cercetare și Inginerie Umană
Departamentul pentru Problemele Veteranilor
Conferențiar universitar
Știința și Tehnologia Reabilitării
Universitatea din Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
Wheelchairs and Seating Systems (Fotolii rulante și sisteme de ședere)

Karen J. Kowalske, MD
Conferențiar universitar și șef
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea Texas
Centrul Medical de Sud-Vest
Dallas, Texas

George H. Kraft, MD, MS
Profesor de cercetare a sclerozei multiple în cadrul catedrei sponsorizate din fonduri private „Nancy și Buster Alvord"
Profesor
Catedra de Medicină de Reabilitare
Profesor adjunct
Catedra de Neurologie
Director
Centrul de Vest pentru Scleroza Multiplă
Co-director
Clinica de Distrofie Musculară
Director
Catedra de Medicină de Electrodiagnosticare
Universitatea Washington
Seattle, Washington
Multiple Sclerosis (Scleroza multiplă)

Todd A. Kuiken, MD, PhD
Profesor și director
Centrul de Medicină Bionică
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare și de Inginerie Biomecanică
Institutul de Reabilitare din Chicago
Universitatea de Nord-Vest
Chicago, Illinois
Rehabilitation and Prosthetic Restoration in Lower Limb Amputation (Reabilitarea și protezarea post-amputație a membrelor inferioare)

Christina Kwasnica, MD
Director medical
Neuroreabilitare
Institutul Neurologic Barrow
Phoenix, Arizona
Traumatic Brain Injury (Leziunile cerebrale traumatice)

Scott Laker, MD
Lector universitar clinician
Catedra de Medicină de Reabilitare
Universitatea Washington
Seattle, Washington
Sports Medicine (Medicina sportivă)

Alison E. Lane, Phd, OTR/L
Lector universitar
Şcoala de Profesii Medicale Reunite
Colegiul de Medicină
Universitatea de Stat Ohio
Columbus, Ohio
Achieving Functional Independence (Dobândirea independenței funcționale)

Charles Law, MD
Conferențiar universitar
Catedra de Pediatrie
Universitatea Alabama
Birmingham, Alabama
Myelomeningocele and Other Spinal Dysraphisms (Mielomeningocelul și alte disrafisme spinale)

Paul Lento, MD
Conferențiar universitar
Şcoala de Medicină a Universității Temple
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Spitalul Universitar Temple
Philadelphia, Pennsylvania
Peripheral Joint and Soft Tissue Injection Techniques (Tehnici de injectare la nivelul articulațiilor periferice și al țesuturilor moi)

C. David Lin, MD
Lector universitar
Catedra de Medicină de Reabilitare
Colegiul Medical Weill Cornell
New York, New York
The Physiatric History and Physical Examination (Istoric și examinare fizică în medicina fizică)

Robert Lipschutz, BS
Catedra de Inginerie Mecanică
Universitatea Drexel
Philadelphia, Pennsylvania
Protezare și Ortezare Autorizată
Şcoala Medicală Post-Universitară
Universitatea New York
New York, New York
Protezist autorizat și director
Secția de Instruire în privința Protezării și Ortezării
Institutul de Reabilitare din Chicago
Instructor
Medicină Fizică Clinică și Reabilitare
Universitatea de Nord-Vest
Centrul de Inginerie Neurală pentru Membre Artificiale
Institutul de Reabilitare din Chicago
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea de Nord-Vest
Chicago, Illinois
Rehabilitation and Prosthetic Restoration in Lower Limb Amputation (Reabilitarea și protezarea post-amputație a membrelor inferioare)

Erin Maslowski, MD
Membru al Asociației Sportive și pentru Coloană
Medicina de Reabilitare
Universitatea Washington
Seattle, Washington
Sports Medicine (Medicina sportivă)

Koichiro Matsuo, DDS, PhD
Catedra de Stomatologie Specială
Universitatea Dentară Matsumoto
Shiojiri, Nagano, Japonia
Rehabilitation of Patients With Swallowing Disorders (Reabilitarea pacienților cu afecțiuni ale deglutiției)

Dennis J. Matthews, MD
Conferențiar universitar clinician
Catedra de Medicină de Reabilitare
Şcoala de Medicină a Universității Colorado
Şef și director medical
Centrul de Reabilitare din cadrul Spitalului de Copii
Denver, Colorado

R. Samuel Mayer, MD
Vicepreședinte pentru instruire
Director adjunct
Îmbunătățirea calității
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Spitalul Johns Hopkins
Baltimore, Maryland
Transplantation of Organs: Rehabilitation to Maximize Outcomes (Transplantul de organe: intervenții de reabilitare pentru maximizarea rezultatelor)

Craig M. McDonald, MD
Şef
Secția de Medicină Fizică și de Reabilitare
Profesor
Medicină Fizică și Reabilitare Pediatrică
Director
NIDRR, RRTC în boli neuromusculare
Director
Clinicile MDA de Boli Neuromusculare
Şcoala de Medicină a Universității California
Davis, California
Myopathic Disorders (Afecțiunile miopatice)

John Melvin, BSc, MD, MMSc
Şef și profesor în cadrul catedrei de medicină de reabilitare „Michie", sponsorizată din fonduri private
Medicina de Reabilitare
Colegiul Medical Jefferson
Philadelphia, Pennsylvania
International Physical Medicine and Rehabilitation (Medicină fizică și reabilitare internațională)

Laura Ann Miller, PhD, CP
Lector universitar
Medicină Fizică și de Reabilitare
Centrul de Inginerie Neurală pentru Membre Artificiale
Institutul de Reabilitare din Chicago
Chicago, Illinois
Rehabilitation and Prosthetic Restoration in Lower Limb Amputation (Reabilitarea și protezarea post-amputație a membrelor inferioare)

Daniel P. Moore, MD
Președinte
Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea Carolina de Est
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Greenville, Carolina de Nord
Spinal Orthoses (Ortezele spinale)

Patricia W. Nance, MD, FRCPC, FAAPMR
Profesor
Universitatea California - Irvine
Şef
Serviciul de Reabilitare
Sistemul de Îngrijiri de Sănătate al Administrației pentru Veterani din Long Beach
Long Beach, California
Spasticity Management (Controlul spasticității)

Michael W. O'Dell, MD
Şef Servicii Clinice
Secția de Medicină de Reabilitare
Spitalul Presbiterian din New York
Centrul Medical Weill Cornell
Profesor
Medicina Clinică de Reabilitare
Divizia de Medicină de Reabilitare
Colegiul Medical Weill Cornell
New York, New York
The Physiatric History and Physical Examination (Istoric şi examinare fizică în medicina fizică)

Bryan J. O'Young, MD
Conferențiar universitar clinician
Medicina de Reabilitare
Şcoala de Medicină a Universității New York
Institutul Rusk de Medicină de Reabilitare
Centrul Medical Langone
Universitatea New York
New York, New York
Transplantation of Organs: Rehabilitation to Maximize Outcomes (Transplantul de organe: intervenții de reabilitare pentru maximizarea rezultatelor)

Heather S. Ohl, RN, BSN, CRRN
Coordonator
Sistemul de Plăți Fixe
Medicină Fizică şi de Reabilitare
Clinica Mayo
Rochester, Minnesota
Quality and Outcome Measures for Medical Rehabilitation (Modalități de evaluare a calității şi rezultatelor în reabilitarea medicală)

Joyce Oleszek, MD
Lector universitar
Catedra de Reabilitare
Universitatea Colorado - Denver
Aurora, Colorado
Cerebral Palsy (Paralizia cerebrală)

Jeffrey B. Palmer, MD
Profesor de medicină fizică şi de reabilitare „Lawrence Cardinal Shehan"
Şef
Catedra de Medicină Fizică şi de Reabilitare
Profesor de otolaringologie şi de chirurgie craniană şi cervicală
Anatomie şi evoluție funcțională
Şcoala de Medicină
Universitatea Johns Hopkins
Medic şef de medicină fizică
Spitalul Johns Hopkins
Şef
Secția de Medicină Fizică şi de Reabilitare
Spitalul Good Samaritan din Maryland
Baltimore, Maryland
Rehabilitation of Patients With Swallowing Disorders (Reabilitarea pacienților cu afecțiuni ale deglutiției)

André Panagos, MD, MSC
Medicina Coloanei şi Sportivă din New York
New York, New York
The Physiatric History and Physical Examination (Istoric şi examinare fizică în medicina fizică)

Geetha Pandian, MD
Profesor clinician
Medicină Fizică şi de Reabilitare
Centrul Medical de Sud-Vest al Universității Texas
Dallas, Texas
Lower Limb Peripheral Vascular Disease (Boala vasculară periferică a membrului inferior)

Atul T. Patel, MD, MHSA
Medical Director
Director medical
Serviciul de Reabilitare
Centrul de Cercetare Medicală
Clinica pentru Oase şi Articulații din Kansas City
Kansas City, Missouri
Upper Limb Orthotic Devices (Dispozitive ortetice pentru membrele superioare)

Debra Paul, BS, OTR
Coordonator de program
Secția de Terapie Ocupațională
Spitalul de Copii
Aurora, Colorado
Achieving Functional Independence (Dobândirea independenței funcționale)

Cathy A. Pelletier, PhD, MS, CCC-SLP
Lector universitar
Medicină Fizică şi de Reabilitare
Spitalul Johns Hopkins
Baltimore, Maryland
Rehabilitation of Patients With Swallowing Disorders (Reabilitarea pacienților cu afecțiuni ale deglutiției)

Kristjan T. Ragnarsson, MD
Profesor și șef „Lucy G. Moses"
Catedra de Medicină de Reabilitare
Școala de Medicină Mount Sinai
New York, New York
Spinal Cord Injury (Traumatismele vertebro-medulare)

Stephanie A. Reid-Arndt, PhD, ABPP
Colaborator și lector universitar
Catedra de Fiziologie a Sănătății
Universitatea Missouri
Columbia, Missouri
Psychological Assessment and Intervention in Rehabilitation (Evaluare și intervenție psihologică în reabilitare)

James K. Richardson, MD
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Sisteme de Sănătate - Universitatea Michigan
Ann Arbor, Michigan
Rehabilitation of Patients With Neuropathies (Reabilitarea pacienților cu neuropatii)

James P. Robinson, MD, PhD
Conferențiar universitar clinician
Catedra de Medicină de Reabilitare
Universitatea Washington
Seattle, Washington
Impairment Rating and Disability Determination (Evaluarea gradelor de incapacitate și stabilirea dizabilității)

Gianna Rodriguez, BS, MD
Lector universitar
Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea Michigan
Ann Arbor, Michigan
Neurogenic Bowel: Dysfunction and Rehabilitation (Intestinul neurogen: disfuncție și reabilitare)

Emily H. Rogers, MPH
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea din Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
Traumatic Brain Injury (Leziunile cerebrale traumatice)

Elliot J. Roth, MD
Profesor și șef „Paul B. Magnuson"
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Școala de Medicină Feinberg
Universitatea de Nord-Vest
Chicago, Illinois
Stroke Syndromes (Accidentele vasculare cerebrale)

Michele J. Rustin, PhD, ABPP
Practician independent
Atlanta, Georgia
Psychological Assessment and Intervention in Rehabilitation (Evaluare și intervenție psihologică în reabilitare)

Richard Salcido, MD
Șef
Medicină Fizică și de Reabilitare
Spitalul Universitar Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
Prevention and Management of Chronic Wounds (Prevenția și managementul plăgilor cronice)

Gregory Samson, MD
Lector universitar voluntar
Medic de gardă
Catedra de Medicină de Reabilitare
Serviciul pentru Traumatisme Vertebro-Medulare
Sistemul de Îngrijiri de Sănătate al Administrației pentru Veterani din Miami
Școala de Medicină Miller
Universitatea Miami
Miami, Florida
Management of Bladder Dysfunction (Managementul disfuncțiilor vezicii urinare)

Lalith Satkunam, MBBS, FRCPC
Profesor
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare și Catedra de Anatomie și Biologie Celulară
Universitatea Alberta
Director medical
Programul Regional de Spasticitate pentru Adulți
Spitalul de Reabilitare Glenrose
Edmonton, Alberta
Spasticity Management (Controlul spasticității)

Michael Saulino, MD, PhD
Lector universitar
Universitatea Thomas Jefferson
Philadelphia, Pennsylvania
Medic de medicină fizică
MossRehab
Elkins Park, Pennsylvania
Degenerative Movement Disorders of the Central Nervous System (Tulburările degenerative de mișcare ale sistemului nervos central)

Mark R. Schmeler, PhD, OTR/L, ATP
Lector universitar
Catedra de Știință și Tehnologie a Reabilitării
Școala de Servicii de Sănătate și de Reabilitare
Universitatea din Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
Wheelchairs and Seating Systems (Fotolii rulante și sisteme de ședere)

Kelly M. Scott, MD
Lector universitar
Medicină Fizică și de Reabilitare
Centrul Medical de Sud-Vest al Universității Texas
Dallas, Texas
Sexual Dysfunction and Disability (Disfuncția și dizabilitatea sexuală)

Richard E. Seroussi, MD, MSc
Lector universitar clinician
Catedra de Medicină de Reabilitare
Centrul Medical al Universității Washington
Medicina Coloanei și Sportivă din Seattle
Seattle, Washington
Impairment Rating and Disability Determination (Evaluarea gradelor de incapacitate și stabilirea dizabilității)

Craig K. Seto, MD, FAAFP, CAQ (Sports Medicine)
Conferențiar universitar
Medicina de Familie
Președinte
Asociația de Îngrijire Primară în Medicina Sportivă
Director al programului de asistență la domiciliu
Catedra de Medicină de Familie
Sistemul de Sănătate al Universității Virginia
Charlottesville, Virginia
Therapeutic Exercise (Exercițiul terapeutic)

Terrence P. Sheehan, MD
Șef personal medical
Spitalul Adventist de Reabilitare din Maryland
Rockville, Maryland
Rehabilitation and Prosthetic Restoration in Upper Limb Amputation (Reabilitarea și protezarea post-amputație a membrelor superioare)

Mehrsheed Sinaki, MD, MS
Profesor
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Colegiul de Medicină al Clinicii Mayo
Consultant
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Rochester, Minnesota
Osteoporosis (Osteoporoza)

Mark A. Skirgaudas, MD
Radiolog musculo-scheletic
Consultanții în radiologie din Washington și Centrul de Imagistică de Diagnosticare
Kirkland, Washington
Neurologic and Musculoskeletal Imaging Studies (Imagistică neurologică și musculo-scheletică)

Curtis W. Slipman, MD
Pensionat
Miami Beach, Florida
Common Neck Problems (Afecțiunile frecvente ale regiunii cervicale)

Beth S. Slomine, PhD, ABPP
Neuropsiholog clinic
Conferențiar universitar
Catedra de Neuropsihologie
Institutul Kennedy Krieger
Școala de Medicină
Universitatea Johns Hopkins
Baltimore, Maryland
Psychological Assessment and Intervention in Rehabilitation (Evaluare și intervenție psihologică în reabilitare)

Donald M. Spaeth, PhD
Știința reabilitării
Lector universitar adjunct
Școala de Științe ale Sănătății și Reabilitării
Catedra de Știință și Tehnologie a Reabilitării
Universitatea din Pittsburgh
Cercetător în domeniul sănătății
Laboratoarele de Cercetare și Inginerie Umană
Departamentul pentru Problemele Veteranilor
Sistemul de Îngrijiri de Sănătate al Administrației pentru Veterani din Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
Wheelchairs and Seating Systems (Fotolii rulante și sisteme de ședere)

Kevin Sperber, MD
Lector universitar
Medicina Clinică de Reabilitare
Lector universitar
Medicina Clinică de Reabilitare în Anesteziologie
Colegiul Medicilor și Chirurgilor din cadrul Universității Columbia
Lector universitar adjunct
Medicina Clinică de Reabilitare
Colegiul Medical Weill Cornell
New York, New York
Employment of Persons With Disabilities (Încadrarea în muncă a persoanelor cu dizabilități)

Steven P. Stanos, DO
Director medical
Centrul de Gestionare a Durerii
Institutul de Reabilitare din Chicago
Lector universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Școala de Medicină Feinberg
Universitatea de Nord-Vest
Chicago, Illinois
Chronic Pain (Durerea cronică)

Siobhan Statuta, MD
Membru al Asociației de Medicină Sportivă
Catedra de Medicină de Familie
Universitatea Virginia
Charlottesville, Virginia
Therapeutic Exercise (Exercițiul terapeutic)

Adam B. Stein, MD
Șef
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Sistemul de Sănătate pentru Evreii din Long Island – North Shore
Șef și conferențiar universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Școala de Medicină
Universitatea Hofstra
Great Neck, New York
Spinal Cord Injury (Traumatismele vertebro-medulare)

Steven A. Stiens, MD, MS
Director
Programul Asociației pentru Afecțiunile Coloanei Vertebrale
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină de Reabilitare
Universitatea Washington
Medic curant
Spitalul Universitar
Centrul Medical Harborview
Sistemul de Îngrijiri de Sănătate Puget pentru Tulburările de Auz al Administrației pentru Veterani
Seattle, Washington
Neurogenic Bowel: Dysfunction and Rehabilitation (Intestinul neurogen: disfuncție și reabilitare), Transplantation of Organs: Rehabilitation to Maximize Outcomes (Transplantul de organe: intervenții de reabilitare pentru maximizarea rezultatelor)

Alison Stout, DO
Director
Medicina coloanei și musculo-scheletică
Medicina de reabilitare
Serviciile de Îngrijiri de Sănătate Puget pentru Tulburările de Auz ale Administrației pentru Veterani
Catedra de Medicină de Reabilitare
Universitatea Washington
Seattle, Washington
Spinal Injection Techniques (Tehnici de injectare la nivelul coloanei vertebrale)

Jeffrey A. Strommen, MD
Lector universitar
Medicină Fizică și de Reabilitare și Neurologie
Clinica Mayo
Rochester, Minnesota
Electrodiagnostic Medicine III: Case Studies (Medicina de electrodiagnosticare III: studii de caz)

Paul Sugg, BS, CPO, CPed, FAAOP
Protezare și Ortezare EastPoint
Kinston, North Carolina
Spinal Orthoses (Ortezele spinale)

Mukul Talaty, PhD
Cercetător în biomecanică
Laboratorul de Analiză a Mersului și Mișcării
MossRehab
Rețeaua de Îngrijiri de Sănătate Albert Einstein
Elkins Park, Pennsylvania
Gait Analysis: Technology and Clinical Applications (Analiza mersului: tehnologie și aplicații clinice)

Edward Tilley, CO
Manager, servicii ortetice
Sistemele Universitare de Îngrijiri de Sănătate din Carolina de Nord-Est
Spitalul Memorial Pitt County
Greenville, Carolina de Nord
Spinal Orthoses (Ortezele spinale)

Santiago Toledo, MD
Director medical
Reabilitare ortopedică
Medicină fizică și de reabilitare
Institutul de Reabilitare din Chicago
Lector universitar
Medicină fizică și de reabilitare
Școala de Medicină Feinberg
Universitatea de Nord-Vest
Chicago, Illinois
Rheumatic Diseases (Bolile reumatice)

Kathleen Trapani, BA, MPT
Fizioterapeut
Spitalul Little Company of Mary
Evergreen Park, Illinois
Rheumatic Diseases (Bolile reumatice)

Mark D. Tyburski, MD
Șef supleant
Medicină Fizică și de Reabilitare
Clinica pentru Coloană
Grupul Medical Permanente
Sacramento și Roseville, California
Chronic Pain (Durerea cronică)

Jay M. Uomoto, PhD
Persoană de legătură și consultant senior
Leziuni cerebrale traumatice
Administrația pentru Veterani și Ministerul Apărării
Biroul pentru Servicii de Reabilitare
Departamentul pentru Problemele Veteranilor al Statelor Unite
Washington, DC
Psychological Assessment and Intervention in Rehabilitation (Evaluare și intervenție psihologică în reabilitare)

Christopher J. Visco, MD
Lector universitar
Catedra de Medicină de Reabilitare și Regenerativă
Colegiul Medicilor și Chirurgilor
Universitatea Columbia
Spitalul Presbiterian din New York
New York, New York
Peripheral Joint and Soft Tissue Injection Techniques (Tehnici de injectare la nivelul articulațiilor periferice și al țesuturilor moi)

Amy K. Wagner, MD
Conferențiar universitar și vicepreședinte
Cercetare
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Director asociat
Cercetare în reabilitare
Centrul Safar de Cercetare în Resuscitare
Facultatea de Instruire pentru Absolvenți
Centrul de Neuroștiințe
Universitatea din Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
Traumatic Brain Injury (Leziunile cerebrale traumatice)

Delaina Walker-Batson, PhD
Director
Centrul pentru Atacuri Cerebrale
Profesor
Catedra de Științe ale Comunicării și Tulburări Comunicative
Universitatea pentru Femei din Texas
Dallas, Texas
Adult Neurogenic Communication Disorders (Tulburări neurogene de comunicare la adulți)

David C. Weber, MD
Clinica Mayo
Rochester, Minnesota
Physical Agent Modalities (Proceduri cu agenți fizici)

Jonathan H. Whiteson, MD
Lector universitar
Medicina de reabilitare
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Școala de Medicină
Universitatea New York
New York, New York
Cardiac Rehabilitation (Reabilitarea cardiacă)

Robert P. Wilder, MD
Conferențiar universitar
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Director medical
Clinica Runner's
Medic de echipă
Universitatea de Atletism Virginia
Universitatea Virginia
Charlottesville, Virginia
Therapeutic Exercise (Exercițiul terapeutic)

Stuart E. Willick, MD, FACSM
Conferențiar universitar
Centrul de Ortopedie
Universitatea Utah
Salt Lake City, Utah
Musculoskeletal Disorders of the Lower Limb (Afecțiunile musculo-scheletice ale membrului inferior)

Pamela E. Wilson, MD
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Universitatea Colorado
Spitalul de Copii
Aurora, Colorado
Examination of the Pediatric Patient (Examinarea pacientului pediatric)

Joshua G. Woolstenhulme, DPT
Membru al Asociației de Cercetare
Fizioterapeut
Secția de Medicină de Reabilitare
Centrul de Cercetare Clinică
Institutele Naționale de Sănătate
Bethesda, Maryland
Pulmonary Rehabilitation (Reabilitarea pulmonară)

Sam S.H. Wu, MD, MA, MPH, MBA
Conferențiar universitar și vicepreședinte
Operațiuni clinice
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Sistemul de Sănătate al Universității Pennsylvania
Șef personal medical
Good Shepherd Penn Partners
Director medical
Institutul Penn de Medicină de Reabilitare
Director medical
Programul pentru accidente vasculare
Institutul Penn de Medicină de Reabilitare
Director medical
Consiliul pentru Accidente Vasculare din Delaware Valley
Președintele Comitetului Executiv
Consiliul pentru Accidente Vasculare din Delaware Valley
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Sistemul de Sănătate al Universității Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
Prevention and Management of Chronic Wounds (Prevenția și managementul plăgilor cronice)

Robert K. Yang, MD, MHA
Lector universitar clinician
Catedra de Ortopedie și Reabilitare
Universitatea Iowa
Iowa City, Iowa
Integrative Medicine in Rehabilitation (Medicina holistică în reabilitare)

Mark A. Young MD, MBA, FACP
Președinte
Catedra de Medicină Fizică și de Reabilitare
Centrul pentru Forța de Muncă și Tehnologie
Centrul de Reabilitare Profesională Maryland
Divizia de Servicii de Reabilitare
Ministerul Educației
Facultate
Medicină Fizică și Reabilitare
Școala de Medicină Johns Hopkins
Baltimore, Maryland
Facultate
Catedra de Reabilitare
Universitatea New York
Facultate
Catedra de Neurologie
Universitatea Maryland
White Marsh, Maryland
Transplantation of Organs: Rehabilitation to Maximize Outcomes (Transplantul de organe: intervenții de reabilitare pentru maximizarea rezultatelor)

David T. Yu, MD
Medicină fizică și de reabilitare
Centrul Medical Virginia Mason
Seattle, Washington
Electrical Stimulation (Electrostimularea), Stroke Syndromes (Accidentele vasculare cerebrale)

MULȚUMIRI

Le mulțumesc din suflet următorilor:

Celor 155 de colaboratori și multor altora, fără ajutorul cărora această ediție a tratatului nu ar fi fost niciodată finalizată.

Soției mele, Diana Verdun Braddom, ale cărei încurajare și susținere continue au transformat acest demers într-o lucrare înconjurată de iubire.

Extraordinarului personal al Elsevier, mai ales lui Dolores Meloni, lui Ann Ruzycka Anderson și lui Beth Hayes.

Comitetului editorial, format din Leighton Chan, MD, MPH; Mark A. Harrast, MD; Karen J. Kowalske, MD; Dennis J. Matthews, MD; Kristjan Ragnarsson, MD; și Kathryn A. Stolp, MD.

Cititorilor primelor trei ediții, care mi-au trimis sugestiile lor, multe dintre acestea fiind încorporate în cea de-a patra ediție.

Sutelor de colaboratori ale primelor trei ediții, care au pus bazele solide ale conținutului acestei ediții.

Traducătorilor în italiană și turcă ale uneia dintre sau mai multor ediții anterioare.

Randall L. Braddom, MD, MS

PREFAȚĂ

Scopul celei de a patra ediții (și al tuturor edițiilor tratatului) a fost acela de a crea un manual practic, util din punct de vedere clinic și ușor de înțeles, care să cuprindă, în paginile sale, complexitatea domeniului medicinei fizice și de reabilitare. Aceasta continuă să fie o țintă în mișcare, deoarece domeniul este dinamic. Apar în permanență tratamente noi, iar medicii de medicină fizică ce și-au asumat rolul de pionieri extind constant domeniul, sondând noi arii de îngrijire a pacienților.

Părerile cititorilor indică faptul că unul dintre motivele pentru care primele trei ediții s-au bucurat de o popularitate la nivel mondial a fost ușurința cu care au putut fi parcurse. Pentru această ediție, am făcut tot ce mi-a stat în putință pentru a face tratatul și mai ușor de citit și pentru a maximiza „eficiența cititorului". S-au depus eforturi sincere pentru ca manualul să fie scris și editat într-o astfel de manieră încât cititorul să poată învăța „cât mai multe în decursul unui minut".

Mulțumită prietenilor noștri de la Elsevier, cea de-a patra ediție conține îmbunătățiri ale valorii conținutului. Majoritatea ilustrațiilor sunt color. Este adevărat că s-ar putea scrie o carte întreagă despre subiectul fiecăruia dintre capitolele din cuprinsul acestui tratat. Una dintre sarcinile autorilor și editorilor a fost aceea de a lua uriașa cantitate de informații care formează, în momentul de față, domeniul medicinei fizice și de reabilitare și de a o condensa într-un manual de o dimensiune rezonabilă. Cea de-a patra ediție a fost editată cu atenție, pentru a încăpea într-un singur volum, și am putut apela la extraordinarele resurse de publicare și mijloace de maximizare a eficienței ale Elsevier pentru a depăși presiunile inflaționare și a reduce puțin prețul. La fel ca în cazul primelor trei ediții, suntem deschiși comentariilor, observațiilor, sugestiilor și criticii constructive din partea membrilor comunității medicinei fizice și reabilitării și din partea tuturor cititorilor.

PREFAȚĂ LA TRADUCEREA ÎN LIMBA ROMÂNĂ

Intenția de a traduce un tratat recunoscut pe plan mondial a pornit de la faptul că specialitatea de Reabilitare Medicală nu avea o carte de referință care să cuprindă întreaga complexitate a specialității.

Astfel ne-am decis să alegem unul dintre cele mai cunoscute, apreciate și complete tratate de specialitate pe plan mondial, *Physical Medicine & Rehabilitation Fourth Edition* de Randall Braddom.

Proiectul a debutat în anul 2012, an în care Societatea Română de Reabilitare (la acea vreme Societatea Română de Medicină Fizică și de Recuperare) aniversa 90 de ani de la înființare.

Inițial am dorit să realizăm acest proiect prin contribuția mai multor colegi de specialitate pentru a minimaliza costurile pe care le-ar fi implicat angajarea unuia sau mai multor traducători profesioniști. Prin urmare capitolele au fost repartizate unor colegi specialiști și rezidenți, urmând ca această traducere inițială să fie verificată și corectată de către un grup de mai mulți colegi cu mai multă experiență în specialitate.

Din nefericire însă această strategie nu a dat roade, persoanele implicate făcând traduceri incomplete, incorecte și incoerente sau nefăcându-le de loc. Au existat și excepții, cărora dorim să le mulțumim în mod special pentru implicarea și profesionalismul cu care au realizat pro bono traducerea mai multor capitole de tratat.

Pentru majoritatea capitolelor însă, am fost nevoiți să apelăm la traducători profesioniști pentru a putea finaliza traducerea și apoi a face corecturile necesare.

În sfârșit traducerea este finalizată.

Cu siguranță însă s-au mai strecurat greșeli, incorectitudini sau traduceri mai puțin adecvate ale unor termeni de specialitate consacrați în limba engleză.

Ne cerem scuze pentru aceste lucruri și vă rugăm să ni le semnalați pentru a face corecturile necesare pentru o ediție viitoare.

Dorim de asemenea să mulțumim companiilor farmaceutice **Astra-Zeneca**, **Roche** și **Amgen** pentru sprijinul oferit pentru realizarea acestui tratat.

Suntem bucuroși că putem oferi această primă ediție membrilor Societății Române de Reabilitare Medicală cu scopul de a ameliora asistența de reabilitare medicală a persoanelor cu dizabilități și de a pune la dispoziția specialiștilor noștri un tratat prestigios și cu siguranță util în pregătirea lor profesională.

August 2015

Mihai Berteanu

Adrian Bighea

CUPRINS

SECȚIUNEA 3
Aspecte clinice frecvent întâlnite

SECȚIUNEA 4
Aspecte ale diagnosticelor specifice

SECȚIUNEA I

Evaluare

ISTORIC ȘI EXAMINARE FIZICĂ ÎN MEDICINA FIZICĂ

Michael W. O'Dell, C. David Lin, și André Panagos

În medicina fizică, istoricul și examinarea fizică (I&E) servesc mai multor scopuri. Ele sunt baza de date pornind de la care se alcătuiește un plan de tratament. Servesc, de asemenea, și ca înregistrare scrisă ce ajunge la alți membri ai personalului medical de reabilitare sau din afara reabilitării. În sfârșit, I&E asigură temeiul pentru facturarea medicală[16] și servesc drept document medico-legal. Documentele emise de către medic au devenit componenta decisivă pentru rambursarea recuperării intraspitalicești supuse sistemului de plăți estimate, precum și dovada pentru o asigurare prelungită de către asiguratorii privați. În funcție de cadrul de desfășurare, I&E din medicina fizică variază extrem de mult ca amploare, de la evaluarea concisă, în condiții de ambulatoriu, a unei leziuni izolate a genunchiului, până la evaluarea cuprinzătoare a unui pacient cu o leziune traumatică a creierului sau măduvei spinării, internat în vederea recuperării intraspitalicești. Aproape întotdeauna, o evaluare inițială este mai amănunțită și mai cuprinzătoare decât evaluările ulterioare sau cele de urmărire. O excepție ar putea fi cazul în care, cu ocazia unui consult de urmărire a evoluției, un pacient prezintă semne și simptome complet noi. Medicii aflați în pregătire au tendința de a supraîncărca cu detalii o evaluare, dar medicul fizioterapeut cu experiență dezvoltă, cu timpul, un simț al amănuntelor ce sunt necesare pentru fiecare pacient aflat într-un cadru dat și pentru fiecare tip de prezentare.

I&E din medicina fizică se aseamănă formatului tradițional predat în școlile de medicină, însă cu un accent suplimentar asupra istoricului, semnelor și simptomelor interesând funcționalitatea. Totodată, I&E din medicina fizică identifică și acele sisteme rămase *neafectate* ce ar putea fi utilizate în compensare.[22] Pentru înțelegerea cadrului teoretic de referință privind evaluarea persoanelor cu dizabilități fizice și cognitive, familiarizarea cu clasificările Organizației Mondiale a Sănătății din 1980 și 1997 este extrem de importantă (Tabelul 1-1).[76,77] În medicina fizică, identificarea și tratarea celor mai importante *deficiențe*, cu scopul de a crește cât mai mult *capacitatea funcțională*, devin astfel obiectivul fundamental al evaluării.

Deoarece cazurile de care se ocupă medicina de reabilitare pot fi extrem de complexe, I&E sunt deseori completate. Confirmarea, din partea altor membri ai echipei, personalului medical și membrilor familiei, a unor aspecte funcționale și de anamneză, poate dura și câteva zile. În plus, în cursul tratamentului intraspitalicesc sau în ambulatoriu, multe dintre aspectele funcționale discutate în acest capitol pot fi evaluate și explorate într-un mod mai deplin de către alți membri ai echipei interdisciplinare. Este imperios necesar ca medicul fizioterapeut să fie la curent cu informațiile și concluziile suplimentare, pe măsură ce acestea devin disponibile, iar comunicările verbale sau scrise să ajungă la conducerea medicală a echipei.

Structura exactă a evaluării este, într-o oarecare măsură, determinată de înclinațiile personale, de specializare și de cerințele instituționale (cerința de conformitate a codificării de către medic, comisii pentru formulare și supraveghere normativă). Pentru a maximiza rigurozitatea culegerii datelor și a minimiza timpul dedicat consemnărilor, folosirea unor formulare-șablon poate fi de neprețuit. Rezultatele relevante de laborator și radiologice trebuie să fie transcrise clar. În Tabelul 1-2 sunt rezumate elementele I&E esențiale din medicina fizică. Pentru o înțelegere completă a stării de sănătate a pacientului și a bolii pentru care acesta este examinat, este necesară evaluarea unora dintre sau a tuturor acestor elemente. Ele formează, totodată, suportul pentru planul de tratament.

Intensificarea folosirii consemnărilor medicale electronice (CME) a modificat în mod semnificativ tabloul documentelor ținând de I&E din medicina fizică, atât în condiții de spital, cât și în ambulatoriu.[23] Printre avantajele oferite de CME se află lizibilitatea crescută, operativitatea în privința timpului permisă de folosirea de formulare (de șabloane) și de expresii-tip („smart phrases") ce pot fi adaptate fiecărui practician, atenționările automate (alertele) cu privire la interacțiuni medicamentoase sau la erori legate de medicație, precum și facturarea mai rapidă și mai corectă. Dezavantajele includ folosirea în exces a funcției „copy-paste" (copiere și lipire), ceea ce poate duce la apariția de repetiții inutile între consemnări consecutive, cu perpetuarea de informații potențial inexacte, preluarea automată a unor date ce nu sunt neapărat verificate de către practicianul de serviciu, ca și așa-numita „alarm fatigue"(pierderea capacității de a acorda atenție alarmelor sau alertelor din cauza numărului prea mare al acestora). Odată cu înăsprirea reglementării practicii și facturării intraspitalicești și la cabinet, aceste CME vor deveni tot mai importante pentru a se asigura uneori încâlcitele documente specifice cerute de măsurile de securitate[40] și cele pentru plata medicului.[15]

Istoricul în medicina fizică

Abilitățile de consemnare a anamnezei intră în compunerea artei medicale, ele fiind necesare pentru ca starea clinică a pacientului să poată fi complet determinată. În medicina fizică, unul din aspectele specifice constă în punerea în evidență a deficitelor funcționale cauzate de boală sau de leziune. Identificarea acestor deficite permite

Tabelul 1-1 Definiții ale Organizației Mondiale a Sănătății

Termen	Definiție
1980	
Defect	Orice pierdere sau anormalitate de structură ori funcție, la nivel anatomic, fiziologic sau psihologic
Dizabilitate	Orice limitare (diminuare, restrângere) sau lipsă (absență, deficit) rezultată în urma unui defect al capacității de a îndeplini o activitate, în maniera sau în limitele considerate normale pentru o ființă umană
Handicap	Dezavantaj al unei anumite persoane, rezultat în urma unui defect sau a unei dizabilități, care limitează sau împiedică îndeplinirea unui rol ce este normal pentru acel individ
1997	
Defect	Orice pierdere sau anormalitate de structură corporală sau a unei funcții fiziologice ori psihologice (în esență, neschimbată față de definiția din 1980)
Activitate	Natura și gradul de funcționare (performanță) ale unei persoane
Participare	Natura și gradul de implicare a persoanei în situații de viață, raportate la defecte, dependențe, afecțuni ale sănătății sale și factori ținând de context

După Organizația Mondială a Sănătății, 1980[76] și 1997,[77] cu permisiunea Organizației Mondiale a Sănătății.

conceperea unui plan de tratament pentru refacerea capacității funcționale. Pentru medicul fizioterapeut, problemele cele mai importante sunt, la o persoană cu atac vascular, de exemplu, nu doar etiologia sau localizarea leziunii, ci și „ce deficite funcționale sunt prezente ca urmare a accidentului vascular?" Răspunsul ar putea include: deficite ale deglutiției, ale comunicării, mobilității, deficite cognitive, ale activităților ținând de traiul cotidian (ADL-uri) sau o combinație a tuturor acestora.

Timpul petrecut pentru consemnarea unei anamneze permite, de asemenea, ca pacientul să se acomodeze cu medicul, fiind astfel stabilită o comunicare și apărând încrederea. Această comunicare inițială este hotărâtoare pentru o relație medic-pacient-familie productivă și de tip constructiv, putând totodată să îl ajute pe medic să afle amănunte despre zone sensibile, precum trecutul sexual sau abuzul de substanțe. De asemenea, aceasta poate avea impact asupra rezultatelor terapeutice, întrucât un pacient care are încredere tinde să fie mai cooperant.[62] Sesizarea stării sufletești a pacientului și/sau familiei (precum cea de furie, frustrare, dârzenie, obstinație), a înțelegerii de către aceștia a bolii, a nivelului lor de pătrundere cu privire la deficiență și la abilitățile de a-i face față, toate acestea se pot obține în cursul consemnării anamnezei. În cele mai multe cazuri, pacientul este cel care îl conduce pe medic către un diagnostic și o concluzie. În altele, ca atunci când pacientul este incoerent și nu se poate concentra, sunt necesare frecvente reveniri și clarificări.

În general, pacienții sunt principala sursă de informații. Totuși, pacienții cu deficite cognitive sau afective (negare sau înțelegere scăzută) ori cu probleme de comunicare, precum și copiii mici, ar putea să nu fie în măsură să se exprime pe deplin. În aceste cazuri, cel care consemnează anamneza se poate folosi de alte surse, precum: membri ai familiei, prieteni, alți medici, asistente și cadre medicale, consemnări medicale anterioare, ceea ce poate afecta, de asemenea, facturarea serviciilor medicale. Utilizarea acestora din urmă trebuie însă făcută cu prudență, întrucât, sub forma așa-numitelor „chart lore" (informații de la dosar), sunt câteodată repetate inexactități, de la un serviciu la altul.

Motivul principal al internării

Acuza principală este simptomul sau problema care l-a făcut pe pacient să solicite tratament medical. Cele mai comune motive întâlnite într-un cabinet ambulatoriu de medicină fizică sunt cele legate de durere, slăbiciune sau tulburări ale mersului, cu diferite origini, musculo-scheletice sau neurologice. În cadrul unei consultații de medicină fizică dintr-un serviciu de reabilitare intraspitalicesc, motivele predominante sunt legate de deficiențe privind mobilitatea, activitățile cotidiene (ADL-uri), comunicarea, sau cele cognitive, precum și pregătirea pentru o reabilitare intraspitalicească. Spre deosebire de examenul clinic, relativ obiectiv, motivele internării sunt pur subiective, iar atunci când este posibil, medicul trebuie să întrebuințeze pentru consemnare propriile cuvinte ale bolnavului. Se poate ca un pacient să se prezinte cu mai multe acuze, înrudite sau nu între ele, caz în care este util să i se ceară acestuia să înșire problemele, de la unele „cele mai supărătoare", la altele „cele mai puțin supărătoare".

Detaliile specifice ale unui pacient ce se prezintă pentru o acuză principală pot face trimitere, totodată, către gradul dizabilității sau al handicapului. De exemplu, faptul că un poștaș obez se prezintă plângându-se de o dificultate la mers din cauza unei dureri de genunchi ar putea sugera nu doar deficiența, ci și impactul asupra profesiei sale și a rolului său de cap de familie (contribuție, handicap).

Istoricul bolii actuale

Istoricul bolii actuale (IBA) expune în amănunt motivul sau motivele pentru care pacientul solicită asistență medicală, precum și orice deficite funcționale, înrudite sau nu, cu acestea. El ar trebui, totodată, să urmărească și alte informații având legătură cu acuzele principale, cum ar fi: proceduri medicale sau chirurgicale recente sau din trecut, complicații ale tratamentului, ca și posibilele restricții sau precauții. IBA trebuie să cuprindă câteva dintre sau toate aceste opt componente privind acuza principală: localizare, momentul instalării, caracteristici, context, severitate, durată, factori modificatori, precum și semne și simptome însoțitoare (a se vedea Tabelul 1-2).

În următoarea exemplificare de caz, pacientul este un bărbat în vârstă de 70 de ani, trimis la terapie fizică de către neurologul său, din cauză că nu poate merge bine (motivul principal). Pe parcursul ultimelor luni (durata), el a observat o slăbiciune lent progresivă a gambei sale stângi (localizare). Consultația ulterioară din partea neurologului a sugerat o scleroză laterală amiotrofică (context). Pacientul a avut o viață activă și a lucrat până în urmă cu câteva luni, mergând fără vreun dispozitiv ajutător (context). În prezent, de teamă să nu cadă, el folosește un baston (factor modificator). Pe lângă greutatea la mers, pacientul mai are și probleme la înghițirea alimentelor (semne și simptome asociate).

Starea funcțională (activitatea)

În medicina fizică, prezentarea amănunțită a stării funcționale actuale și anterioare a pacientului reprezintă un element esențial al IBA. În general, aceasta aduce cu sine o mai bună înțelegere a problemelor, ținând, printre altele, de mobilitate, de ADL-uri, de activitățile instrumentale ale traiului cotidian (I-ADL-uri), de comunicare, funcții cognitive, de muncă și recreere. Datele trebuie să fie cât mai exacte și mai amănunțite cu putință, cu scopul de a orienta examinarea fizică și de a alcătui un plan de tratament având obiective rezonabile, pe termen scurt și lung.

Evaluarea potențialului de ameliorare sau deteriorare funcțională necesită o înțelegere a evoluției problemelor funcționale, a cauzei și a momentului instalării lor. De exemplu, cea mai mare parte a recuperării ce urmează unui atac vascular survine în curs de 3 luni de la eveniment.[68] Astfel, există o mai mare speranță asupra unui progres funcțional la un pacient cu un atac vascular recent, prezentând deficiențe motorii pronunțate, decât la un pacient cu niște deficite minore, dar legate de un atac vascular survenit cu 2 ani în urmă.

Uneori, în evaluarea stării funcționale, folosirea de scale standard este de ajutor. O scală unică, potrivită pentru toți pacienții, nu există, dar cel mai des folosită în cazul reabilitării în condiții de spital este cea de măsurare a independenței funcționale (Functional Independence Measure, FIM). (Tabelul 1-3; a se vedea Capitolul 8).[3] Fiind măsurată doar limitarea unei activități (dizabilitatea, invaliditatea) sau îndeplinirea ei (performanța), fiecare activitate dintr-un set de 18 activități diferite este notată pe o scală de la 1 la 7, scorul de 7 indicând o independență completă. Valorile intermediare ale scorului arată niveluri variate de asistență, de la foarte redus (de la dispozitiv ajutător până la supraveghere sau sprijinire activă) până la un scor de 1, acesta indicând o dependență completă de ajutorul unui însoțitor. Totodată, între membrii echipei, scorurile FIM sunt folosite și ca un fel de notare prescurtată pentru reabilitare, pentru a fi descrise, rapid și precis, deficitele funcționale.

Mobilitatea

Mobilitatea este abilitatea unui individ de a se mișca în mediul său, iar cei mai mulți dintre oamenii sănătoși o consideră ceva de la sine înțeles. Deoarece ea deține un rol atât de vital în cadrul societății, orice deficiență cu privire la mobilitate poate avea consecințe majore asupra calității vieții unui pacient. Pentru a se stabili nivelul de independență și siguranță al pacientului, este necesară o înțelegere clară a mobilității sale funcționale, inclusiv a folosirii sau a necesității dispozitivelor de asistare a mobilității. Există o gamă de dispozitive de susținere a mobilității ce pot fi utilizate de către pacient, precum: cârje, bastoane, premergătoare, orteze și scaune cu rotile (fotolii rulante) - manuale sau electrice (motorizate). (Tabelul 1-4; a se vedea Capitolele 15 și 17).

Mobilitatea la nivelul patului include întoarcerea de pe o parte pe alta, trecerea de la poziția de decubit ventral la cea de decubit dorsal, poziția șezând sau culcat. O diminuare a acestei mobilități expune pacientul la un grad mai mare de risc de ulcerații tegumentare, tromboze ale venelor profunde și pneumonie. În cazurile severe, mobilitatea pe

Tabelul 1-2 Elemente esențiale ale istoricului (anamnezei) și examenului fizic în medicina fizică

Componentă	Exemple
Motivul internării	
Istoricul bolii curente	Obținerea de informații despre localizare, debut, caracteristici, împrejurări, severitate, durată, condiții de modificare, semne și simptome însoțitoare
Antecedente funcționale	Mobilitate: la pat, de transfer, în scaunul cu rotile, mers, șofat, dispozitive necesare Activități ale traiului cotidian (ATC): baie, folosirea toaletei, îmbrăcat, hrănire, igienă și îngrijire etc. Activități instrumentale ale traiului cotidian (I-ATC): prepararea mesei, spălatul rufelor, întreținerea casei, îngrijirea animalelor de companie, folosirea telefonului etc. Funcția cognitivă (*memorie, orientare, judecată) Comunicare (vorbit, scris, mijloace corporale)
Istoric medical și chirurgical	Afecțiuni specifice: cardio-pulmonare, musculo-scheletice, neurologice și reumatologice Medicamente
Condiții de viață și muncă	Sistem de sprijin - familie, prieteni, activități profesionale, activități de recreere, antecedente psiho-sociale (tulburări afective), antecedente sexuale, abuz de substanțe, finanțe, litigii, spiritualitate
Istoric familial	
Verificare pe aparate și sisteme	
Examen fizic general	
	Cardiac Pulmonar Abdominal Altele
Examen fizic neurologic	
	Stare de conștiență; Atenție; Orientare; Memorie; Cunoștințe generale; Gândire abstractă; Discernământ și înțelegere; Dispoziție și afectivitate
Comunicare	
Examinarea nervilor cranieni	
Sensibilitate	
Coordonare motorie	Forță Coordonare Apraxie Mișcări involuntare Tonus
Reflexe	Superficiale Profunde Primitive
Examen fizic musculo-scheletic	
Inspecție	Postură Simetrie fizică, deformări articulare etc.
Palpare	Stabilitate articulară Registru de mobilitate (ROM activă și pasivă) Testul forței (a se vedea mai sus) Durere articulară și musculară
Manevre articulare declanșatoare specifice	

Tabelul 1-3 Niveluri de activitate pe scala independenței activității

Nivel de activitate	Scor	Definiție
Independent	7	Pentru îndeplinirea activității nu este necesară o altă persoană *(fără ajutor)*
	6	Independență completă: toate sarcinile descrise ca alcătuind o activitate sunt realizate în siguranță, fără modificare, dispozitive sau persoane ajutătoare și într-un interval de timp rezonabil Independență modificată - una sau mai multe din următoarele pot fi adevărate: • activitatea necesită un dispozitiv ajutător • activitatea ia mai mult timp decât cel rezonabil • sunt considerente cu privire la siguranță
Dependent		Pacientul are nevoie de o altă persoană, fie pentru supraveghere, fie pentru ajutor fizic în activitatea de realizat *(necesită ajutor)*.
	5	Supraveghere sau pregătire: pacientul are nevoie doar de însoțire (stand-up) și orientare (cueing), fără contact fizic sau însoțitorul pregătește obiectele necesare.
	4	Asistență cu contact minim: pacientul necesită doar sprijin discret (touching), el asigurând 75% sau mai mult din efortul depus.
	3	Asistență moderată: pacientul necesită mai mult ajutor decât sprijinirea ușoară, el asigurând 50-70% din efort.
	2	Asistență maximă: pacientul asigură 25-50% din efort.
	1	Asistență totală: pacientul asigură mai puțin de 25% din efort

După anonim[3] 1997, cu permisiunea Universității Statului New York din Buffalo.

Tabelul 1-4 Dispozitive ajutătoare ale mobilității, folosite în mod obișnuit

Categorie	Exemple
Cârje	Cârje axilare Cârje de antebraț Cârje cu platformă
Bastoane	Baston drept Baston cu bază pătrată, largă sau îngustă Semi-premergător sau baston piramidal
Premergătoare	Premergător standard sau cu ridicare (pick-up) Premergător cu rotile Premergător cu platformă
Scaune cu rotile	
Tipuri	Manual Cu motor Ușoare
Common modifications or specifications	Ramă fixă sau pliabilă Sprijinitoare de gambă detașabile sau cu ridicare Sprijinitoare de antebraț detașabile Spătar rabatabil
Orteze pentru gleznă-picior din magazin *(„de-a gata")*	
Orteze pe măsură	Orteză pentru gleznă-picior, de plastic Orteză pentru gleznă-picior, de metal Orteză pentru genunchi Orteză pentru genunchi-gleznă-picior

pat poate fi atât de redusă încât să fie nevoie de un însoțitor. În alte cazuri, pentru ușurarea mișcărilor, patului i se pot atașa bare. Mobilitatea de transfer include așezarea și coborârea în/din pat, ridicarea din poziția șezând (dintr-un scaun sau de pe toaletă), ca și mutarea de pe un scaun cu rotile pe un altul, precum cel de mașină sau duș. Și aici, cel ce consemnează anamneza trebuie să evalueze nivelul de independență, de siguranță, ca și orice modificări ale capacității funcționale.

Mobilitatea în scaunul cu rotile poate fi evaluată întrebând dacă pacienții îl pot face în mod independent să avanseze, pe ce distanță sau cât timp pot merge cu acesta fără pauză și dacă au nevoie de ajutor la manevrarea componentelor lui. Totodată, este important să se evalueze și măsura în care ei se pot deplasa în cadrul domiciliului, al zonei de locuit, la urcarea și coborârea rampelor. Faptul că locuința are potențialul de a deveni accesibilă pentru scaunul cu rotile prezintă o importanță deosebită, în cazul în care s-ar instala o dizabilitate severă.

Mersul poate fi evaluat după distanța sau durata pe care pacienții pot merge, după necesitatea dispozitivelor ajutătoare și după numărul de opriri necesare pentru a se odihni. De asemenea, este important să se afle dacă mersul este însoțit de vreun simptom precum durere la nivelul toracelui, greutate la respirație, amețeală, dureri. Pacienții trebuie întrebați despre orice antecedente de căzături sau instabilitate la mers, ca și despre capacitatea lor de a parcurge suprafețe denivelate. Trebuie să se afle și gradul de mobilitate pe scări, împreună cu numărul de trepte pe care pacientul le are de urcat și coborât, în mod curent, la domiciliu sau în zona de locuit, ca și prezența sau absența balustradelor.

Pentru mulți oameni, șofatul este o activitate crucială, nu doar ca un mijloc de transport, ci și ca un indicator și un facilitator al independenței. De exemplu, vârstnicii care încetează să conducă mașina prezintă o intensificare a simptomelor depresive.[50] Este important să fie identificați factorii care ar putea împiedica șofatul, precum diminuarea capacității cognitive, a conștienței cu privire la pericole sau slăbirea vederii ori a vitezei de reacție. Printre alți factori pasibili să afecteze condusul mașinii se pot număra slăbiciunea la nivelul membrelor inferioare, contractura, tulburările de coordonare a mișcărilor. Pentru conducerea mașinii, unele dintre aceste condiții ar putea impune folosirea unor comenzi ce au fost adaptate pentru mână. O deficiență cognitivă suficientă pentru afectarea capacității de a conduce mașina se poate datora medicamentelor sau unor boli organice (demență, leziuni cerebrale, atac vascular, tulburări afective severe). Până la urmă, consecințele incapacității de a conduce mașina vor fi comparate cu riscurile pe care această activitate le implică. Iar dacă pacientul nu mai este capabil să șofeze, trebuie căutate alternative la aceasta, cum ar fi transportul în comun sau cel asistat. În SUA, legile privind revenirea la volan după instalarea unor deficiențe neurologice diferă foarte mult de la un stat la altul.

Activități ale traiului cotidian și activități instrumentale ale traiului cotidian

ADL-urile cuprind activități presupuse de îngrijirea personală, fiind cuprinse aici hrănirea, îmbrăcatul, aranjatul, baia și folosirea toaletei. I-ADL-urile includ sarcinile mai complexe cerute de o viață independentă petrecută în mediul

propriu, cum ar fi îngrijirea celor din casă, folosirea telefonului, prepararea hranei, curățenia, spălatul rufelor și, în unele cazuri, folosirea transportului public. În schema dedicată terapiei ocupaționale (Occupational Therapy Practice Framework) apar câte 11 activități, atât pentru ADL, cât și pentru I-ADL. (Caseta 1-1).[4]

Medicul clinician trebuie atât să identifice și să consemneze acele ADL-uri pe care pacientul poate, sau nu, să le efectueze, cât și să stabilească ce anume cauzează handicapul. De exemplu, o femeie cu un atac vascular ar putea afirma că nu reușește să își îmbrace pantalonii. Aceasta s-ar putea datora unei combinații de factori precum reducerea câmpului vizual, probleme de echilibru, slăbiciune, durere, contractură, hipertonie sau deficiențe de schemă motorie. Unii dintre acești factori ar putea fi confirmați ulterior, la examenul clinic. Deseori, în urma unui răspuns pozitiv la o întrebare, este nevoie să se continue cu întrebări mai amănunțite. Astfel, la întrebarea „vă puteți hrăni singură?", o pacientă ar putea răspunde „da". În urma unor întrebări suplimentare, s-ar putea afla, însă, că nu își poate prepara sau tăia hrana în mod independent. De multe ori, evaluarea cea mai exactă cu privire la ADL-uri și la deficiențele de mobilitate este dată de constatările directe ale terapeuților sau asistentelor din cadrul echipei de reabilitare.

Cogniția

Cogniția se referă la grupul proceselor mentale ale cunoașterii (a se vedea Capitolele 3 și 4). Cu toate că evaluarea obiectivă a cunoașterii ține de examenul clinic (memorie, orientare, capacitatea de a asimila și de a se folosi de informații), deficiențele ținând de sfera cognitivă se pot evidenția și în cursul consemnării anamnezei. Întrucât persoanele cu deficite cognitive nu își pot recunoaște, deseori, propriile deteriorări (anagnozie), este important să se obțină informații de la membrii familiei și de la alte persoane din preajma acestora. În cazul în care deficiențele cognitive nu sunt abordate în mod separat, acestea și conștientizarea limitată asupra lor pot să interfereze cu programul de recuperare a pacientului. Totodată, aceste deficiențe pot prezenta și un risc legat de siguranță. De exemplu, un bărbat cu un atac vascular recent care ulterior cade, suferind o fractură de șold ce necesită protezare, ar putea să nu fie capabil să înțeleagă recomandările de prudență privitoare la șold, ceea ce face posibilă o refracturare sau luxație la acel nivel. Un alt aspect al funcției cognitive îl reprezintă așa-numitele operațiuni executive (ansamblu de abilități cognitive, în principal asociate funcționării lobilor frontali ai creierului și care permit adaptarea comportamentelor noastre în funcție de context), care includ funcțiile mentale necesare pentru planificare, rezolvare de probleme și conștiință de sine. Acest ansamblu de procese este corelat cu nivelul de activitate (starea funcțională), întrucât ele sunt necesare în multe situații din lumea reală.[45]

Comunicarea

Abilitățile de comunicare sunt folosite pentru a transmite informație, cuprinzându-se aici gânduri, nevoi și emoții. Deficiențele de expresie verbală pot fi foarte discrete, putând să nu fie remarcate la o primă vedere. Dacă există motive să se creadă că vorbirea sau comunicarea au fost afectate de către un eveniment recent, se recomandă să fie întrebați membrii familiei celui examinat dacă au observat modificări în ultima vreme. În funcție de tipul deficienței de comunicare și de alte imperfecțiuni fizice sau cognitive, pacienții care nu pot comunica prin intermediul vorbirii pot, sau nu, să fie în stare să comunice prin alte mijloace, cunoscute drept comunicare augmentativă. Aceasta poate consta din scris și din mijloace ținând de corporalitate (precum limbajul semnelor, gesturi și limbajul corporal). De asemenea, acești pacienți pot folosi o serie de mijloace auxiliare ale comunicării augmentative, care merg de la simpla imagine și literă sau de la planșele cu cuvinte, până la dispozitive electronice.

CASETA 1-1

Activități ale traiului cotidian (ADL-uri) și activități instrumentale ale traiului cotidian (I-ADL-uri)

ADL

- Baia și dușul
- Managementul funcțiilor vezicii și intestinului
- Îmbrăcat
- Alimentare
- Aprovizionare cu hrană
- Mobilitate funcțională
- Întreținerea propriului dispozitiv ajutător
- Igienă și îngrijire personală
- Activitate sexuală
- Odihnă și somn
- Igiena toaletei

I-ADL

- Îngrijirea celor din jur (inclusiv selectarea și supravegherea îngrijitorilor)
- Îngrijirea animalelor de companie
- Creșterea copiilor
- Folosirea dispozitivelor de comunicare
- Mobilitate în împrejurimi
- Management financiar
- Managementul și îngrijirea sănătății
- Gospodărie și managementul locuinței
- Prepararea și strângerea mesei
- Proceduri de siguranță și reacții în situații de urgență
- Cumpărături

Modificat după (anonim): Cadrul de bază al practicii în terapia ocupațională: domeniu și proces. Jurnalul American de Terapie Ocupațională 56:609-639, 2002 (Erată în: Jurnalul American de Terapie Ocupațională 2003; 57: 115), cu permisiune.

Istoricul medical și chirurgical

Medicul fizioterapeut trebuie să știe trecutul medical și chirurgical al pacientului (antecedentele personale ale acestuia). Această cunoaștere îi permite să înțeleagă modul în care starea actuală a acestuia este influențată de maladii preexistente, precum și felul în care poate să adapteze programul de recuperare la incapacitățile și slăbiciunile bolnavului. Totodată, trecutul medical poate avea un impact major asupra rezultatelor reabilitării.

Antecedente cardio-pulmonare

Prin deficiențele cardio-pulmonare pot fi sever compromise mobilitatea, ADL-urile, I-ADL-urile, munca și recreerea. Pacientul trebuie întrebat despre orice episod

precedent de insuficienţă cardiacă congestivă, infarct miocardic recent sau îndepărtat, aritmii şi boală coronariană. Trebuie precizate procedurile chirurgicale precum operaţii de bypass, transplant cardiac, introducere de stent, ca şi testările diagnostice recente (proba de stres sau ecocardiograma). Această informaţie este importantă pentru a se asigura că recomandările cuprinse în programul de activitate fizică nu depăşesc restricţiile de origine cardio-vasculară în privinţa activităţii. De asemenea, pacienţii trebuie întrebaţi despre toleranţa lor cu privire la efort, despre operaţii precum cea de rezecţie sau de transplant pulmonar şi dacă, la domiciliu, au nevoie să le fie administrat oxigen. Dispneea din bronhopneumopatia obstructivă cronică poate contribui în mod semnificativ la restricţiile de activitate, iar mobilizarea este însoţită de frecvente ajustări ale medicaţiei, pentru a se optimiza funcţia cardiacă şi pulmonară. Totodată, este important să se identifice aceia dintre factorii de risc ai bolilor cardiace cărora li se pot aduce modificări, precum fumatul, obezitatea sau hipertensiunea..

Antecedente musculo-scheletice

O gamă largă de tulburări musculo-scheletice poate să fie prezentă, de la leziuni traumatice până la declinul funcţional treptat din osteoartrita cronică. Astfel, pacientul trebuie întrebat în legătură cu antecedente de traumatism, artrită, amputaţii, contractură (retracţie) articulară, durere musculo-scheletică, probleme musculare congenitale sau dobândite, slăbiciune sau instabilitate musculară. Este important să fie cunoscut impactul funcţional al unor astfel de deteriorări sau dizabilităţi. Deseori, pacienţii cu o dizabilitate cronică dezvoltă sindroame de suprasolicitare musculo-scheletică; aşa este, de exemplu, instalarea progresivă a umărului dureros, ca urmare a unei folosiri îndelungate a scaunului cu rotile.[33]

Antecedente neurologice

Tulburările neurologice preexistente, congenitale sau dobândite, pot avea un impact profund asupra nivelului de activitate şi de vindecare al pacientului de după o maladie atât neurologică, cât şi non-neurologică. Este util să se cunoască dacă o dereglare neurologică era/este: congenitală versus dobândită, progresivă versus non-progresivă, centrală versus periferică, demielinizantă versus axonală sau senzorială versus motorie. Această informaţie poate ajuta la înţelegerea fiziopatologiei, localizării, severităţii, prognosticului, ca şi a implicaţiilor ce decurg în privinţa modului de rezolvare a acestora. Cel ce întreabă bolnavul trebuie să stabilească necesarul premorbid de dispozitive ajutătoare şi de orteze de la acea vreme, ca şi gradul deficienţelor de vorbire, deglutiţie sau cognitive.

Antecedente reumatologice

Trebuie să se evalueze tipul de afecţiune reumatologică, momentul debutului, numărul de articulaţii interesate, nivelul durerii şi cel de activitate al bolii curente, intervenţiile ortopedice suportate. Discuţiile purtate cu reumatologul care se ocupă de pacient trebuie să lămurească dacă o ajustare a medicaţiei ar putea ameliora toleranţa la activitatea din cadrul programului de reabilitare. (a se vedea Capitolul 36).

Antecedente medicamentoase

Trebuie să se consemneze întreaga medicaţie folosită, atât cea prescrisă de către medic, cât şi cea disponibilă fără reţetă, precum şi preparatele şi substanţele nutraceutice, suplimentele, preparatele din plante sau vitaminele. Trebuie notate medicamentele administrate înainte de internarea actuală, atât într-un cadru instituţional (unitate de îngrijiri acute, cămin de bătrâni), cât şi la domiciliu. Reducerea erorilor de medicaţie pe calea armonizării interacţiunilor medicamentoase constituie o cerinţă majoră a programului naţional privind obiectivele de siguranţă a pacienţilor (National Patient Safety Goals Initiative).[40] De regulă, pacienţii nu menţionează medicamentele pe care nu le consideră relevante pentru problema în curs decât dacă sunt întrebaţi în detaliu despre ele. Alergiile medicamentoase şi cele alimentare trebuie să fie şi ele notate. Deosebit de important este ca, la pacienţii aflaţi în evidenţa mai multor medici, să se obţină lista completă a medicamentelor folosite. Întrucât, pentru afecţiuni musculo-scheletice, agenţii antiinflamatori nesteroidieni sunt ceea ce medicul fizioterapeut prescrie de obicei, o atenţie specială trebuie să le fie acordată acestora, pentru a se evita ca pacientul să fie tratat dublu.[27,32] Pacientului trebuie să îi fie explicate indicaţiile, contraindicaţiile şi efectele adverse ale tuturor medicamentelor prescrise.

Istoricul social (condiţii de viaţă şi muncă)

Spaţiu locuibil şi condiţii de viaţă

Cunoaşterea acestora presupune ca pacientul să fie întrebat dacă locuieşte la casă sau într-un apartament, precum şi dacă: există acces la lift, locuinţa este accesibilă pentru scaunul cu rotile, casa are scări, baia este accesibilă din dormitor, sala de baie dispune de mânere sau balustrade (pe ce parte sunt acestea). În vederea obţinerii celei mai bune evaluări, ar putea să fie necesară o vizită acasă la pacient. Dacă acolo nu există o persoană care să acorde îngrijire, s-ar putea ca el să necesite un infirmier la domiciliu. Aceste elemente ajută la stabilirea multor aspecte ale planului de externare.

Sprijin familial şi de la prieteni

Pacienţii cu funcţii deteriorate pot avea nevoie de supraveghere, susţinere emoţională sau ajutor fizic efectiv, trebuind să fie identificaţi membrii de familie, prietenii şi vecinii care pot oferi un astfel de ajutor. Este necesar ca medicul clinician să discute cu aceştia asupra formei de sprijin pe care ei sunt doritori şi capabili să o ofere. Atunci când îngrijitorii sunt în vârstă, prezintă vreun handicap, lucrează sau nu sunt dispuşi să acorde ajutor în privinţa igienei vezicale sau rectale, s-ar putea ca sprijinul oferit să fie limitat.

Abuzul de substanţe

Se impune ca pacienţii să fie întrebaţi privitor la trecutul lor legat de fumat şi de consumul de alcool şi droguri. Dat fiind că deseori pacienţii neagă abuzul de substanţe, acest subiect trebuie discutat într-un mod neacuzator. De multe ori ei resimt jenă sau vinovăţie la admiterea abuzului de substanţe, totodată temându-se de consecinţele legale ale unei astfel de recunoaşteri. Pentru o dizabilitate, abuzul de substanţe poate fi cauza directă sau indirectă, iar în

leziunile cerebrale posttraumatice el este, deseori, și un factor favorizant.[19] De asemenea, întrucât pacienții acuzând dureri și/sau suferind de depresie sunt vulnerabili față de continuarea abuzului, acesta poate influența și reintegrarea lor în comunitate. Pacienții expuși riscului trebuie să fie îndrumați către serviciile sociale, pentru a li se prezenta opțiunile de ajutor de durată, fie în timpul fazei acute de reabilitare, fie ulterior, în cadrul comunității.

Antecedente sexuale

Atât pacienții, cât și cadrele medicale se simt stânjeniți să abordeze tema sexualității, astfel că acum se poate dovedi utilă crearea acelei bune comunicări din timpul consemnării anamnezei. Discutarea acestui subiect devine mai ușoară atunci când practicianul posedă noțiuni de bază despre modul în care funcția sexuală poate să fie modificată de către maladie sau leziune (a se vedea Capitolul 31). Sexualitatea este deosebit de importantă pentru pacienții aflați la vârsta reproductivă (cum sunt multe dintre persoanele cu leziuni cerebro-medulare), dar, cu privire la aceasta, medicul trebuie să se intereseze atât de adolescenți și adulți, cât și de vârstnici. Atunci când este cazul, vor fi puse întrebări legate de orientarea sexuală și folosirea metodelor de sex protejat.

Activități ținând de profesie

Profesia nu reprezintă doar o sursă a securității financiare, ci se leagă, totodată, în mod semnificativ, de încrederea în sine și chiar de identitate. Aici trebuie incluse nivelul de educație, trecutul profesional recent, ca și capacitatea de a îndeplini cerințele de la locul de muncă, ulterioară leziunii sau bolii. Dacă o persoană nu mai poate atinge pe deplin nivelul de activitate de dinainte de boală, trebuie să se analizeze opțiunile profesionale rămase disponibile. Este posibil ca mediul de lucru să permită modificări în vederea compensării unei diminuări a capacității de lucru sau a reducerii suferințelor cauzate de durerile musculo-scheletice. Un exemplu în acest sens ar fi instalarea, în cazul unui contabil cu paraplegie, a unei rampe pentru scaunul cu rotile.

Resurse financiare și mijloace de întreținere

Pacienții pot avea necazuri financiare, care să fie provocate sau exacerbate de către boala sau leziunea lor. Asistentul social din echipa de recuperare trebuie să se intereseze și cu privire la aceste probleme. Faptul că un pacient posedă, ori nu, asigurare sau resursele financiare pentru plata unor dispozitive de adaptare precum o rampă sau un echipament pentru deplasare poate afecta în mod semnificativ strategia de externare a acestuia. În cazul în care pacientul nu va putea fi externat în siguranță la domiciliu, este nevoie să se ia în calcul, cel puțin cu titlu provizoriu, plasamentul într-o unitate de asistență calificată.

Destindere

Pentru cei mai mulți oameni, este importantă capacitatea de a lua parte la activități recreative și hobby-uri, iar orice pierdere sau restrângere a capacității de a îndeplini aceste activități poate fi stresantă. În medicina sportivă, destinderea sau recreerea este unul dintre scopurile principale. Activitatea recreativă folosită poate fi una ce presupune efort fizic, precum o activitate sportivă, sau poate fi mai sedentară, cum ar fi jocul de cărți. Specialistul în terapie recreațională al echipei poate fi de ajutor, prin sprijinirea restabilirii formelor preferate de destindere ale pacientului și prin oferirea altora noi.

Istoric psihosocial

Cel care consemnează anamneza trebuie să identifice impactul psihosocial pe care o dizabilitate îl are. Căci, în afară de diminuarea activității, pacientul poate resimți și o pierdere în ceea ce privește starea sa generală de sănătate, imaginea corporală, mobilitatea sau gradul de independență. Reducerea activității și, posibil, a venitului poate exercita o mare presiune asupra celulei familiale și a celor ce acordă îngrijire. Planul de tratament trebuie să țină seama de contextul psihosocial în care se află pacientul și să ofere asistență cu privire la crearea unor strategii prin care să se facă față în special depresiei și anxietății. Acest lucru poate ajuta la accelerarea procesului de adaptare a pacientului la actuala dizabilitate.

Spiritualitate și credințe

Spiritualitatea este o parte importantă a vieții multora dintre pacienți, iar unele studii preliminare indică faptul că aceasta poate avea efecte pozitive asupra reabilitării, plăcerii de a trăi și calității vieții.[13] Furnizorii de îngrijiri medicale trebuie să fie atenți la nevoile spirituale ale pacientului și să îi ofere consilierea adecvată sau să îl îndrume spre locul unde o poate obține.[17]

Litigii în curs

Pacienții trebuie să fie întrebați într-o manieră neacuzatoare dacă sunt implicați în litigii având legătură cu boala lor, cu leziunile sau alterarea lor funcțională. Răspunsul nu ar trebui să ducă la schimbarea planului de tratament, însă problemele legale pot fi, totuși, o sursă de anxietate, depresie sau culpabilizare. În unele cazuri, reprezentantul legal al pacientului poate juca un rol important în obținerea serviciilor și echipamentelor necesare.

Antecedentele heredocolaterale

Pacienții trebuie să fie întrebați despre starea de sănătate sau despre cauza și vârsta survenirii decesului în cazul părinților și fraților. Întotdeauna este important să se afle dacă vreun membru al familiei suferă de o afecțiune similară cu a lor. De asemenea, ei trebuie întrebați despre prezența în familie a oricărui caz de boală cardiacă, diabet, cancer, accident vascular, artrită, hipertensiune sau boală neurologică. Aceasta va ajuta să fie identificate bolile genetice din cadrul familiei. Cunoașterea stării generale de sănătate a membrilor familiei poate oferi și o înțelegere asupra capacității acestora de a oferi bolnavului un sprijin eficient.

Verificarea pe aparate și sisteme

Pentru a se descoperi orice probleme sau boli neidentificate anterior, în cursul consemnării anamnezei trebuie să se facă o verificare amănunțită a aparatelor și sistemelor. În Tabelul 1-5 sunt enumerate unele întrebări ce pot fi puse în legătură cu fiecare dintre sisteme.[24] De notat că această listă nu este completă și că ar putea fi necesară o chestionare mai amănunțită.

Examenul obiectiv din medicina fizică

Examinarea neurologică

Problemele neurologice, inclusiv deficiențele funcționale la persoane cu astfel de afecțiuni precum atac vascular cerebral, scleroză multiplă, neuropatie periferică, traumatism medular sau cerebral și cancere ale sistemului nervos, sunt ceva obișnuit în cadrul reabilitării, în spital sau în ambulatoriu. Pentru ca tulburarea neurologică să poată fi confirmată sau reconfirmată, iar apoi să se identifice care dintre componentele sistemului nervos sunt cel mai lezate sau încă neafectate, această examinare trebuie să se desfășoare metodic. Dacă e posibil, trebuie să fie identificată localizarea exactă a leziunii, trebuind sesizat impactul deficienței neurologice asupra activității de ansamblu a pacientului și a mobilității sale. Dacă, în momentul prezentării la serviciul de reabilitare, afecțiunii pacientului nu i-a fost stabilită o cauză, trebuie creată o listă a diagnosticelor diferențiale și, în caz că este indicat, concepută o examinare neurologică personalizată, cu observații însumate. Pentru o examinare neurologică eficientă și exactă, este necesar ca examinatorul să posede, *înainte* de a o întreprinde, cunoștințe aprofundate de neuroanatomie, atât centrală, cât și periferică.

În bolile neurologice, slăbiciunea este un semn principal, întâlnindu-se atât în maladiile de neuron motor central (NMC), cât și în cele de neuron motor periferic (NMP). Leziunile de NMC cu interesarea sistemului nervos central (SNC) sunt, de regulă, caracterizate prin hipertonie, slăbiciune și hiperreflexie, fără o atrofie musculară sau fasciculații și fibrilații semnificative (pe electromiogramă). Ele tind să se instaleze după un tipar hemiparetic, paraparetic sau tetraparetic. Printre altele, etiologiile cu implicarea NMC includ accidentul vascular, scleroza multiplă, leziunile cerebrale și medulare - traumatice sau non-traumatice - și cancerele țesutului nervos. La rândul lor, deficiențele NMP sunt caracterizate prin hipotonie, slăbiciune, hiporeflexie, precum și prin atrofie musculară, fasciculații și modificări electromiografice semnificative. Cele enumerate apar în aria de distribuție a rădăcinii nervoase, a nervului periferic ori a mușchiului pe care boala le afectează. Deseori, leziunile de NMC și de NMP coexistă; oricum, pentru întregul sistem nervos, unitatea NMP reprezintă calea finală comună. Un exemplu pentru aceasta îl constituie alterarea la nivelul plexului brahial superior, pe aceeași parte cu o hemipareză spastică, la o persoană cu leziune cerebrală traumatică.[51]

Ca în cazul examinării fizice a altor aparate și sisteme, testarea unei structuri neurologice presupune, de multe ori, funcționarea normală a altor sisteme. De exemplu, întrucât multe probe cerebelare au o componentă vizuală, o deficiență vizuală severă poate fi confundată cu disfuncția cerebelară. Pentru a asigura o evaluare clinică exactă, trebuie, astfel, să se țină seama de caracterul integrat al funcțiilor tuturor aparatelor și sistemelor, iar posibilele limite ale examinării trebuie luate în calcul.

Tabelul 1-5 Mostre de întrebări pentru verificarea pe aparate și sisteme

Sistemul	Întrebări
General	Vreun simptom general precum febră, scădere ponderală, oboseală, greață sau scăderea poftei de mâncare?
Piele	Vreo problemă de piele? Ulcerații? Erupții? Excrescențe? Mâncărime? Modificări ale părului sau unghiilor? Uscăciune?
Ochi	Vreo schimbare a văzului? Durere? Roșeață? Vedere dublă? Lăcrimare? Amețeală?
Urechi	Cum se prezintă urechile și auzul? Urechile supurează? Auz slab? Sunete în urechi? Secreții?
Nas	Cum stați cu nasul și sinusurile? Nas înfundat? Secreții? Sângerare? Mirosuri neobișnuite?
Gură	Vreo problemă a gurii? Ulcerații? Gust rău? Limbă iritată? Probleme ale gingiilor?
Gât și ceafă	Vreo problemă cu gâtul și ceafa dvs.? Dureri în gât? Răgușeală? Umflături? Deglutiția?
Piept	Vreo problemă cu sânii? Scurgeri mamelonare? Noduli? Sângerări? Umflături? Sensibilitate?
Plămâni	Vreo problemă cu plămânii sau respirația? Tuse? Spută? Spută cu sânge? Respirație îngreunată? Durere toracică la respirație adâncă?
Cardio-vascular	Aveți vreo problemă cu inima? Dureri de torace? Respirație dificilă? Palpitații? Tuse? Edeme ale gleznelor? Dificultate de a sta întins pe pat în cursul nopții? Oboseală?
Gastro-intestinal	Cum este digestia dvs.? Vreo schimbare a apetitului? Greață? Vărsături? Diaree? Constipație? Schimbări în deprinderile (programul) intestinului? Sângerare rectală? Hemoroizi?
Genito-urinar	Bărbat: Vreo problemă cu rinichii sau urinarea? Micțiune dureroasă? Frecventă? Micțiune imperioasă? Nicturie? Urina este tulbure sau cu sânge? Dificultate la începutul sau la încheierea micțiunii? Femeie: Număr de sarcini? Avorturi? Sarcini pierdute? Tulburări menstruale? Data ultimului ciclu? Sângerări vaginale? Scurgeri vaginale? Încetarea ciclului? Valuri de căldură? Mâncărime vaginală? Disfuncții sexuale?
Endocrin	Vreo problemă a glandelor endocrine? Senzație de frig sau de căldură? Oboseală? Modificări ale părului sau pielii? Urinări frecvente?
Musculo-scheletic	Aveți vreo problemă cu oasele sau articulațiile? Dureri articulare? Rigiditate? Restrângeri ale mobilității?
Sistem nervos	Amorțeală, scăderea sensibilității? Slăbiciune? Furnicături?

Din Enelow, A.J., Forde, D.L., Brummel-Smith, K.: Interviewing and patient care (Interogarea și îngrijirea pacientului), Ed. 4, New York, Oxford University Press,[74] 1996, cu permisiunea Oxford University Press.

Examinarea stării mentale

Examinarea stării mentale (ESM) trebuie să se desfășoare într-un cadru confortabil în care nu e de așteptat ca pacientul să fie deranjat de către stimuli externi precum televizorul, telefonul, pagerele, conversațiile sau alarmele medicale. ESM la patul bolnavului este deseori limitată ca urmare a distragerilor venite dinspre interiorul încăperii. De multe ori, prezența în încăpere a unei persoane familiare, precum

soțul/soția sau o rudă, poate ajuta la liniștirea pacientului. S-ar putea să fie nevoie ca ESM la patul bolnavului să fie completată, în special în cazurile de reintegrare profesională și educațională, cu evaluări mult mai amănunțite și standardizate, întreprinse de către neuropsihologi (a se vedea Capitolele 4 și 35). Limbajul reprezintă calea pentru evaluarea funcțiilor cognitive, iar la persoanele cu o afazie semnificativă, aceasta va fi limitată.

Nivelul de conștiență. Conștiența reprezintă starea de cunoștință a cuiva asupra mediului său. Pentru ca o conștiență normală să fie prezentă, este nevoie de un sistem de activare reticular pontin în stare de funcționare. Pacientul conștient este treaz și răspunde direct și cu acuratețe la stimuli variați. Conștiența diminuată poate impune limitarea ESM, ca și a examinării fizice generale.

Examinatorul trebuie să înțeleagă diferitele niveluri de conștiență. Letargia constă în încetinirea generală a proceselor motorii (precum vorbirea și mișcarea), stare în care, dacă nu este stimulat, pacientul poate adormi cu ușurință, dar din care poate fi trezit ușor. Obnubilarea reprezintă o stare de sensibilitate estompată sau redusă, din care pacientul este greu de trezit, iar odată trezit, este confuz încă. Stuporul este o stare de semiconștiență, caracterizată prin trezirea numai la stimuli intenși, precum presiunea bruscă asupra unei proeminențe osoase (de exemplu, frecarea puternică a sternului), iar pacientul are doar câteva reacții motorii voluntare de răspuns sau chiar deloc.[56] În cadrul Conferinței neuro-comportamentale de la Aspen s-au propus, iar mai multe organizații medicale de frunte au susținut, trei termeni care să descrie alterările severe ale stării de conștiență.[29] Astfel, în *comă*, ochii sunt închiși, cu absența ciclurilor somn-veghe, și nu există niciun semn al vreunei condiționări între mediu și comportamentul pacientului.[29] *Starea vegetativă* se caracterizează prin prezența ciclurilor somn-veghe, dar încă fără o tangență a reacțiilor cu mediul. *Starea de conștiență minimală* arată un pacient care rămâne scos din funcție în mod sever, dar dă semne ale unor cicluri somn-veghe și, ca răspuns la stimuli specifici dinspre mediu, chiar ale unor comportamente fără caracter reflex, discordante, dar având tangență cu acesta. În unitățile pentru acuți, Scala Glasgow pentru comă (Glasgow Coma Scale) este criteriul obiectiv cel mai des folosit pentru a certifica nivelul conștienței, ea evaluând deschiderea ochilor, răspunsul motoriu și pe cel verbal (Tabelul 1-6).[39]

Atenția. Atenția este capacitatea de a se fixa, pentru o scurtă perioadă de timp, asupra unui stimul specific, fără a fi distras de către stimuli interni sau externi.[65] Vigilența este abilitatea menținerii atenției pe durate mai lungi. De exemplu, cu o vigilență inadecvată, un pacient poate începe o sarcină complexă, dar fi incapabil să susțină îndeplinirea completă a acesteia. Atenția este testată prin proba de reținere a unor numere, examinatorul citind o listă de numere aleatorii, iar pacientul trebuind să le repete. I se cere acestuia să repete numerele atât în ordine crescătoare, cât și descrescătoare. O performanță normală înseamnă repetarea a șapte numere în ordine crescătoare, mai puține decât cinci indicând deficite semnificative ale atenției.[52,65]

Tabelul 1-6 Scala Glasgow pentru comă

Funcție	Notare
Deschiderea ochilor	**E**
Spontană	4
La adresare verbală	3
La durere	2
Absentă	1
Răspuns motor adecvat	**M**
Execută	6
Localizează	5
Se retrage	4
Flexie anormală	3
Răspuns extensor	2
Niciun răspuns	1
Răspuns verbal	**V**
Orientat	5
Conversație confuză	4
Cuvinte nepotrivite	3
Sunete neinteligibile	2
Niciun răspuns	1
Scorul de comă (E+M+V)	3-15

Din Jennett, B., Teasdale, G.: Assessment of impaired consciousness (Evaluarea stării deteriorate de conștiență), Neurochirurgie contemporană 20:78, 1981, cu permisiune.

Orientarea. Pentru o activitate cognitivă elementară, este nevoie de orientare. Aceasta este urmărită sub patru aspecte: persoană, spațiu, timp și situație. După ce pacientul este întrebat cum se numește, cel de-al doilea aspect poate fi determinat întrebându-l unde se află sau care este adresa unde locuiește. Referitor la timp, evaluarea se face întrebându-l ce moment al zilei este, ce dată, ce zi din săptămână, care este anul în curs. Aspectul situație se referă la motivul pentru care el se află în spital. De obicei, simțul timpului este prima componentă care se pierde, iar cel cu privire la persoană, ultima. Stresul temporar poate fi răspunzător pentru o lipsă de orientare minoră; totuși, o dezorientare majoră sugerează, de regulă, un sindrom cerebral organic.[69]

Memoria. Această componentă include înregistrarea, reținerea și reactualizarea. În cursul examinării la patul bolnavului, acestuia i se cere, de regulă, să țină minte trei-patru obiecte sau cuvinte. Imediat după aceasta, i se cere să repete cele trei-patru elemente, pentru a se aprecia înregistrarea (codificarea) imediată a informației. Apoi, reținerea acesteia este apreciată prin redarea ei după un interval prelungit, de regulă de 5 până la 10 minute. Dacă pacientul nu este capabil să reproducă cuvintele sau obiectele, examinatorul poate oferi un indiciu (de exemplu, „este vorba de o floare" pentru cuvântul „lalea"). În caz că pacientul tot nu poate reda obiectele sau cuvintele, examinatorul poate oferi o înșiruire din care pacientul să aleagă (de exemplu, „era un trandafir, o lalea sau o margaretă?"). Deși interpretarea scorurilor anormale trebuie făcută în contextul restului examinării neurologice, indivizii normali sub vârsta de 60 de ani ar trebui să poată reproduce trei elemente din patru.[65]

Memoria recentă poate fi testată și prin întrebări despre ultimele 24 de ore, cum ar fi „Cu ce ați ajuns până aici?" sau „Ce ați mâncat la micul dejun, azi dimineață?" Presupunând că informația poate fi verificată, memoria de lungă

durată este testată întrebând pacientul unde s-a născut sau ce liceu sau facultate a urmat.[46] Memoria vizuală poate fi testată punând pacientul să identifice (după un interval de câteva minute) patru sau cinci obiecte ascunse vederii.

Regulile generale ale cunoașterii. Inteligența este o funcție globală care se poate deduce din conținutul și tonul general al examinării, ea incluzând atât intelectul bazal, cât și memoria de lungă durată. Examinatorul trebuie să consemneze nivelul educațional al pacientului și cea mai înaltă treaptă finalizată de acesta de-a lungul acestui parcurs. Printre exemplele de întrebări ce pot fi puse sunt incluse numele unor aleși oficiali importanți, precum cel al actualului președinte al statului sau al celor din trecutul apropiat. Poate fi foarte dificil de recunoscut punctul în care, după o boală sau un traumatism, un pacient cu o inteligență premorbidă foarte ridicată coboară către un nivel mediu al acesteia. O relatare venită din partea unui membru al familiei sau a unui prieten apropiat despre declinul intelectual sau al memoriei pacientului ar trebui să ofere elemente suplimentare de evaluare a acestuia.

Gândirea abstractă. Abstractizarea este o funcție corticală superioară, ce poate fi testată prin interpretarea unor proverbe uzuale precum „spărtura până-i mică trebuie cârpită" ori „când pisica nu-i acasă, șoarecii joacă pe masă" sau prin întrebări despre asemănări, ca „în ce fel se aseamănă un măr cu o portocală?" Explicația concretă pentru primul proverb ar fi „o ruptură mai mică trebuie cusută înainte ca ea să se mărească", în timp ce una abstractă ar fi „atenția ce se acordă imediat unei probleme survenite în prezent va preveni necazuri mai mari în viitor". Referitor la asemănare, un răspuns abstract ar fi „ambele sunt fructe", iar unul concret „amândouă sunt rotunde" sau „pe amândouă poți să le mănânci". Cei mai mulți indivizi normali sunt în stare să ofere răspunsuri abstracte. Un pacient dă un exemplu de abstractizare și atunci când înțelege o expresie sau o situație amuzantă. Persoanele cu demență, retard mental sau educație redusă dau răspunsuri concrete. Gândirea abstractă trebuie privită întotdeauna în contextul diferențelor ținând de inteligență și de cultură.[69]

Înțelegerea și discernământul. Prima este privită sub trei aspecte: conștientizarea deficienței, a nevoii de tratament și atribuirea simptomelor. Ea poate fi determinată întrebându-l pe pacient ce anume l-a adus la spital.[10] Recunoașterea din partea cuiva a faptului că are o deficiență reprezintă primul pas către recuperare. O conștientizare redusă poate încetini în mod sever progresul pacientului în ceea ce privește recuperarea și este un considerent major și în conceperea unui plan de externare lipsit de riscuri. Ea poate fi greu de deosebit față de starea de negare psihologică.

Discernământul estimează capacitatea unei persoane de a rezolva probleme din viața reală. Pentru aceasta, cel mai bun indicator este, de regulă, observarea comportamentului pacientului. Totodată, discernământul se poate aprecia și prin observarea felului în care acesta reacționează la unele situații ipotetice legate de familie, ocupație sau viața personală. Exemple de asemenea situații ipotetice, care să reflecte normele sociale, sunt unele precum: „ce ar trebui să faceți dacă ați găsi un plic care are adresă și timbru?" ori „cum veți ieși din casă dacă aveți probleme cu mersul?" Discernământul (judecata) e o funcție complexă, ce este parte a procesului de dezvoltare și, prin urmare, pe cel al copilului nu se poate conta, iar în anii adolescenței el este variabil.[69] Evaluarea discernământului este importantă pentru stabilirea capacității pacientului de a funcționa în mod independent.

Dispoziția și starea afectivă. Dispoziția poate fi apreciată punându-se așa-numita „întrebare Yale": „vă simțiți deseori trist sau deprimat?"[72] Stabilirea de date exacte referitoare la durata unei anumite dispoziții are mare importanță. Examinatorul mai trebuie să certifice și dacă respectiva stare a avut un caracter reactiv (de exemplu, tristețea ca răspuns la un eveniment invalidant recent sau la restrângerea independenței), cât și dacă ea a fost constantă sau nu. Dispoziția poate fi descrisă prin referirea la felul de a fi, precum: fericit, trist, euforic, indispus, deprimat, supărat, nervos sau îngrijorat.

Starea afectivă arată cum se simte pacientul la un moment dat, ceea ce se poate exprima prin termeni precum: indiferent, fără chef, inconfortabil, labil, optimist, pesimist. În cazul unei leziuni cerebrale dobândite, moderate sau severe, dispoziția în care se află pacientul poate fi greu de apreciat. Starea afectivă se determină prin cele observate de către examinator în cursul chestionării pacientului.[11]

Stabilirea stării mentale generale. Un instrument concis și practic pentru testarea funcției cognitive generale este Mini-testul Folstein de examinare rapidă a stării mentale (Folstein Mini-Mental Status Examination). Acesta este util în screeningul pacienților în privința demenței și a leziunilor cerebrale. Dintr-un maximum de 30 de puncte, se consideră a fi în limite normale un scor de la 24 în sus.[25] Disponibilă și ușor de realizat este și Evaluarea cognitivă Montreal (Montreal Cognitive Assessment).[54] Un alt test rapid, sensibil la deficiența cognitivă, este cel al desenului ceasului. Aici, i se cere pacientului ca „fără să vă uitați la ceas, desenați cadranul unuia care să arate ora 11 fără 10 minute". Această sarcină face uz de memorie, abilități vizuale spațiale și de așa-numitele operațiuni executive. Dintr-un maximum de 10, desenul este punctat după cum cifrele de pe cadranul ceasului se află sau nu toate la locul lor.[66] În screeningul pentru demență, testul ceasului și cel al reproducerii a trei cuvinte, cunoscute împreună sub numele de Mini-testul Cog (Mini-Cog Test), au devenit populare în ultima vreme. De obicei, acesta poate fi finalizat în decurs de 2-3 minute.[60] Autorii recomandă parcurgerea și a altor excelente descrieri ale ESM.[65]

Comunicarea

Afazia. Implică *pierderea limbajului la nivelul producerii sau al înțelegerii acestuia.* Centrul cortical al limbajului se află în emisfera dominantă. În această privință, componentele-cheie ale evaluării de către medic, la patul bolnavului, sunt: denumirea, repetarea, înțelegerea și fluența. Examinatorul trebuie să urmărească atât conținutul, cât și fluența vorbirii. Testarea înțelegerii limbajului vorbit trebuie să înceapă de la cuvinte separate, să avanseze la propoziții care necesită doar răspunsuri de tip da/nu, iar apoi să ajungă la cerințe complexe. Cel ce examinează bolnavul trebuie să facă o apreciere și cu privire la capacitatea acestuia de a denumi obiecte ce îi sunt arătate (visual naming),

de a repeta cuvinte separate și propoziții, de a găsi cuvântul adecvat (word-finding), de a citi și de a scrie, inițial după dictare, iar apoi spontan. Circumlocuțiile sunt expresii sau propoziții cu care este înlocuit un cuvânt pe care persoana nu îl poate exprima, precum răspunsul „ceva de la mână cu care spui ce oră este", atunci când i se cere acesteia să denumească un ceas. Alexia neînsoțită de agrafie se întâlnește în leziunile de lob occipital dominant. Aici, pacientul este capabil să scrie literele și cuvintele unei comenzi exprimate verbal, dar, după dictare, el nu poate citi ceea ce a scris.[12] Între cele câteva măsurători standard pentru afazie, sunt incluse Schema de examinare a lui Goodglass și Kaplan (Boston Diagnostic Aphasia Examination) și Bateria te teste a lui Kertesz și Poole (Western Aphasia Battery) (a se vedea Capitolul 3).[67]

Disartria. Se referă la *articularea defectuoasă*, neînsoțită de afectarea conținutului vorbirii. Examinatorul trebuie să asculte vorbirea spontană a pacientului, iar apoi să îi ceară acestuia să citească ceva cu voce tare. Între sunetele-cheie ce pot fi testate, se includ: „ta-ta-ta", pe care îl emite limba (consoane linguale); „mm-mm-mm", produs de către buze (consoane labiale); „ga-ga-ga", produs de laringe, faringe și palat.[46] Există câteva subtipuri de disartrie, între acestea fiind incluse cea spastică, ataxică, hipokinetică, hiperkinetică și flască.[52]

Disfonia. Este o deficiență de producere a sunetelor, ea putând fi secundară unei maladii respiratorii, oboselii (uzurii) vocale sau unei paralizii a corzilor vocale. Cea mai bună cale pentru examinarea corzilor vocale este prin laringoscopia indirectă. Aici, aprecierea abducției corzilor vocale e făcută prin vizualizarea lor în timp ce pacientul pronunță „aaa". Atunci când el rostește „eee", corzile vocale vor fi în adducție. Pacienții afectați de o slăbire a corzilor vocale de ambele părți vorbesc în șoaptă și este prezent stridorul inspirator.[46]

Apraxia verbală. Apraxia actului vorbirii presupune o deficiență de planificare motorie (adică o articulare dificilă și imprecisă, în *absența* deteriorării forței sau coordonării sistemului nervos motor). Este caracterizată de greșeli imprevizibile survenite în cursul vorbirii. Este posibil ca un cuvânt dificil să fie corect pronunțat, dar să se întâmpine probleme la repetarea acestuia. De multe ori, cei cu apraxie verbală de pronunție par să „bâjbâie" după sunetul sau cuvântul corect, fiind posibil ca ei să rostească de câteva ori un cuvânt, înainte de a-l pronunța corect. Apraxia este testată cerându-i-se pacientului să repete cuvinte cu un număr crescând de silabe. Apraxia oro-motorie este cea întâlnită la pacienți cu dificultăți de coordonare a activității motorii a gurii, cea neținând de actul vorbirii. Aceasta poate avea un impact negativ și asupra deglutiției. Pentru testarea apraxiei oro-motorii i se cere pacientului să scoată limba, să își arate dinții, să își umfle obrajii sau să simuleze stingerea unui chibrit aprins.[1]

Deficiențele lingvistice cognitive. Acestea implică aspectele ținând de pragmatică (ramură a lingvisticii ce privește folosirea limbajului în contexte sociale) și de context ale comunicării. Printre exemple, pot fi incluse confabulația consecutivă unei rupturi de anevrism al arterei comunicante anterioare sau comentariile dezinhibate ori cu conținut sexual deplasat din partea unui pacient cu afectare de lob frontal, după o leziune cerebrală traumatică. Deficiențele lingvistice cognitive se deosebesc de afaziile fluente (ale lui Wernicke) prin prezența, în cazul lor, a unei relativ corecte gramatici și sintaxe.

Examinarea nervilor cranieni

Nervul cranian I: n. olfactiv. Examinatorul trebuie să testeze atât percepția, cât și recunoașterea mirosurilor, folosind pentru aceasta materiale mirositoare neiritante, care să nu producă stimularea fibrelor nervoase trigeminale de la nivelul mucoasei nazale. Substanțele iritante, precum amoniacul, trebuie evitate. I se cere pacientului să își închidă ochii, iar nara de pe partea opusă este comprimată separat. El trebuie apoi să identifice mirosul unei eprubete conținând o substanță uzuală ce posedă un miros caracteristic, cum este cafeaua, menta sau săpunul. Nervul olfactiv este nervul cranian (NC) cel mai lezat în cursul traumatismelor craniene, ca urmare a unor leziuni de forfecare a finelor ramuri ale nervului ce pot însoți fracturile de placă ciuruită.[5]

Nervul cranian II: n. optic. Acest nerv este evaluat prin testarea acuității și a câmpurilor vizuale, ca și prin realizarea unui examen oftalmologic. Acuitatea vizuală este legată de vederea centrală, în timp ce testarea câmpului vizual apreciază integritatea căii optice, în drumul ei de la retină către cortexul vizual principal. De cele mai multe ori, testarea câmpurilor vizuale se realizează prin metoda față-în-față. În timp ce se află cu fața spre examinator, pacientul își acoperă un ochi, iar cu celălalt privește direct spre ochiul examinatorului plasat în fața lui. Acesta din urmă își agită ușor un deget la marginile exterioare ale celor patru cadrane vizuale, timp în care pacientul numește cadranul în care el sesizează mișcare. Pentru mai multă precizie în delimitarea câmpurilor vizuale, se poate folosi o LED de 5 mm cu lumină roșie.[5] În cazul pacienților cu deficiențe ale câmpului vizual și ale mișcărilor extraoculare (a se vedea expunerea din continuare), poate fi utilă o evaluare suplimentară din partea unui neuro-optometrist sau a unui terapeut ocupațional cu pregătire în domeniul problemelor vizuale.

Nervul cranian III, IV și VI: n. oculomotor, trohlear și abducens. Cel mai bine este ca acești trei nervi cranieni să fie testați împreună, ei fiind cu toții implicați în motilitatea oculară. Nervul oculomotor (n.III) asigură inervația pentru toți mușchii extraoculari, cu excepția oblicului superior și a dreptului lateral, care sunt inervați de către trohlear (n.IV) și abducens (n.VI). Nervul oculomotor mai inervează și mușchiul levator palpebrae, care ridică pleoapa, mușchiul constrictor (sfincter) al pupilei, care micșorează pupila, și mușchiul ciliar care, în cadrul acomodării vizuale, controlează grosimea cristalinului.

Principala acțiune a mușchiului dreptul medial este adducția (privirea spre înăuntru), iar cea a dreptului lateral este abducția (privirea spre lateral). Dreptul superior și oblicul inferior, în principal, ridică ochiul, iar dreptul inferior și oblicul superior îl coboară. Mușchiul oblic superior controlează îndreptarea privirii în jos, în special în adducție.[46]

Examinarea mușchilor extraoculari implică aprecierea gradului de aliniere a ochilor pacientului, atunci când acesta este în stare de repaus sau în timp ce urmărește un obiect ori un deget ce se află la depărtarea unei lungimi de braț. Examinatorul trebuie să observe întreaga gamă a mișcărilor orizontale și verticale ale ochilor, în cele șase direcții cardinale.[5] Nervul optic (aferent) și cel oculomotor (eferent) sunt implicați în reflexul pupilei la lumină. Un reflex pupilar normal (NC II și III) trebuie să aibă ca rezultat constricția (micșorarea) ambelor pupile, atunci când un stimul luminos este îndreptat separat spre fiecare dintre cei doi ochi. O înclinare caracteristică a capului, în cursul privirii în jos, se întâlnește uneori în leziunile NC IV.[75]

Nervul cranian V: n. trigemen. Acesta asigură sensibilitatea la nivelul feței și membranelor mucoase ale nasului, gurii și limbii. Există trei ramificații senzoriale ale nervului trigemen: ramura oftalmică, maxilară și mandibulară. Aceste ramuri pot fi verificate provocându-se senzația de înțepătură, atingere ușoară sau căldură, de-a lungul frunții, obrajilor și maxilarelor, pe ambele părți ale feței. Ramura motorie a nervului trigemen mai inervează și mușchii masticației, care cuprind mușchii maseteri, pterigoizi și temporali. Pacientului i se cere să strângă din maxilare, iar examinatorul va încerca să îi deschidă acestuia gura, trăgând în jos de mandibulă. Se observă și se palpează contracția atât a mușchilor temporali, cât și a mușchilor maseteri. Pterigoizii sunt testați cerându-i-se pacientului să deschidă gura. Dacă pe o parte există slăbiciune, mușchii slăbiți vor fi împinși de către mușchiul pterigoid neafectat, rezultând o deviere către partea slabă. Reflexul corneean testează ramura oftalmică a nervului trigemen (aferent) și a nervului facial (eferent).

Nervul cranian VII: n. facial. Asigură inervația motorie a tuturor mușchilor expresiei faciale (mimicii); asigură sensibilitatea celor două treimi anterioare ale limbii și pentru meatul auditiv extern; inervează mușchiul stapedius care, prin diminuarea mișcărilor excesive ale oscioarelor din urechea internă, servește la atenuarea sunetelor puternice; asigură fibrele secreto-motorii ale glandelor lacrimale și salivare.

La început, examinarea nervului facial are loc prin urmărirea pacientului în timp ce vorbește și zâmbește, și anume, în privința felului în care el își închide ochii, a aplatizării pliului nazo-labial, a ridicării asimetrice a unuia dintre colțurile gurii. I se cere apoi să își încrețească fruntea (m. frontalis), să își țină ochii închiși în timp ce examinatorul încearcă să i-i deschidă (m. orbicularis oculi), să își umfle ambii obraji în timp ce examinatorul apasă asupra lor (m. buccinator) și să își arate dinții (m. orbicularis oris). O leziune periferică a nervului facial, așa cum este paralizia Bell, afectează atât partea superioară a feței, cât și cea inferioară, în vreme ce o leziune centrală afectează în special partea inferioară a feței.

Nervul cranian VIII: n. vestibulo-cohlear. Acesta, cunoscut și ca nervul auditiv, cuprinde două ramuri. Nervul cohlear este partea nervului auditiv răspunzătoare de auz, în timp ce nervul vestibular este legat de echilibru. Ramura cohleară poate fi testată prin verificarea auzului total. Pentru o probă rapidă, examinatorul își freacă între ele policele

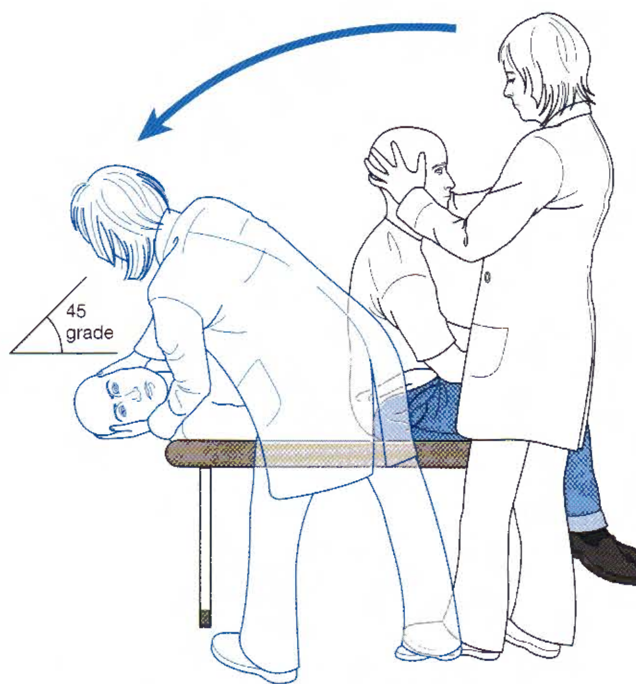


FIGURA 1-1 Manevra Dix-Hallpike se realizează cu pacientul fiind inițial în poziția șezând. I se cere acestuia să se lase pe spate, astfel încât să ajungă mai jos decât planul trunchiului său. Examinatorul îi întoarce apoi capul într-o parte, cerând pacientului să privească în direcția spre care îi este întors capul.

și indexul aceleiași mâini, lângă urechea bolnavului. De regulă, pacienților cu un auz normal nu le este greu să audă zgomotul produs.

În examinarea neurologică de rutină, partea vestibulară este rareori inclusă. Pacienții cu amețeală sau pierderi ale echilibrului ce însoțesc schimbarea poziției capului, ori suspectați ca prezentând un vertij de poziție paroxistic benign, trebuie evaluați prin metoda Dix Hallpike (Figura 1-1). Absența nistagmusului indică o funcție normală a nervului vestibular, pe când, în disfuncția periferică de nerv vestibular, pacientul se plânge de vertij, iar după o latență de aproximativ 2-5 secunde, nistagmusul rotativ survine înspre direcția în care ochii sunt deviați. Odată cu repetarea manevrelor, nistagmusul și senzația de amețeală se estompează și, în cele din urmă, dispar. În maladia vestibulară centrală, precum cea apărută în urma unui accident vascular, nistagmusul prezintă latență și nu descrește.[26] În cazul deficiențelor de echilibru, terapeuții de recuperare cu pregătire în reabilitarea vestibulară pot și ei furniza informații prețioase pentru elaborarea unui diagnostic diferențial.

Nervul cranian IX și X: n. glosofaringian și n. vag. Primul deservește simțul gustului pentru treimea posterioară a limbii, alături de sensibilitatea faringelui și a urechii medii. De regulă, acești doi nervi sunt examinați împreună. Trebuie să se observe calitatea vocii pacientului, întrucât răgușeala este, în general, asociată unei leziuni a nervului laringian recurent, un ram al nervului vag. I se cere pacientului să deschidă larg gura și să rostească „aaa". Examinatorul trebuie să inspecteze palatul moale, care, în mod normal, trebuie să se ridice simetric, cu uvula situată

pe linia mediană. În cazul unei leziuni de NMP a nervului vag, ea va fi deviată spre partea controlaterală leziunii, în timp ce o leziune de NMC apare cu uvula deviată către partea leziunii.[31]

Reflexul vomei poate fi testat prin apăsarea limbii pacientului, urmată de atingerea peretelui faringian cu un aplicator cu vârful învelit în vată, până când acesta schițează reflexul. Examinatorul trebuie să compare sensibilitatea pentru cele două laturi (aferent: nervul gloso-faringian) și să observe simetria contracției palatale (eferent: nervul vag). Absența reflexului vomei indică o pierdere a sensibilității și/sau a contracției motorii. Prezența unui reflex al vomei nu presupune, însă, și capacitatea de a înghiți fără risc de aspirație (a se vedea Capitolul 27).[57]

Nervul cranian XI: n. accesor. Acest nerv inervează mușchiul trapez și mușchiul sternocleidomastoidian. Plasat în spatele pacientului, examinatorul trebuie să urmărească prezența atrofiei sau a spasmului la nivelul trapezului și să verifice simetria dintre cele două flancuri ale corpului. Pentru testarea forței mușchiului trapez, i se cere pacientului să își ridice umerii și să îi mențină în această poziție, împotriva unei rezistențe. Pentru testarea mușchiului sternocleidomastoidian, i se cere pacientului să își rotească capul, împotriva unei rezistențe. Sternocleidomastoidianul ipsilateral rotește capul spre partea controlaterală și aduce urechea către umăr.

Nervul cranian XII: n. hipoglos. Acest nerv este unul pur motor, care inervează mușchii limbii. El este testat punând pacientul să scoată limba, cu observarea eventualelor semne de atrofie, fasciculații sau deviații ale acesteia. La pacienții cu scleroză laterală amiotrofică, sunt frecvente fibrilațiile la nivelul limbii.[30] În leziunile periferice de nerv hipoglos, limba este îndreptată, în mod caracteristic, către aceeași parte cu leziunea; în schimb, în leziunile de NMC, precum sunt cele dintr-un accident vascular, limba este îndreptată către partea opusă leziunii.

Examinarea sensibilității

Examinatorul trebuie să fie familiarizat cu distribuția normală în ceea ce privește sensibilitatea, dermatoamele (zonă a pielii inervată de o singură fibră nervoasă a unei rădăcini dorsale) și nervii periferici (Figura 1-2). Evaluarea sistemului senzitiv necesită testarea atât a sensibilității superficiale (tactilă fină, dureroasă, termică), cât și a celei profunde (care implică perceperea poziției și vibrației unor structuri profunde cum sunt mușchii, ligamentele și oasele).

Simțul tactil fin poate fi evaluat în urma atingerii cu un mic tampon de vată sau cu un aplicator cu vârful acoperit de vată. Examinatorul trebuie să atingă ușor pielea, evitând presiunea. Pacientului i se cere să spună când simte atingerea și să precizeze dacă există vreo diferență între flancurile corpului. Senzația pentru durere și cea termică merg împreună de-a lungul tracturilor spino-talamice, ele fiind testate folosindu-se un ac sau un alt obiect ascuțit, înlocuit din când în când cu unul bont. Pacienții cu o neuropatie periferică pot avea o percepție întârziată a durerii, deseori răzgândindu-se, după câteva secunde, în legătură cu stimulul inițial. Pentru testarea durerii, unii dintre examinatori se folosesc de înțepături de scurtă durată, simple sau duble, în timp ce, pentru o mai bună evaluare a senzației dureroase tardive, alții recurg la înțepături prelungite susținute.[50] Testarea sensibilității termice nu se face prea des, aceasta rareori oferind informații suplimentare, însă, uneori, pacienții delimitează mai ușor zonele insensibile la căldură. Poate fi verificată folosindu-se două eprubete, una plină cu apă fierbinte (dar nu cât să ardă), iar alta cu apă rece, cu gheață.

Alături de sensibilitatea vibratorie, simțul proprioceptiv - sau propriocepția - este transmis prin coloanele medulare dorsale. Acesta este testat prin mișcări verticale pasive ale degetelor de la picior sau mână. Astfel, examinatorul prinde degetele de părțile lor laterale și îl întreabă pe pacient dacă acestea sunt ridicate sau coborâte. Din cauză că, la nivelul patului unghial, pacientul ar putea percepe presiunea, astfel reducându-se acuratețea examinării, este important ca degetele să fie prinse de părțile lor laterale. Majoritatea persoanelor normale nu răspund eronat la aceste manevre.

Sensibilitatea vibratorie este testată la nivelul extremităților, cu ajutorul unui diapazon de 128 Hz. Acesta este plasat pe o proeminență osoasă precum maleolele, olecranul sau partea dorsală a falangei terminale a halucelui sau policelui. I se cere pacientului să indice momentul când vibrația încetează. Stimulul vibratoriu poate fi controlat prin modificarea forței folosite pentru punerea în mișcare a diapazonului sau observându-se durata pentru care o vibrație mai este percepută din momentul în care stimulul se disipează. Presupunând că examinatorul nu este dizabilitat, atât el, cât și pacientul ar trebui să simtă aproximativ în același timp încetarea vibrației.

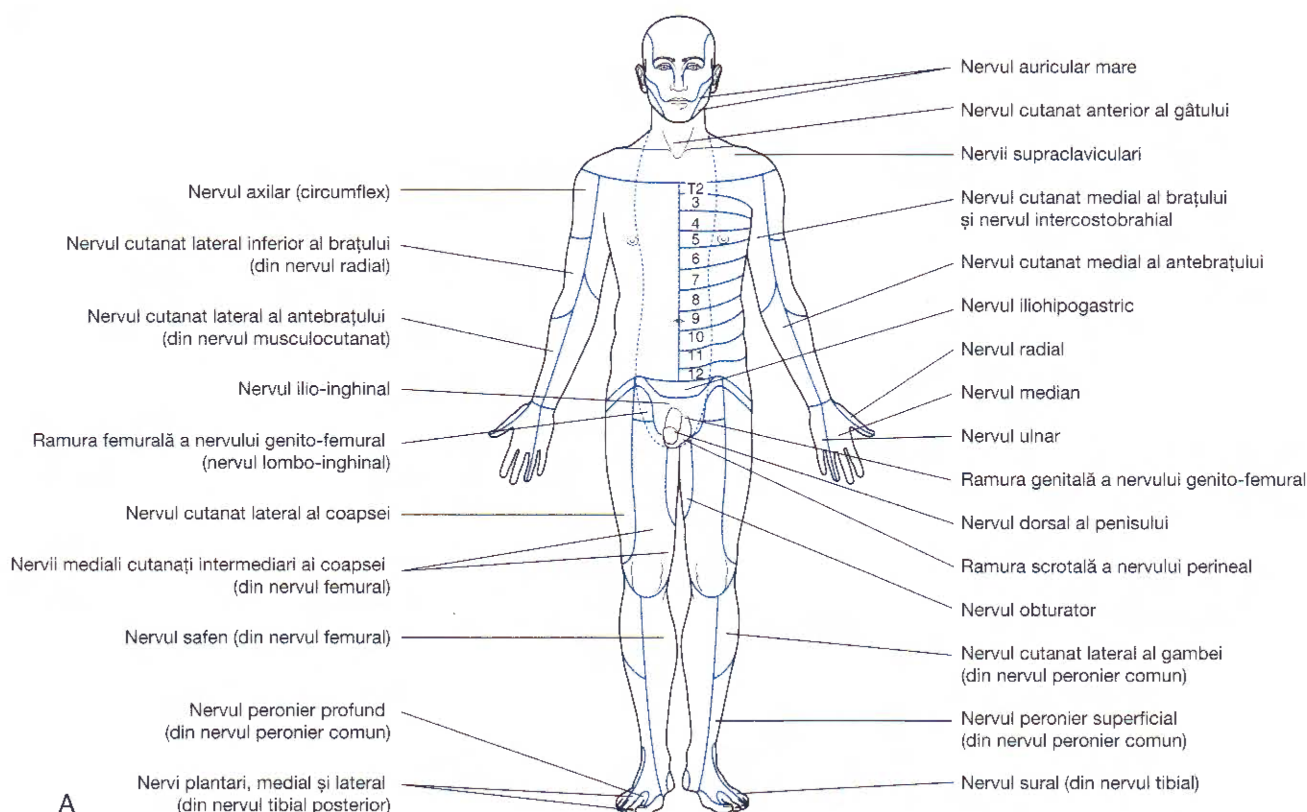
Discriminarea între două puncte se testează, de regulă, cu ajutorul unor șublere cu vârfuri boante. I se cere pacientului să își închidă ochii și să indice dacă simte unul sau două puncte de stimulare. Distanța normală de separare ce poate fi simțită ca două puncte distincte depinde de zona corpului ce este testată. De exemplu, pentru identificarea a două puncte ca puncte distincte, în mod normal, buzele sunt sensibile la o distanță a acestora de 2-3 mm. Zonele care se testează, de regulă, pentru discriminarea între două puncte sunt vârfurile degetelor (3-5 mm), fața dorsală a mâinii (20-30 mm) și palmele (8-15 mm).[46]

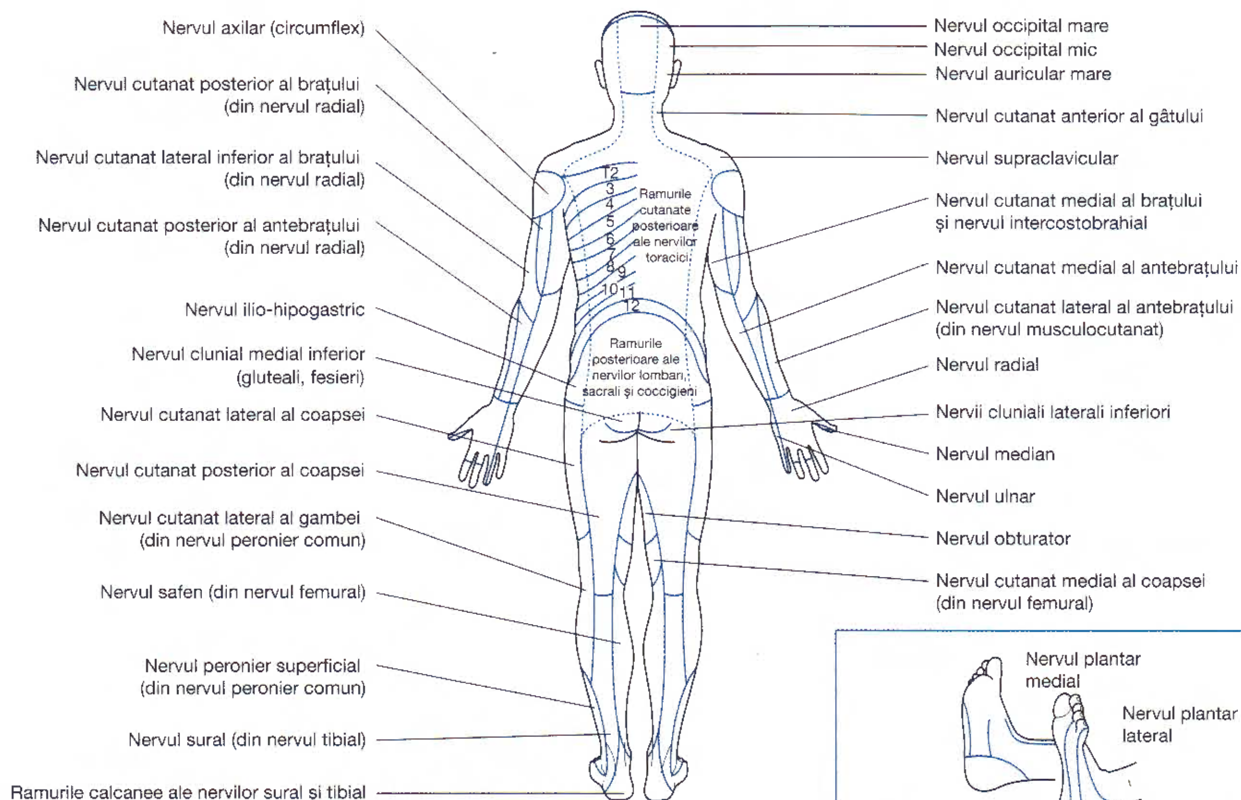
Grafestezia este capacitatea de a distinge numere, litere sau simboluri ce sunt trasate la nivelul suprafeței palmelor. Ea se realizează prin trasarea pe palma pacientului a unor numere recognoscibile, în timp ce acesta are ochii închiși. Stereognozia este abilitatea subiectului de a recunoaște obiecte uzuale precum monezi sau chei, care îi sunt puse în palmă. Aceasta necesită existența atât a unei sensibilități periferice, cât și a unei interpretări corticale normale.

Controlul motor

Forța. Testarea manuală a mușchilor este o metodă importantă de apreciere a forței acestora, fiind rezumată în secțiunea privind examinarea musculo-scheletică ce urmează.

Coordonarea. Cerebelul controlează mișcarea prin compararea acțiunii intenționate cu cea efectiv realizată. El fluidizează acțiunile motorii și este strâns legat de această coordonare. Ataxia sau coordonarea motorie deficitară poate fi secundară unor deficiențe senzoriale, motorii sau cerebelare. Pacienții ataxici care au intactă funcția căilor senzoriale și a celor motorii o au compromisă, de regulă, pe cea a căilor cerebelare.





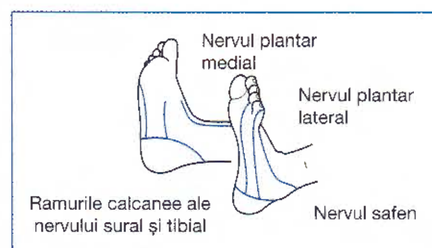


FIGURA 1-2 Distribuția nervilor periferici și a dermatoamelor. [Redesenată după Haymaker, W., Woodhall, B., Peripheral nerve injuries (Leziuni ale nervilor periferici), Philadelphia, Saunders, 1953. Cu permisiune.]

Continuare

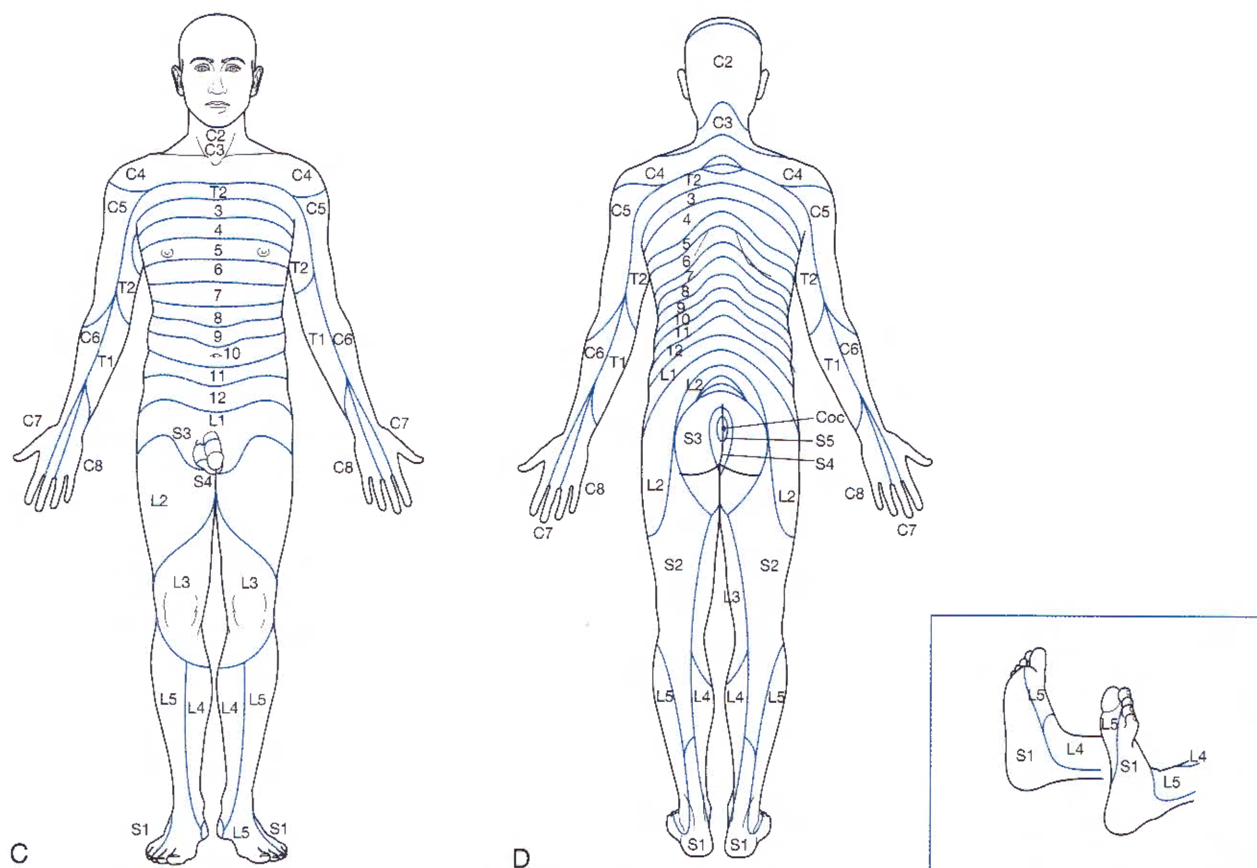


FIGURA 1-2—continuarea

Cerebelul este împărțit în trei zone: linia de mijloc, lobul anterior și emisfera laterală. Leziunile afectând linia de mijloc produc, de regulă, ataxia trunchiului, în care pacientul nu poate sta așezat sau ridicat în picioare fără să fie sprijinit. Acest lucru poate fi pus în evidență cerându-i-se pacientului să se așeze la marginea patului, având brațele încrucișate, astfel încât acestea să nu poată fi folosite pentru sprijin. Leziunile ce afectează lobul anterior sunt urmate, de regulă, de o ataxie a mersului. În acest caz, pacientul este capabil să stea așezat sau în picioare fără a fi sprijinit, dar prezintă deficiențe ale echilibrului observabile în timpul mersului. Leziunile de emisferă laterală produc scăderea capacității de coordonare a mișcărilor, ceea ce poate fi descris ca o ataxie a extremităților. Membrul afectat prezintă, de regulă, o capacitate diminuată de corectare sau schimbare rapidă a direcției. Dintre probele folosite în mod obișnuit pentru a se aprecia coordonarea membrelor fac parte testul deget-nas și testul călcâi-gambă.[51]

Mișcările cu alternanță rapidă se pot aprecia observându-se amplitudinea, ritmul și precizia mișcării. Pacientul este pus să își așeze mâinile pe coapse, întorcându-le apoi repede de pe o față pe alta, cu ridicarea lor de pe coapse pentru zece secunde. Indivizii normali pot face acest lucru fără greutate. Disdiadocokinezie este denumirea clinică pentru incapacitatea de a îndeplini mișcări care alternează rapid.

Testul Romberg poate fi folosit pentru a deosebi o deficiență cerebelară de una proprioceptivă. I se cere pacientului să stea în picioare având călcâiele lipite, iar examinatorul observă eventuala dezechilibrare sau legănarea posturală excesivă. Dacă pacientul se dezechilibrează atât cu ochii închiși, cât și cu ei deschiși, proba corespunde unei ataxii cerebelare. Dacă dezechilibrarea apare numai atunci când ochii sunt închiși, această situație este cunoscută în mod clasic ca un semn Romberg pozitiv, indicând o deficiență a sensibilității proprioceptive.[46]

Apraxia. Aceasta este scăderea capacității de a realiza mișcări programate sau planificate, în pofida unei înțelegeri adecvate a acțiunilor ce trebuie îndeplinite, iar această deficiență se manifestă chiar și dacă pacientul nu prezintă slăbiciune musculară sau lipsa sensibilității. Pentru îndeplinirea unui act complex, mai întâi trebuie să existe o idee sau o formulare a unui plan. Acest plan, odată formulat, trebuie transferat la nivelul sistemului motor, unde el este executat. Referitor la problemele ținând de planificarea motorie, examinatorul trebuie să observe pacientul pe parcursul examenului clinic. De exemplu, un pacient ar putea să fie incapabil să realizeze sarcini interesând mobilitatea, precum transferarea (dintr-un loc într-altul), dar, la testarea manuală standard, el să aibă forța musculară adecvată.

Apraxia ideomotorie asociată cu o leziune de lob parietal dominant apare atunci când un pacient nu poate îndeplini comenzi motorii, dar, în alte circumstanțe, el poate să execute acțiunea cerută. Acești pacienți pot, de regulă, să execute în mod automat multe acte complexe, neputând însă îndeplini aceleași acte la cerere. Apraxia ideațională se referă la incapacitatea realizării unor secvențe de acte, deși

fiecare componentă a acestora poate fi îndeplinită separat. Alte forme de apraxie sunt cea oculo-motorie, oro-motorie, verbală sau cele cu privire la mers, construit (incapacitatea/dificultatea de a construi, asambla sau desena obiecte), îmbrăcat. Ultimele două apar frecvent în legătură cu disfuncții ale lobului parietal non-dominant care, în mod tipic, au drept consecință hemiagnosia (neglect syndrome), iar nu deficiența efectivă de planificare motorie.[46]

Mișcările involuntare. În cadrul examinării neurologice de ansamblu, este importantă consemnarea detaliată a mișcărilor involuntare. O supraveghere atentă a pacientului identifică, de obicei, prezența sau absența controlului motor voluntar. Tremorul este cel mai obișnuit tip de mișcare involuntară, el fiind o mișcare ritmică a uneia dintre părțile corpului. Leziunile la nivelul ganglionilor bazali produc tulburări cu mișcări caracteristice. Așa este coreea, care prezintă gesturi constând în mișcări scurte, fără rost, non-repetitive, la un pacient fără astâmpăr, incapabil să stea liniștit. Atetoza constă în mișcări de răsucire și crispare, fiind întâlnită, de obicei, în paralizia cerebrală. Distonia este o postură nefirească prelungită, putând implica grupe musculare mici sau mari. Un exemplu este torticolisul, în care mușchii cu distonie ai gâtului înclină capul într-o parte. Atunci când există mișcări repetitive violente, de „îmblătire", care, de obicei, sunt cauzate de deficiențe la nivelul nucleului subtalamic, este vorba de hemibalism.[52]

Tonusul. Tonusul reprezintă rezistența opusă de mușchi la întindere sau la alungirea pasivă (a se vedea Capitolul 30). Spasticitatea este o accentuare indusă de velocitate a reflexului de întindere, în timp ce rigiditatea este rezistența unei extremități aflate în stare de relaxare față de mișcarea pasivă (este neindusă de velocitate). Variabilitatea tonusului este ceva obișnuit, iar modul în care se prezintă pacienții cu spasticitate poate să difere de-a lungul unei zile și odată cu schimbarea de poziție sau de dispoziție afectivă. Unii pacienți pot dovedi un tonus redus în timp de repaus (tonus static), ei resimțind însă o exacerbare a acestuia în momentul în care încearcă să miște mușchiul respectiv în cursul unei activități funcționale* (tonus dinamic). Evaluarea exactă a tonusului poate necesita repetate examinări.[56]

Observarea inițială a pacientului arată, de regulă, o postură anormală a extremităților sau a trunchiului. Palparea mușchilor oferă și ea indicii, întrucât mușchii hipotoni apar ca moi și flasci la palpare, pe când cei hipertoni se percep ca fiind fermi și în tensiune. Gama de mișcări pasive (amplitudinea de mișcare, ROM) furnizează informații despre un mușchi cu privire la răspunsul la întindere. În timp ce mișcă membrele pacientului în toate direcțiile, examinatorul asigură un contact ferm și constant cu acestea. Membrele ar trebui să se miște cu ușurință și fără rezistență față de schimbarea direcției sau a vitezei de mișcare. Membrele cu hipertonie se percep ca rigide și opunându-se mișcării, iar cele flasce sunt inerte. Întrucât este necesar ca aceste reacții să fie examinate în lipsa oricărui control voluntar, trebuie să i se spună pacientului să fie relaxat. Clonusul este o alternanță ciclică de contracții musculare, survenind ca răspuns la o întindere de durată. El este pus în evidență făcându-se uz de o stimulare rapidă prin întindere, care este apoi menținută. Prin mioclonus se înțelege o mișcare involuntară bruscă, spasmodică, din partea unui mușchi sau a unei grupe musculare. Pot exista și tresăriri mioclonice normale, acestea apărând ocazional la indivizi normali și, totodată, făcând parte în mod obișnuit din ciclul normal de somn. Mioclonusul poate fi o urmare a hipoxiei, toxicității medicamentoase sau perturbărilor metabolice. Între alte cauze se află maladiile degenerative cu afectare a ganglionilor bazali, ca și unele dintre demențe.[61]

Tonusul poate fi cuantificat folosindu-se Scala Ashworth modificată (Modified Ashworth Scale), care este o scală ordinală cu șase valori. Pentru determinarea spasticității mai poate fi folosit și testul pendulului. Pentru aceasta, i se cere pacientului aflat în decubit dorsal la marginea patului să își extindă genunchiul, lăsându-și apoi gamba să cadă, balansându-se liber ca un pendul. La un membru normal, gamba se leagănă liber pentru câteva cicluri, pe când la unul aflat în hipertonie ea revine cu repeziciune la poziția inițială, lăsată în jos.[67]

Scala Tardieu (Tardieu Scale) a fost sugerată ca fiind un instrument clinic de măsurare a spasticității mai potrivit decât Scala Ashworth modificată. Ea implică evaluarea rezistenței la mișcarea pasivă, atât pentru viteze scăzute, cât și pentru cele rapide. De regulă, măsurătorile se fac la 3 trepte de velocitate (V1, V2 și V3). V1 înseamnă pe cât de lent posibil, adică mai lent decât căderea naturală a membrului ca efect al gravitației, V2 este la viteza cu care membrul cade sub efectul gravitației, iar V3 este măsurată în timp ce membrul se mișcă pe cât de repede posibil, mai repede decât căderea naturală a sa ca urmare a gravitației. Răspunsurile se înregistrează pentru fiecare treaptă de velocitate și grad ale unghiului la care apare reacția mușchiului.[34]

Reflexele

Reflexele superficiale. Reflexul plantar este reflexul superficial cel mai frecvent examinat. Un stimul se aplică pe talpa piciorului (de regulă, cu capătul mânerului ciocanului de reflexe) în susul marginii laterale, iar apoi peste zona anterioară a tălpii. Reacția normală constă în flectarea halucelui sau absența oricărui răspuns. Un răspuns anormal constă în flexia dorsală (extensia) a halucelui, însoțită de răsfirarea în evantai a celorlalte degete. Această reacție poartă numele de semnul Babinski și indică o disfuncție la nivelul tractului corticospinal, dar fără a oferi vreun indiciu în plus asupra localizării. Dorsiflexia degetului mare mai poate fi provocată și printr-o percutare pornind de la maleola laterală, pe partea laterală a feței dorsale a piciorului (semnul Chaddock). Sub numele de semnul Stransky, ridicarea halucelui se poate provoca și trăgând brusc în afară degetul mic. Printre alte reflexe superficiale sunt incluse și cel abdominal, cremasteric, bulbo-cavernos și anal superficial (Tabelul 1-7).[52]

Reflexele de întindere musculară. Numite în trecut reflexe osteotendinoase profunde (sau miotatice), acestea se testează prin percutarea cu ciocanul de reflexe asupra tendonului unui mușchi (Tabelul 1-8). Pentru a se obține

*„Funcțional" poate fi definit în diverse moduri. Activitățile funcționale au fost definite ca „acele activități identificate de către un individ ca fiind esențiale pentru susținerea bunăstării sale fizice, sociale și psihologice și în crearea unui sentiment personal de viață cu sens" (Asociația Americană de Terapie Fizică, American Physical Therapy Association, 2001)

Tabelul 1-7 Reflexe superficiale normale importante

Reflex	Provocat de	Răspuns	Nivel segmentar
Cornean	Atingerea corneei cu un fir	Contracția m. orbicularis oculi	Punte
Faringian	Atingerea peretelui faringian posterior	Contracția faringelui	Bulb
Palatal	Atingerea palatului moale	Ridicarea palatului moale	Bulb
Scapular	Percutarea pielii, interscapular	Contracția mușchilor scapulari	C5–T1
Epigastric	Percutare descendentă dinspre mameloane	Adâncirea ipsilaterală a epigastrului	T7–9
Abdominal	Percutare sub rebordurile costale, deasupra ligamentului inghinal	Contracția mușchilor abdominali, în cadranul stimulat	T8–12
Cremasteric	Percutarea suprafeței mediale a coapsei superioare	Ridicarea testiculului ipsilateral	L1, L2
Gluteal	Percutarea pielii feselor	Contracția fesierilor	L4, L5
Bulbo-cavernos (bărbat)	Ciupirea feței dorsale a glandului	Contracție anală palpată la tușeu rectal	S3, S4
Clitoro-cavernos (femeie)	Ciupirea clitorisului	Contracție anală palpată la tușeu rectal	S3, S4
Anal superficial	Înțeparea perineului	Contracția sfincterelor rectale	S5, coccis

După Mancall, E.I., modificat: Examination of the nervous system (Examinarea sistemului nervos). În Alpers și Mancall - Essentials of the neurologic examination (Bazele examinării neurologice), Ed. 2, Philadelphia, FA Davis, 1993, cu permisiunea FA Davis.

un răspuns, se poziționează pacientul, cerându-i-se să fie relaxat, în zona de mijloc a arcului mișcării articulare. Lovirea asupra tendonului are drept rezultat o mișcare vizibilă a articulației. Răspunsul este evaluat ca 0 (niciun răspuns); 1+ (diminuat, dar prezent; poate fi necesară facilitarea); 2+ (răspunsul uzual); 3+ (mai energic decât uzual); 4+ (hiperactiv, însoțit de clonus). Atunci când reflexele de întindere a mușchiului sunt dificil de provocat, răspunsul poate fi accentuat prin manevre de întărire, cum ar fi manevra Jendrassik (trăgând în direcții opuse, pacientul încearcă desprinderea degetelor de la cele două mâini, acroșate între ele). Astfel, în timp ce această presiune este menținută, se pot verifica reflexele la nivelul membrului inferior. În cazul membrelor superioare, menținerea genunchilor bine alipiți și încleștarea dinților pot duce la întărirea răspunsului.[46]

Reflexele primitive. La adult, acestea sunt reflexe anormale, prezența lor reprezentând o regresie către un nivel infantil al activității reflexe. Reapariția unui reflex infantil la un adult sugerează anomalii neurologice semnificative. Printre exemplele de reflexe primitive sunt incluse: reflexul de supt, în care pacientul suge zona stimulată a gurii; reflexul de căutare, provocat prin lovirea ușoară a obrazului, aceasta fiind urmată de întoarcerea capului spre partea respectivă, cu schițarea unor mișcări de supt; reflexul de apucare, ce apare atunci când degetul examinatorului este plasat în palma deschisă a pacientului (încercarea de retragere a degetului provoacă o accentuare a strângerii); reflexul de țuguiere a buzelor (Toulouse), constând într-o astfel de mișcare a buzelor, apărută în urma lovirii ușoare deasupra sau dedesubtul orificiului bucal; răspunsul palmo-mentonier, provocat de scărpinarea rapidă a palmei. Un reflex pozitiv este indicat de contracția bruscă a mușchiului mentonier (al bărbiei). El apare în cazul lezării unilaterale a ariei prefrontale a creierului..[53]

Mersul

O parte importantă, deseori neglijată, a evaluării neurologice este evaluarea mersului. Acesta este descris ca o serie de mișcări ritmice alternative ale membrelor și trunchiului, având ca rezultat deplasarea spre înainte a centrului de greutate.[9] Mersul este legat de informații venite de la mai multe sisteme, între care sunt cuprinse cel vizual, vestibular, cerebelar, motor și senzorial. Cauza disfuncțiilor sale poate fi determinată prin înțelegerea acelor aspecte ale mersului ce sunt implicate. Un astfel de exemplu îl reprezintă o ridicare cu dificultate în picioare, ce poate corespunde bolii Parkinson, ca și lipsa echilibrului, cu un mers cu baza lărgită, sugerând o disfuncție cerebelară.

Tabelul 1-8 Reflexe de întindere musculară

Muscle	Peripheral nerve	Root level
Biceps	Musculocutaneu	C5, C6
Brahioradial	Radial	C5, C6
Triceps	Radial	C7, C8
Pronator teres (rotund)	Median	C6, C7
Patella (cvadriceps)	Femural	L2–L4
Tendon popliteu mediu	Sciatic (porțiunea tibială)	L5–S1
Tendon Ahile	Tibial	S1, S2

Examinarea începe cerându-i-se pacientului să meargă în linie dreaptă prin încăpere. Această apreciere se poate face și prin observarea pacientului în timp ce parcurge distanța dintre sala de așteptare și cabinetul unde urmează să fie examinat. Acestuia i se mai cere apoi să se ridice de pe scaun și să străbată camera, revenind spre examinator. Acesta din urmă trebuie să acorde o importanță deosebită următoarelor aspecte:

1. *Ușurința arătată la ridicarea din poziția șezând.* Se poate pacientul ridica ușor în picioare, pornind de la poziția așezat? Dificultatea privind funcția ridicat-din-șezând poate indica o slăbiciune la nivelul mușchilor proximali, o problemă legată de echilibru sau, dintre așa-numitele tulburări de mișcare, una caracterizată de o dificilă inițiere a mișcărilor.
2. *Echilibru.* Pacientul se înclină ori se abate într-o parte de la direcție (indiciu pentru o disfuncție cerebelară)? Bolnavii cu leziuni medulare și cerebelare au tendința de a-și

lăsa greutatea pe partea cu leziunea. O maladie difuză ce afectează ambele emisfere cerebelare poate cauza pierderea generalizată a echilibrului. Pacienții cu afecțiuni cerebelare prezintă, de regulă, probleme de echilibru, *cu sau fără* ochii deschiși, pe când cei cu deficiențe proprioceptive pot folosi percepția vizuală pentru a compensa deficitului lor senzorial.

3. *Viteza de mers.* Pacientul pornește lent, accelerând apoi necontrolabil? Suferinzii de boala Parkinson vor prezenta astfel de probleme cu inițierea mișcărilor, iar odată aflați în mișcare, își vor pierde echilibrul. Pacienții cu durere, precum cea din artrita șoldului sau genunchiului, deseori prezintă restrângeri ale ROM ce le afectează viteza mersului. S-a demonstrat că, în rândul populației celor cu accident vascular, o viteză autoselectată a mersului mai mică de 0,8 m/s reprezintă un factor de risc în privința căderii.[59] Viteza deplasării rămâne stabilă până în jurul vârstei de 70 de ani, când survine un declin cu 15% per decadă. Viteza mersului scade, astfel, din cauză că vârstnicii fac pași mai mici.[7]
4. *Lungimea pasului simplu și a celui dublu.* Pacientul face pași mici sau merge târșâit? Cei suferind de hidrocefalie cu presiune normală și cei cu boala Parkinson fac așa ceva, de obicei (ei reducând lungimea ambilor pași). Lungimea pasului dublu este distanța lineară dintre puncte succesive corespunzătoare de contact călcâi-sol de la același picior, pe când lungimea pasului simplu este distanța dintre puncte succesive corespunzătoare de contact de la cele două picioare.[9] Lungimea medie a pasului este de aproximativ 0,60 m la femei și de 0,75 m la bărbați.[73]
5. *Atitudinea brațelor și a gambelor.* Cum își ține pacientul brațele și gambele? Este necesar să se facă o apreciere a lipsei de mobilitate, ca în cazul unui pacient cu rigiditate sau spastic. La pacienții cu o extensie a genunchilor slăbită, aceștia pot să balanseze într-o extensie extremă, astfel blocându-se (genu recurvatum). I se va mai cere pacientului să meargă în linie dreaptă punând un picior în fața celuilalt (călcâiul unui picior să fie așezat exact în fața degetului mare al celuilalt picior), ceea ce mai este cunoscut și ca mers în tandem și este un test cu privire la echilibrul de nivel mai înalt. Acest mers poate fi dificil la pacienții mai în vârstă, ca și la cei cu afecțiuni medicale (chiar în absența unei boli neurologice). Printre alte teste care să evalueze funcția mersului se numără și observarea pacientului în timp ce acesta merge pe vârfuri și pe călcâie. De asemenea, echilibrul se mai poate aprecia și cerându-i-se pacientului să sară ușor pe loc sau să își îndoaie ușor genunchii. Tulburările mersului prezintă tipare stereotipice, care reflectă lezarea diferitelor aspecte ale sistemului neurologic (Tabelul 1-9).

Examinarea musculo-scheletică

Informații generale

Examinarea musculo-scheletică (examinarea MSK) confirmă ipoteza diagnostică și pune bazele pentru planul de tratament fizioterapeutic. Cuprinde inspecția, palparea, ROM pasivă și activă, aprecierea stabilității articulare, testarea manuală a mușchilor, manevre specifice de provocare articulară și teste speciale (Tabelul 1-10).[28,33,48] Unitatea funcțională a sistemului musculo-scheletic este articulația. Examinarea cuprinzătoare a unei articulații include și structurile înrudite, precum sunt mușchii, ligamentele, ca și membrana și capsula sinovială.[63] Indirect, în medicina fizică, examinarea MSK mai testează și coordonarea, sensibilitatea și rezistența.[28,44] Există o suprapunere între examinarea (și prezentarea clinică) a sistemului nervos și a celui musculo-scheletic. Deficiența principală din multe cazuri de boli neurologice o reprezintă complicațiile musculo-scheletice secundare imobilității și mișcării suboptime (pentru a căror evaluare este important conceptul de lanț kinetic). Pentru eficiență și consecvență, examinarea MSK trebuie realizată într-o secvență de rutină, fiind necesară abordarea ei cu o solidă cunoaștere a anatomiei. Autorii îi recomandă cititorului și câteva excelente referințe bibliografice care oferă expuneri aprofundate asupra examinării MSK.[21,35,36,41,47,52]

Inspecția și palparea

Inspecția sistemului musculo-scheletic începe pe parcursul consemnării anamnezei. Atenția acordată atunci unor semne și comportamente subtile va orienta abordarea cu privire la examinare. Inspecția include observarea dispoziției, a semnelor de durere ori disconfort, a deficiențelor funcționale sau a indiciilor de simulare. Coloana vertebrală trebuie minuțios inspectată cu privire la scolioză, cifoză și lordoză. Membrele trebuie examinate în ceea ce privește simetria, circumferința și conturul. La persoanele cu amputații trebuie să se observe nivelul, lungimea și forma membrului rezidual. Depinzând de situația clinică, se poate impune stabilirea gradului de atrofie musculară și al edemelor, a prezenței cicatricelor, fasciculațiilor și a formațiunilor tumoriforme.[63] Articulațiile trebuie inspectate cu privire la poziții anormale, la tumefiere, roșeață și plenitudine.

Aceste elemente izolate se pot însuma, ajungând să influențeze tiparele globale de mișcare interesând lanțul kinetic. Termenul de *lanț kinetic* se referă la faptul că articulațiile corpului uman nu sunt izolate, ci sunt dispuse într-o serie. Astfel, fiind legate între ele, mișcarea într-o articulație se însoțește întotdeauna cu o mișcare în articulațiile adiacente, ca și în cele aflate la distanță, ajungându-se la tipare asimetrice, ce cauzează apariția îmbolnăvirii la nivelul unor localizări aparent fără legătură cu acestea. Acest lucru este adevărat mai ales în cazul unui membru distal fix. De exemplu, niște mușchi femurali posteriori foarte contractați fac să se reducă lordoza lombară, având drept rezultat un risc crescut de durere în zona inferioară a spatelui. În orice evaluare musculo-scheletică, includerea acestui concept este importantă.

Palparea este folosită pentru confirmarea impresiei inițiale rezultate în urma inspecției, ea ajutând la determinarea originilor structurale ale unei dureri de la nivelul țesutului moale sau osos și la localizarea punctelor dureroase, a spasmului, a durerii heterotopice (iradiate, la distanță) sau a apărării musculare.[63] Articulațiile și mușchii trebuie să fie evaluați cu privire la tumefiere, căldură, tonus, crepitații, benzi de contractură musculară, formațiuni cu aspect tumoral.[36] În mod obișnuit, tonusul se apreciază în cursul evaluării ROM. La pacienții cu o stare mentală modificată în urma unui traumatism sau a unei căzături, este important să se facă palparea la nivelul extremităților și al craniului, în căutarea semnelor de fractură.[52]

Tabelul 1-9 Tulburări frecvente ale mersului

Tip de mers	Boala sau localizarea anatomică	Caracteristici ale mersului
Hemiplegic	Leziuni unilaterale de neuron motor central cu hemiplegie spastică	Membrul inferior afectat este greu de mişcat, iar genunchiul este menţinut în extensie. În timpul mersului, gamba pivotează faţă de centrul corpului, iar şoldul se înalţă, pentru a împiedica degetele şi laba piciorului să lovească podeaua. Aceasta este cunoscută sub numele de „circumducţie". Dacă membrul superior este interesat, poate fi prezentă diminuarea balansului la mers al acestuia.30 La membrul superior este prezent un tipar sinergic în flexie, ce constă în adducţia umărului, flexia cotului şi încheieturii mâinii şi pumnul strâns.
Forfecat	Leziuni bilaterale de tract corticospinal, deseori întâlnite la pacienţii cu paralizie cerebrală, cu leziune medulară incompletă şi cu scleroză multiplă	Hipertonia gambelor şi coapselor duce la flectare, cu apariţia unei posturi ghemuite. Adductorii coapsei sunt hiperactivi, făcând ca genunchii şi coapsele să se atingă sau să se încrucişeze, într-o mişcare de „foarfece". În paralizia cerebrală se poate asocia flexia plantară a gleznei, obligând pacientul să meargă pe vârfuri. Lungimea pasului este micşorată prin adducţia severă sau forfecarea produsă de muşchii coapsei.[30]
Ataxic	Disfuncţie cerebelară sau pierdere senzorială severă (ca în tabes dorsalis)	Mersul ataxic este caracterizat printr-o postură cu baza lărgită şi un pas cu poziţie şi lungime neregulate. În mersul ataxic din disfuncţia proprioceptivă (tabes dorsalis), odată cu închiderea ochilor, mersul se va înrăutăţi în mod pronunţat. Este prezentă o tendinţă spre clătinare, pe când privirea în podea ajută, de obicei, la orientarea paşilor nesiguri. Mersul ataxic din disfuncţia cerebelară nu va fi înrăutăţit de închiderea ochilor. Mişcarea membrului cu care se avansează începe lent, urmând apoi o mişcare spasmodică, înainte sau lateral. Pacientul va încerca să îndrepte eroarea, supracompensând, însă. Mersul în tandem exacerbează ataxia cerebelară.[74]
Miopatic	Miopatiile cauzează slăbiciunea muşchilor proximali ai membrelor inferioare	Miopatiile au drept rezultat un mers cu baza lărgită şi cu aspect de mers „de raţă", întrucât pacienţii încearcă să compenseze instabilitatea pelvină. Aceştia vor prezenta dificultăţi la urcarea scărilor sau la ridicarea dintr-un scaun fără a-şi folosi braţele. La ridicarea de la podea, pacienţii îşi vor folosi braţele şi mâinile pentru a se sprijini pe gambe - ceea ce este cunoscut drept semnul lui Gower.[13]
Trendelenburg	Cauzat de o slăbiciune la nivelul muşchilor abductori (gluteus medius şi gluteus minimus), ca în leziunea de nerv gluteal superior, poliomielită sau miopatie	În cursul fazei de contact cu solul, muşchii abductori permit ca pelvisul să se încline pe partea opusă. Pentru a compensa, trunchiul se apleacă brusc pe partea slăbită, ca să menţină nivelul bazinului în cursul unei secvenţe de mers. Aceasta are drept consecinţă un mers de tip legănat, „de raţă", cu o balansare compensatorie exagerată a trunchiului pe partea suportând greutatea. Este important să se înţeleagă faptul că bazinul se încovoaie pe *partea opusă* muşchiului abductor afectat de slăbiciune.[13]
Parkinsonian	Întâlnit în boala Parkinson şi alte afecţiuni ale nucleilor bazali	Pacienţii au o postură încovoiată, cu o bază de sprijin îngustă şi un mers târşâit, cu paşi mici. La începutul mersului, mişcările membrelor inferioare sunt de obicei încete, cu picioarele părând lipite de podea. Pe parcurs, ei pot ajunge să fie aplecaţi în faţă, astfel încât paşii devin grăbiţi, rezultând târşâirea picioarelor (festinaţie). Pornirea, oprirea sau schimbarea rapidă a direcţiei sunt dificile, iar în poziţia stând există tendinţa de retropulsie (căderea spre spate). Întregul corp se deplasează cu rigiditate, fiind nevoie de numeroşi paşi scurţi, şi apare scăderea balansului normal al braţelor. În timp ce bolnavul merge, poate fi prezent un tremor specific al mâinilor, ca de „numărare a bancnotelor".[74]
Stepat	Boli ale sistemului nervos periferic care includ radiculopatia la nivel L5, plexopatii lombare şi paralizia de nerv peronier	Pacientul cu laba piciorului căzută prezintă dificultate la flectarea dorsală a gleznei. Pentru a evita târârea piciorului, el compensează căderea acestuia prin ridicarea extremităţii afectate mai sus decât normal. O flexie dorsală diminuată conduce la un prost contact al călcâiului cu solul, piciorul plesnind podeaua.[30] Poate fi utilă o orteză de tip gleznă-picior.
Apraxic	Deteriorare a mersului în care nu există semne ale unei pierderi senzoriale, slăbiciune, disfuncţii vestibulare sau deficienţe cerebelare; întâlnită în leziuni de lob frontal, ca traumatismul şi accidentul vascular cerebral	În ciuda deplasării dificile, pacienţii pot îndeplini cu membrele lor inferioare activităţi ce presupun o coordonare complexă.[70]

Evaluarea stabilităţii articulare. Această evaluare stabileşte capacitatea unor elemente structurale de a rezista unor forţe pe direcţii non-anatomice.[52,63] Stabilitatea este determinată de câţiva factori, printre care congruenţa osoasă, integritatea capsulară şi cartilaginoasă şi forţa ligamentelor şi muşchilor.[52] Prin evaluarea înfăţişării „normale" se stabileşte biomecanica unică a pacientului.

La nivelul articulaţiei afectate, examinatorul identifică mai întâi durerea şi rezistenţa, după care urmează o evaluare a jocului articular, pentru a putea aprecia tiparele capsulare şi hipo sau hipermobilitatea, ca şi acea senzaţie resimţită la nivelul articulaţiei respective, atunci când mişcarea atinge punctul extrem (end feel). În cazurile de suspiciune de instabilitate pot fi utile imaginile radiologice - filme ale coloanei vertebrale în flexie-extensie, de exemplu -, pentru evaluarea instabilităţii acesteia, sau imagistica prin rezonanţă magnetică, pentru vizualizarea gradului de ruptură a unui ligament încrucişat anterior.

Jocul articular, ca şi tiparele de limitare a mobilităţii care au o origine capsulară, reflectă integritatea unei capsule aflate într-o poziţie în care există un contact osos minim şi o laxitate capsulară maximă (open-packed).[58] Mobilitatea voluntară a unei articulaţii (ROM active) nu întrebuinţează, în general, amplitudinea cea mai completă a acelei articulaţii. Prin urmare, pentru spectrul extrem al mişcărilor ce nu se găsesc sub control voluntar, trebuie făcută o evaluare prin ROM pasive. La finalul extrem al mişcării, există mai multe feluri de senzaţie (Tabelul 1-11). Astfel, este cea

Tabelul 1-10 Manevre declanșatoare musculo-scheletice

Test	Descriere	Acuratețe (%)
Teste pentru coloana cervicală		
Testul lui Spurling/ de presiune asupra cefei	Testul pozitiv constă în reproducerea simptomelor radiculare la distanță față de gât, odată cu flexia laterală pasivă a acestuia și apăsarea asupra capului.	Sensibilitate: 40-60 Specificitate: 92-100
Semnul ameliorării la abducția umărului	Testul pozitiv constă în ameliorarea sau reducerea simptomelor radiculare cervicale ipsilaterale la abducția activă a brațului ipsilateral cu așezarea mâinii pe cap.	Sensibilitate: 43-50 Specificitate: 80-100
Testul tracțiunii gâtului	Testul pozitiv constă în ameliorarea sau reducerea simptomelor radiculare cervicale, odată ce examinatorul aplică pacientului aflat în decubit dorsal o forță de tracțiune axială suboccipitală și submentonieră.	Sensibilitate: 40-43 Specificitate: 100%
Semnul lui Lhermitte	Testul pozitiv constă în prezența de senzații de tip electric de-a lungul extremităților la flexia cervicală anterioară pasivă.	Sensibilitate: <28 Specificitate: high
Semnul lui Hoffmann	Testul pozitiv constă în flexia-adducția policelui și a indexului ipsilateral la flectarea pasivă bruscă a falangei distale a degetului mijlociu.	Sensibilitate: 58 Specificitate: 78
Teste pentru apertura toracică superioară		
Testul lui Adson	Testul pozitiv constă în descreșterea sau obliterarea pulsului radial ipsilateral odată cu inspirația, ridicarea bărbiei și rotația ipsilaterală a capului.	Specificitate: 18-87 Sensibilitate: 94
Testul de hiperabducție Wright	Testul pozitiv constă în obliterarea la palpare a pulsului radial la încheietura mâinii odată cu ridicarea la 90° a brațului ipsilateral.	Indisponibile
Testul Roos	Testul pozitiv reproduce simptomele obișnuite la nivelul membrului superior al pacientului, în decursul a 3 minute de închidere-deschidere moderată a pumnului, acesta având brațele și coatele la 90°.	Indisponibile
Testul costo-clavicular	Testul pozitiv este indicat de o reducere a pulsului radial la retracția și coborârea umărului, însoțită de bombarea pieptului timp de 1 minut.	Indisponibile
Teste pentru coiful rotatorilor / m. supraspinos		
Testul recipientului gol/ pentru supraspinos	Testul pozitiv constă în durere sau slăbiciune survenind la abducția contra rezistenței a umărului ipsilateral aflat în rotație internă, cu policele îndreptat spre podea și având o înclinare anterioară de 30°.	Sensibilitate: 79 Specificitate: 38-50
Testul coborârii brațului	Testul pozitiv se consemnează în cazul în care, după ce examinatorul îi așază umărul în abducție de 90° pacientul nu își poate coborî lent brațul de-a lungul corpului sau are dureri mari la această mișcare.	Indisponibile
Teste pentru coiful rotatorilor / m. infraspinos și rotundul mic		
Testul lui Patte	Testul pozitiv este reprezentat prin durere sau incapacitatea de a susține sau roti lateral brațul, având cotul la 90°, iar brațul ridicat la 90° anterior, în plan scapular. Aceasta arată ruptura m. infraspinos și/sau m. rotundul mic.	Sensibilitate: 36-71 Specificitate: 71-91
Testul desprinderii	Testul pozitiv constă în incapacitatea de a desprinde de pe spate fața dorsală a mâinii după ce, ca poziție de start, brațul a fost dus la spate, în rotație internă. Aceasta arată o afectare subscapulară.	Sensibilitate: 50 Specificitate: 84-95
Teste scapulare		
Testul de alunecare laterală	Acest test permite identificarea deficiențelor motilității scapulo-toracice, luându-se ca reper intern partea opusă a corpului. Punctul de referință folosit este apofiza spinoasă cea mai apropiată. Se consemnează o anomalie de motilitate scapulo-toracică dacă există o diferență de cel puțin 1 cm. Prima poziție a testului este cea cu brațul relaxat de-o parte a corpului. Cea de-a doua este cu mâinile pe coapse, având degetele în poziție anterioară, iar policele în poziție posterioară, cu umărul în extensie la aproximativ 10°. A treia poziție constă în ridicarea la 90° sau mai puțin a brațelor, cu o rotație internă maximă la nivelul articulației glenohumerale. Aceste poziții asigură o solicitare crescândă a funcției mușchilor umărului pentru stabilizarea scapulei.	Sensibilitate: 28-50 Specificitate: 48-58
Testul pensei izometrice	Folosit la evaluarea forței mușchiului scapular. I se cere pacientului să își tragă înapoi scapula, formând „presa izometrică". Slăbiciunea mușchiului scapular se poate manifesta ca o durere sub formă de arsură ce survine în mai puțin de 15 secunde. În mod normal, această poziție a scapulei poate fi menținută fără disconfort timp de 15-20 de secunde.	Indisponibile
Testul susținerii scapulare	Testul este pozitiv atunci când simptomele de impingement sau de slăbiciune la nivelul coifului rotatorilor ori cracmentele se ameliorează în urma susținerii trapezului inferior prin stabilizarea manuală a marginii mediane superioare a scapulei și rotirea marginii ei infero-mediane în timp ce brațul este în abducție sau adducție.	Indisponibile
Testul retracției scapulare	Testul implică poziționarea manuală și stabilizarea întregii margini mediane a scapulei, ceea ce indică o slăbiciune a trapezului și a romboidului. El este pozitiv atunci când, scapula fiind în poziție stabilizată, apare o creștere a forței musculare ori o descreștere a durerii sau a semnelor de impingement.	Indisponibile
Teste pentru tendonul bicepsului		
Testul lui Yergason	Testul se realizează cu cotul flectat la 90°, antebrațul fiind în pronație. Examinatorul prinde încheietura mâinii pacientului, opunând rezistență supinației; împotriva acestei rezistențe îi solicită apoi acestuia realizarea unei supinații active. O durere localizată la nivelul șanțului bicipital indică o afectare a capului lung al bicepsului. Testul poate fi pozitiv și în fracturi ale tuberozității mici a humerusului.	Sensibilitate: 37 Specificitate: 86
Testul lui Speed	Un test pozitiv constă în durere la nivelul șanțului bicipital în momentul flectării umărului împotriva rezistenței, cotul fiind în extensie, iar antebrațul în supinație.	Sensibilitate: 68-69 Specificitate: 14-55

Tabelul 1-10 Manevre declanșatoare musculo-scheletice - Continuare

Test	Descriere	Acuratețe (%)
Teste pentru impingementul umărului		
Testul semnului lui Neer	Testul este pozitiv dacă se provoacă durere prin flectarea anterioară a brațului aflat în rotație internă sau în poziție anatomică (în rotație externă). Se consideră că durerea este cauzată de impingementul coifului rotatorilor de către suprafața inferioară a acromionului, la marginea sa anterioară, sau de către cea a ligamentului coraco-acromial.	Sensibilitate: 75-88 Specificitate: 31-51
Testul lui Hawkin	Testul este pozitiv dacă, la flectarea anterioară la 90° a humerusului, cu rotația internă puternică a umărului, apare durerea. În acest mod, marea tuberozitate este adusă sub ligamentul coraco-acromial, ceea ce are drept rezultat impingementul coifului rotatorilor.	Sensibilitate: 83-92 Specificitate: 38-56
Testul lui Yocum	Acest test este pozitiv dacă apare durere la ridicarea cotului în timp ce mâna de aceeași parte este așezată pe umărul controlateral.	Indisponibile
Teste pentru stabilitatea umărului		
Testul aprehensiunii	Testul este pozitiv dacă plasarea pasivă a umărului în rotație externă maximă, în timp ce acesta se află în abducție, urmată de o apăsare aplicată anterior asupra feței posterioare a capului femural, provoacă durere sau teamă (aprehensiune). Acest test poate fi realizat atât în poziția stând, cât și în cea culcat.	Sensibilitate: 69 Specificitate: 50
Semnul lui Fowler	Examinatorul realizează testul de aprehensiune, iar în punctul în care pacientul resimte durere sau aprehensiune, el aplică asupra capului humeral o apăsare îndreptată posterior. Dacă durerea persistă în ciuda apăsării aplicate posterior, este vorba de impingementul primar. Dar dacă, astfel, întreaga rotire externă devine nedureroasă, atunci factorul cauzal este instabilitatea.	Sensibilitate: 30-68 Specificitate: 44-100
Testul încărcare-de-plasare	Scapula este stabilizată prin susținerea cu o mână a apofizei sale coracoide și a celei spinoase, pacientul fiind în poziție șezând sau culcat pe spate. Apoi, cu cealaltă mână este prins capul humeral, acesta fiind făcut să alunece anterior și posterior. Gradul de alunecare este evaluat ca ușor, moderat sau sever.	Sensibilitate: 91 Specificitate: 93
Teste pentru afectarea labrumului		
Testul de compresie activă (O'Brien)	I se cere pacientului să își flecteze anterior la 90° brațul afectat, cu cotul în extensie deplină. El face apoi adducția cu 10-15° a brațului, medial față de planul sagital al corpului, având brațul rotit intern, astfel încât policele să fie îndreptat în jos. Examinatorul aplică apoi asupra brațului o apăsare în jos. Cu brațul în aceeași poziție, palma este apoi întoarsă în supinație, iar manevra se repetă. Testul se consideră pozitiv dacă durerea este provocată de prima manevră, iar la cea de-a doua manevră se diminuează sau dispare.	Sensibilitate: 32-100 Specificitate: 13-98.5
Testul Crank	Pacientul fiind în poziție verticală, examinatorul îi ridică brațul la 160° în plan scapular. Cu una dintre mâini, el aplică o încărcare articulară de-a lungul axului humerusului, în timp ce cu cealaltă realizează rotația humerală. Testul este pozitiv atunci când, pe parcursul manevrei, la rotația externă apare durerea, însoțită ori nu de un cracment sau de celelalte simptome. Testul trebuie repetat și în poziție culcat, atunci când mușchii sunt mai relaxați.	Sensibilitate: 46-91 Specificitate: 56-100
Testul de compresie-rotație	Pacientul fiind culcat pe spate, umărul se abduce la 90°, iar cotul este flectat la 90°. Asupra humerusului se aplică o forță de compresie, iar apoi acesta este rotit, încercându-se prinderea labrumului rupt, cu producerea unui cracment.	Sensibilitate: 80 Specificitate: 19-49
Teste pentru articulația acromio-claviculară		
Testul Apley al eșarfei	Testul pozitiv constă în prezența durerii în articulația acromio-claviculară la adducția pasivă a brațului pe deasupra liniei sagitale de mijloc, cu încercarea de a se apropia cotul de umărul controlateral.	Indisponibile
Teste pentru epicondilita laterală și mediană		
Extensia mâinii cu rezistență	Pentru durerea laterală a cotului, testul este pozitiv dacă durerea se accentuează la extensia încheieturii mâinii împotriva rezistenței ce i se opune.	Indisponibile
Flexia și pronația mâinii cu rezistență	Testul este pozitiv dacă, în timp ce pacientul menține cotul flectat la 90° cu antebrațul în supinație și încheietura mâinii în flexie, se provoacă durerea epicondilană medială prin extensia forțată a mâinii. Testul pozitiv indică afectarea tendonului flexorului radial al carpului. Durerea medială la nivelul cotului este cel mai mult exacerbată cu cotul aflat în flexie.	Indisponibile
Teste pentru stabilitatea cotului		
Instabilitatea de rotație postero-laterală	Acest test este folosit pentru a se decela o dislocare a articulației radio-humerale, aceasta manifestându-se la o flexie a cotului, în general de maximum 40°, printr-o gropiță evident vizibilă la nivelul pielii. Testul se realizează cu antebrațul pacientului la început fiind în supinație totală și cotul în extensie completă, iar examinatorul îi flectează lent cotul, aplicând concomitent impulsuri valgusului și supinatorilor și o forță de compresie axială, ce produc o subluxație de rotație a articulației ulno-humerale.	Indisponibile
Solicitarea în varus	Testul este pozitiv dacă apare o adâncire excesivă la nivelul feței laterale a articulației cotului. Brațul este plasat în flexie de 20°, cu o ușoară supinație peste cea neutră. Examinatorul solicită ușor partea laterală a articulației cotului.	Indisponibile
Solicitarea în valgus (testul lui Jobe)	Testul este pozitiv dacă apare o adâncire excesivă a feței mediale a articulației cotului. Acesta este așezat în flexie de 25°, pentru a se scoate olecranul din fosa lui. Examinatorul solicită ușor partea mediană a articulației cotului.	Indisponibile

Continuare

Tabelul 1-10 Manevre declanșatoare musculo-scheletice - Continuare

Test	Descriere	Acuratețe (%)
Teste pentru articulația și ligamentul carpului		
Testul lui Reagan (balans semilunaro-piramidal)	Se fixează osul semilunar cu policele și indexul de la o mână, în timp ce cealaltă mână dislocă piramidalul și pisiformul, mai întâi dorsal, iar apoi palmar.	Sensibilitate: 64 Specificitate: 44
Testul lui Watson (de dislocare a scafoidului)	Cu antebrațul pacientului în ușoară pronație, examinatorul îi prinde încheietura pumnului pe partea radială, plasându-și policele pe proeminența palmară a scafoidului și punându-și degetele în jurul părții distale a radiusului. Cealaltă mână a sa prinde strâns la nivel metacarpian, controlând poziția încheieturii mâinii pacientului. Pornind de la o deviere și o ușoară extensie ulnară, încheietura este mișcată radial și ușor flectată, apăsându-se constant pe scafoid.	Sensibilitate: 69 Specificitate: 64
Testul forfecării, de evaluare a ligamentului semilunaro-piramidal	Degetele controlaterale ale examinatorului sunt așezate deasupra feței dorsale a osului semilunar. Acesta fiind sprijinit, policele ipsilateral al examinatorului ridică dinspre fața palmară articulația pisiformă-piramidală, creând o forță de forfecare la nivelul articulației dintre semilunar și piramidal.	Indisponibile
Suprasolicitarea carpo-ulnară	Pronația și supinația antebrațului în cursul deviației ulnare a mâinii provoacă, în general, simptomele articulației pumnului.	Indisponibile
Testul Finkelstein	Acest test este pozitiv dacă apare durere la nivelul apofizei stiloide a radiusului în timp ce pacientul are policele în palmă, ținut strâns cu degetele, acțiune urmată de deviația ulnară a mâinii.	Indisponibile
Testul râșnirii în articulația bazală a policelui	Acest test se realizează prin stabilizarea piramidalului cu policele și indexul, urmată de subluxarea dorsală, pe trapez, a metacarpianului I, timp în care se aplică o forță compresivă cu ajutorul celeilalte mâini.	Indisponibile
Teste în articulația pumnului pentru nervul median		
Testul de compresie carpiană	Acest test constă într-o presiune ușoară, fermă, susținută, asupra nervului median de la fiecare mână, simultan. În scurt timp (de la 15 secunde până la două minute), pacientul va acuza apariția durerii, paresteziei și/sau amorțelii la nivelul acelei/acelor articulații a/ale pumnului ce prezenta/u simptome.	Sensibilitate: 87 Specificitate: 90
Testul lui Phalen (de flexie a pumnului)	Acest test este pozitiv dacă apare amorțeală ori parestezie la nivelul degetelor. I se cere pacientului să își țină vertical antebrațele, iar la nivelul articulației pumnului să își lase ambele mâini să cadă în flexie, pentru aproximativ 1 minut.	Sensibilitate: 71-80 Specificitate: 20-80
Testul de extensie a pumnului (inversul testului Phalen)	Pacientului i se cere să își țină ambele încheieturi ale mâinii în extensie dorsală completă, timp de 1 minut. Dacă, în decurs de 60 de secunde, la nivelul mâinii apar sau se accentuează amorțeala și furnicăturile, în zona de distribuție a nervului median, testul este considerat pozitiv.	Sensibilitate: 43 Specificitate: 74
Semnul lui Tinel la nivelul pumnului	Acest test este pozitiv dacă apare amorțeală și parestezie la nivelul degetelor. El se efectuează prin extensia articulației pumnului și percutare pe o direcție proximo-distală asupra nervului median la trecerea sa prin tunelul carpian, pornind din zona cutei distale a pumnului și mergând cu 2-3 cm către aria dintre eminența tenară și cea hipotenară.	Sensibilitate: 25-44 Specificitate: 94-98
Teste de mobilitate a coloanei lombare		
Testul Schober	Se marchează prima apofiză spinoasă sacrată și se face un alt semn, la 10 cm deasupra primului. Pacientul se apleacă apoi în față, fiind măsurată creșterea distanței dintre ele.	Indisponibile
Testul Schober modificat	La locul intersectării spinale a unei linii ce unește gropițele lui Venus (S1), se desenează un semn cu un marker pentru piele. Sunt trasate apoi semne adiționale la 10 cm deasupra și 5 cm dedesubtul lui S1. Li se cere subiecților să se aplece în față și se măsoară distanța dintre aceste ultime două semne.	Specificitate: 95 Sensibilitate: 25
Teste pentru hernierea discurilor lombare		
Ridicarea în extensie completă a gambei	Pacientul fiind culcat pe spate, îi este ridicată gamba, cu genunchiul în extensie, până când el începe să simtă durere, consemnându-se tipul și distribuția acesteia, precum și unghiul de ridicare. Testul este pozitiv atunci când unghiul este între 30°-70°, iar durerea apare de-a lungul coapsei posterioare, până în spatele genunchiului.	Sensibilitate:72-97 Specificitate: 11-66
Ridicarea încrucișată a gambei	Se ridică, având genunchiul în extensie, gamba controlaterală a pacientului culcat pe spate, până când acesta începe să simtă durere în gamba ipsilaterală, fiind consemnate atât tipul și distribuția durerii, cât și unghiul de ridicare.Testul este pozitiv atunci când unghiul este între 30°-70°, iar durerea apare de-a lungul coapsei posterioare ipsilaterale, până în spatele genunchiului.	Sensibilitate: 23-29 Specificitate: 88-100
Semnul corzii de arcuș	După un test pozitiv de ridicare în extensie completă a gambei, se flectează ușor genunchiul, iar la nivelul fosei poplitee se aplică o presiune asupra nervului tibial. Compresia nervului sciatic provoacă durere la nivelul gambei.	Sensibilitate: 71
Testul încovoierii	Pacientul este așezat cu gambele alipite și genunchii plasați în fața planșei de examinare. El se lasă să cadă în față, cât de mult poate, iar examinatorul aplică o presiune fermă pentru a ține aplecat spatele pacientului, cu menținerea la verticală a sacrului. I se cere apoi pacientului să își flecteze capul, fiind adăugată presiune la flexia cefei. La sfârșit, examinatorul îi cere subiectului să își extindă genunchiul, adăugându-se apoi și dorsiflexia la nivelul gleznei.	Indisponibile
Testul de dorsiflexie a gleznei (semnul lui Braggard)	După un test pozitiv de ridicare a gambei în extensie completă, aceasta este coborâtă la un unghi nedureros și se flectează dorsal glezna ipsilaterală, cu provocarea durerii la nivelul gambei.	Sensibilitate: 78-94
Testul întinderii nervului femural	Pacientul fiind în decubit ventral, i se flectează genunchiul. Este provocată durere la nivelul feței anterioare a coapsei și/sau la nivelul spatelui.	Sensibilitate: 84-95

Tabelul 1-10 Manevre declanșatoare musculo-scheletice - Continuare

Test	Descriere	Acuratețe (%)
Teste pentru afecțiunile articulației sacro-iliace		
Testul flexiei din poziția stând	Acest test se realizează cu pacientul stând cu spatele la examinator, având picioarele depărtate la aproximativ 30 de cm, în așa fel încât acestea să fie paralele și separate aproximativ la distanța acetabulară. Examinatorul își așază apoi câte un police pe fața inferioară a fiecărei creste iliace postero-superioare (posterior superior iliac spine, PSIS) și i se cere pacientului să se aplece în față, cu ambii genunchi în extensie. Se urmărește gradul de deplasare cefalică a fiecărei PSIS. În mod normal, cele două PSIS trebuie să se deplaseze egal. Dacă una dintre ele se deplasează superior și anterior față de cealaltă, aceea este partea de restricție.	Indisponibile
Testul flexiei din poziția așezat	Acest test se realizează cu pacientul așezat și având ambele picioare pe podea. Examinatorul stă în picioare sau așezat în spatele pacientului și având ochii la nivelul crestelor iliace ale acestuia. El își pune câte un police pe fiecare PSIS a pacientului, iar acestuia i se cere să se aplece în față. Testul este pozitiv dacă, în raport cu cealaltă, una dintre PSIS se deplasează inegal în direcție cefalică. Partea cu cea mai pronunțată deviere cefalică este cea care presupune reducerea funcției articulare și hipomobilitate. Prin faptul că pacientul este așezat, oasele coxale sunt fixate, prevenindu-se astfel deplasarea oaselor iliace.	Indisponibile
Testul Gillet (testul berzei într-un picior)	Acest test se execută cu pacientul stând cu spatele la examinator și având picioarele depărtate la aproximativ 30 de cm. Examinatorul își plasează câte un police pe fiecare PSIS. I se cere apoi pacientului să stea într-un picior, odată cu flectarea la piept a coapsei și genunchiului controlaterale.	Indisponibile
Testul de compresie	Examinatorul își așază ambele mâini pe creasta iliacă antero-superioară (anterior superior iliac spine, ASIS) a pacientului, iar pentru a realiza testul, el exercită bilateral o apăsare medială. Testul de compresie se realizează mai frecvent cu pacientul fiind culcat pe o parte, iar examinatorul stă în picioare în spatele pacientului și apasă în jos partea superioară a crestei iliace.	Indisponibile
Testul de lărgire (depărtare)	Acest test se realizează cu pacientul în poziția culcat. Examinatorul își așază simultan podul de la fiecare palmă pe câte o ASIS, apăsând în jos și lateral.	Indisponibile
Testul Patrick (FABERE)	Pacientul fiind culcat pe o suprafață plană, coapsa sa este flectată, iar glezna este plasată deasupra rotulei membrului inferior opus, aflat în extensie. În timp ce genunchiul este coborât, glezna menținându-și poziția deasupra genunchiului opus, odată cu apăsarea pe ASIS de partea opusă, pacientul va acuza durere mai înainte ca genunchiul său flectat să atingă nivelul obținut la subiecți normali.	Indisponibile
Testul lui Gaenslen	Pacientul aflat în decubit dorsal își flectează la piept genunchiul și coapsa ipsilaterale, menținându-le astfel cu ajutorul ambelor mâini strânse în jurul genunchiului flectat. Lucrul acesta îi plasează coloana lombară într-un contact ferm cu planșa de examinare, astfel fiind fixate atât coloana, cât și pelvisul. Pacientul este adus apoi cât mai la marginea planșei, iar coapsa cealaltă îi este hiperextinsă lent, prin apăsarea genunchiului respectiv cu o forță sporită treptat din partea mâinii examinatorului. Apăsând cu cealaltă mână asupra mâinilor pacientului ce sunt strânse în jurul genunchiului în flexie, examinatorul susține fixarea pelvisului și a coloanei lombare. Hiperextensia coapsei exercită o forță de rotație în plan sagital asupra jumătății corespunzătoare a pelvisului, în jurul axului transvers al articulației sacro-iliace. Această forță de rotație cauzează o mobilitate anormală, însoțită de durere locală sau care iradiază pe partea cu leziunea.	Indisponibile
Testul de forfecare	Acest test constă în așezarea pacientului în decubit ventral și în exercitarea de către examinator a unei apăsări orientate cranial asupra sacrului acestuia, aproape de capătul său coccigian. Întrucât examinatorul aplică față de membrele inferioare și o contrapresiune, sub forma unei forțe de tracțiune cu orientare caudală, osul iliac rămâne imobil în cadrul articulației șoldului. Se consideră testul ca fiind pozitiv dacă manevra îi accentuează pacientului durerea sa obișnuită.	Indisponibile
Testul degetului (Fortin)	Subiectului i se cere să indice cu degetul zona dureroasă. Testul este pozitiv dacă pacientul poate localiza cu un deget durerea într-o zonă situată cu până la 1 cm infero-medial față de PSIS și dacă, în cel puțin două reluări ale probei, el arată constant către aceeași zonă.	Indisponibile
Teste pentru șold		
Testul Thomas	În timp ce pacientul este în decubit dorsal, examinatorul verifică prezența unei eventuale lordoze excesive. Apoi, prin flectarea unuia dintre șoldurile pacientului, cu menținerea de către pacient a genunchiului la piept, el îi produce acestuia aplatizarea coloanei lombare. Dacă flexia nu induce contractură, șoldul care este testat (membrul inferior de partea respectivă) rămâne pe planșă. Dacă flexia provoacă contractură, membrul inferior ce este testat se ridică de pe planșă. Unghiul contracturii poate fi măsurat.	Indisponibile
Testul Ely	Pacientul se află în decubit ventral, iar examinatorul flectează pasiv genunchiul acestuia. La flectarea genunchiului, șoldul de aceeași parte se flectează spontan, indicând faptul că mușchiul dreptul femural este întins pe acea parte, testul fiind pozitiv. Testarea trebuie să se facă bilateral, comparându-se observațiile de la ambele părți.	Indisponibile
Testul Ober	Pacientul este așezat în decubit lateral, având flectată coapsa dinspre planșa de examinare, pentru a oblitera orice eventuală lordoză lombară. Membrul inferior ce se află deasupra este flectat în unghi drept la nivelul genunchiului. Cu o mână, examinatorul prinde ușor glezna pacientului, iar cu cealaltă îi fixează șoldul. Membrul aflat deasupra este dus apoi într-o abducție amplă și în extensie, astfel încât coapsa să fie în linie cu corpul. Dacă la abducție apare contractură, membrul inferior va rămâne, mai mult sau mai puțin, în această abducție pasivă.	Indisponibile
Testul pentru piriform	Pacientul este așezat în decubit lateral, având pe planșă membrul inferior ce nu este testat. El își flectează la 60° șoldul de deasupra, cu flexie și la nivelul genunchiului, iar examinatorul apasă în jos asupra acestuia. Dacă piriformul este compresiv, este provocată durere la nivelul mușchiului.	Indisponibile
Testul Trendelenburg	Pacientul este observat în timp ce stă într-un picior. Testul este privit ca pozitiv dacă pelvisul de partea opusă se lasă în jos. Un test Trendelenburg pozitiv sugerează un mușchi fesier slab sau o instabilitate a șoldului pe partea afectată.	Sensibilitate: 72.7 Specificitate: 76.9

Continuare

Tabelul 1-10 Manevre declanșatoare musculo-scheletice - Continuare

Test	Descriere	Acuratețe (%)
Testul Patrick (FABERE)	A se vedea mai sus.	Indisponibile
Testul Stinchfield	Pacientul fiind culcat și având genunchiul în extensie, examinatorul opune rezistență flectării la 20°-30° a șoldului acestuia. Apariția durerii inghinale este considerată un test pozitiv, indicând o disfuncție intra-articulară de șold.	Indisponibile
Teste pentru ligamentele încrucișate anterioare		
Testul sertarului anterior	Subiectul este așezat în decubit dorsal, având șoldul flectat la 45° și genunchiul la 90°. Examinatorul stă pe piciorul subiectului, cu mâinile în spatele tibiei proximale și cu ambele police pe platoul tibial. El aplică o presiune anterioară asupra tibiei proximale. Sunt palpate cu indexul fiecare din tendoanele poplitee, pentru a se asigura relaxarea. Deplasarea mai pronunțată a tibiei, comparativ cu partea opusă, indică o ruptură de ligament încrucișat anterior.	Sensibilitate: 22-70 Specificitate: 97
Testul Lachman	Pacientul se află în decubit dorsal. Genunchiul este ținut între extensia totală și o flexie de 15°. Se fixează femurul cu o mână, în timp ce, asupra feței posterioare a tibiei proximale, se aplică o presiune fermă, în încercarea de a o face să se deplaseze anterior.	Sensibilitate: 80-99
Testul schimbării pivotului	Se prinde gamba la nivelul gleznei. Se flectează genunchiul plasându-se podul celeilalte palme în spatele fibulei. Apoi, în timp ce genunchiul se aduce în extensie, tibia este sprijinită pe partea laterală, făcându-se și o ușoară deformare în valgus. Mâna plasată sus aplică asupra genunchiului o apăsare în valgus puternică. Atunci când flexia va fi de aproximativ 30°, tibia dislocată se va reduce brusc, indicând un test al schimbării pivotului pozitiv.	Sensibilitate: 35-95 Specificitate: 98-100
Teste pentru ligamentele încrucișate posterioare		
Semnul înclinării posterioare	Pacientul este în decubit dorsal, cu șoldul flectat la 45° și genunchiul flectat la 90°. În această poziție, tibia „atârnă" sau se înclină în spate față de femur, dacă ligamentul încrucișat posterior este rupt. În mod normal, atunci când genunchiul este flectat la 90°, platoul tibial medial avansează cu 1 cm anterior față de condilul femural.	Sensibilitate: 79 Specificitate: 100
Testul sertarului posterior	Subiectul este în decubit dorsal, având șoldul testat în flexie de 45°, genunchiul în flexie de 90°, iar piciorul în poziție neutră. Examinatorul stă pe piciorul subiectului, având ambele mâini plasate în spatele tibiei proximale a acestuia, iar cele două police fixate la nivelul platoului tibial. Asupra tibiei proximale se aplică o apăsare posterioară. O deplasare tibială posterioară crescută comparativ cu cealaltă parte este un semn al unei rupturi complete sau parțiale de ligament încrucișat posterior.	Sensibilitate: 90 Specificitate: 99
Teste patelo-femurale		
Testul de zdrobire a rotulei (testul compresiunii)	Subiectul este în decubit dorsal, având genunchii în extensie. Examinatorul, aflat în picioare de partea care este testată, își plasează comisura policelui pe marginea superioară a rotulei subiectului. Cerându-i acestuia să își contracte mușchiul cvadriceps, examinatorul aplică asupra rotulei o presiune verticală și îndreptată inferior. Durerea apărută la mișcarea rotulei sau incapacitatea finalizării testului indică o disfuncție patelo-femurală.	Indisponibile
Teste pentru leziunea de menisc la nivelul genunchiului		
Sensibilitatea liniei articulare	Linia articulară medială se palpează mai ușor cu tibia fiind în rotație internă, aceasta permițând acest lucru. În schimb, rotația externă a tibiei permite o palpare mai bună a meniscului lateral.	Sensibilitate: 55-85 Specificitate: 29-77
Testul McMurray	Pacientul fiind culcat pe spate, genunchiul îi este mai întâi adus în flexie completă; piciorul îi este ținut strâns de călcâi. Genunchiul fiind menținut încă total flectat, se rotează gamba pe coapsă. Prin varierea poziției de flexie, se poate face examinarea întregului segment posterior al cartilajelor, pornind dinspre mijlocul zonei lor de prindere spre posteriorul acesteia. Se aduce gamba de la poziția sa de flexie în unghi ascuțit către cea în unghi drept, în timp ce piciorul este ținut mai întâi în rotație internă completă, iar apoi în rotație externă completă. Atunci când se produce pocnetul (asociat unui menisc rupt), pacientul este capabil să spună că senzația sa este identică celei resimțite de el anterior, în momentul când genunchiul i-a cedat.	Sensibilitate: 16-58 Specificitate: 58-98
Testul de zdrobire Apley	Pacientul aflându-se în decubit ventral, examinatorul prinde cu fiecare mână a sa câte un picior al acestuia, rotind la maximum spre exterior ambii genunchi, iar apoi flectându-i simultan până la limită. Picioarele sunt apoi rotate spre înăuntru, iar genunchii sunt aduși în extensie. Examinatorul își pune apoi genunchiul său stâng pe fața posterioară a coapsei pacientului, prinzând cu ambele sale mâini piciorul acestuia, îndoindu-i genunchiul în unghi drept și imprimându-i o puternică rotație externă. În continuare, gamba pacientului este trasă cu putere în sus, în timp ce femurul este menținut pe planșă, fiind împiedicat să se ridice. În această poziție de elongație se repetă din nou rotația externă. Examinatorul se lasă deasupra pacientului, apăsându-i în jos tibia și rotind-o puternic încă o dată; iar dacă această comprimare suplimentară a produs o accentuare a durerii, acest test al zdrobirii este pozitiv, fiind diagnosticată lezarea meniscului.	Sensibilitate: 13-16 Specificitate: 80-90
Teste pentru stabilitatea gleznei		
Testul sertarului anterior	Pacientul fiind relaxat, cu genunchiul flectat și glezna în unghi drept, aceasta îi este prinsă pe partea tibială de către examinator, mâna acestuia fiind aplicată cu indexul pe partea postero-medială a talusului, iar cu degetul mijlociu pe maleola tibială posterioară, în timp ce podul palmei sale cuprinde gamba distală anterioară. Odată cu tragerea înainte, cu cealaltă mână, a călcâiului, poate fi simțită cu ușurință de către examinator distanțarea anteroposterioară a celor două degete ale sale (și, astfel, cea dintre talusul și tibia pacientului), aceasta fiind și vizibilă, atât pentru pacient, cât și pentru examinator.	Sensibilitate: 80-95 Specificitate: 74-84
Înclinația talară	Unghiul de înclinație a talusului este unghiul apărut între suprafețele articulare opuse ale tibiei și talusului, atunci când acestea sunt separate lateral de către o forță supinatorie ce se aplică părții dinapoi a piciorului.	Indisponibile
Teste pentru sindesmoze		
Testul presării sindesmozei	Acest test se realizează comprimând manual fibula față de tibie, deasupra mijlocului gambei. Un test pozitiv provoacă durerea la nivelul zonei ligamentelor sindesmotice.	Indisponibile

Tabelul 1-10 Manevre declanșatoare musculo-scheletice - Continuare

Test	Descriere	Acuratețe (%)
Teste pentru ruptura tendonului lui Achile		
Testul lui Thompson	Pacientul este așezat în decubit ventral, având piciorul dincolo de marginea planșei de examinare. Se presează mușchii gambei în zona treimii mijlocii a părții aflate sub nivelul celei mai mari circumferințe a gambei. Într-o reacție normală se poate vedea, la nivelul piciorului, o mișcare plantară pasivă. Un răspuns pozitiv se prezintă ca o lipsă a mișcării plantare la nivelul piciorului, aceasta indicând o ruptură a tendonului achilian.	Sensibilitate: 96 Specificitate: 93
Testul palpării	Examinatorul palpează ușor traseul tendonului. O adâncitură indică o ruptură a tendonului lui Achile.	Sensibilitate: 73 Specificitate: 89

Modificat după Malanga, G.A., Nader, S.F., editori: *Musculoskeletal physical examination: an evidence-based approach (Examinarea musculo-scheletică fizică: o abordare bazată pe dovezi)*, Philadelphia, Mosby, 2006.

Tabelul 1-11 Tipuri de „senzație finală" în cadrul testării registrului de mobilitate (ROM)

Senzația	Normalul	Example	Anormal	Example
Moale	Vecinătate de țesut moale	Flexia genunchiului	Schimbarea de țesut survine mai târziu/ repede decât era de așteptat Schimbare într-o articulație care, normal, prezintă o senzație de ferm/dur	Edem al țesutului moale Sinovită
Ferm	Mușchi în tensiune Capsulă în tensiune Ligamente în tensiune	Flexia șoldului Extensie metacarpo-falangiană Supinație a antebrațului	Schimbarea de țesut survine mai târziu/ repede decât era de așteptat Schimbare într-o articulație care, normal, prezintă o senzație de moale/dur	Tonus muscular crescut Contractură a structurilor musculare,capsulare sau ligamentare
Dur	Os în contact cu os	Extensia cotului	Schimbarea de țesut survine mai târziu/ repede decât era de așteptat Schimbare într-o articulație care, normal, prezintă o senzație de moale/ferm	Osteoartrită Fragmente libere intra-articular Fractură
Gol	Senzație anormală	—	Sfârșitul mișcării nu se simte, ca urmare a rezistenței cauzate de durere	Inflamație articulară acută Bursită Abces Fractură Tulburări psihogene

Modificat după Norkin, C.C., White, J.: Measurement of joint motion: a guide to goniometry (Măsurarea mobilității articulațiilor: ghid de goniometrie), ed. a 3-a, Philadelphia, FA Davis, 2003. Cu permisiunea FA Davis.

de compresie de țesut moale, normală în flexia extremă a cotului, dar care, resimțită mai devreme decât ar fi de așteptat, poate fi un indiciu de inflamație sau edem. Cea de țesut în distensie este de obicei fermă, dar prezintă, totuși, o ușoară cedare, așa cum apare în flexia șoldului. O fermitate ce apare înainte de a fi atins punctul de amplitudine extremă a mișcării poate fi, însă, semnul unui tonus accentuat și/sau al unei rigidități capsulare. O senzație finală de duritate se întâlnește în mod normal la extensia cotului, dar în cazul unei articulații cu artrită, aceasta poate surveni înainte ca mișcarea să fi atins amplitudinea completă. O senzație de „gol" sugerează absența acelei limitări mecanice datorate contracției musculare, durerea fiind cea care cauzează oprirea mișcării. Astfel, în cazul spasmului sau apărării musculare, se poate observa o oprire bruscă, însoțită de durere.

Este important să fie făcută diferența între articulațiile hipomobile și cele hipermobile. Primele accentuează riscul de întinderi musculare, tendinite și compresiuni ale nervilor, în timp ce ultimele cresc riscul entorselor și al maladiilor articulare degenerative.[58] De exemplu, o sinovită inflamatorie poate spori mobilitatea la nivelul unei articulații, slăbind totodată capsula acesteia. Odată cu scăderea forței musculare, crește riscul de traumatism și instabilitate articulară.[52] Atunci când există suspiciunea de instabilitate articulară, se poate face o probă în scopul confirmării diagnosticului (de exemplu, radiografie).[21,37,41,47] Relația temporală, pe parcursul examinării, dintre durere și rezistență, diferă la o leziune cronică față de o leziune acută. Astfel, o articulație acută prezintă durere mai *înainte* de a prezenta rezistența față de registrul de mobilitate (ROM) pasivă. La nivelul unei articulații subacute, durerea este prezentă *în același timp* cu rezistența față de mobilitatea pasivă, iar într-o articulație cronică, durerea survine *după* ce poate fi constatată rezistența la mobilitatea pasivă.[58]

Evaluarea gradului de mobilitate

Principii generale. Testarea gradului de mobilitate sau a amplitudinii de mișcare (ROM) se folosește pentru a se stabili integritatea unei articulații, pentru a se evalua eficacitatea planurilor de tratament și pentru a se determina cauza mecanică a unei dizabilități.[40] Deficiențele afectează nu doar deplasarea și mobilitatea, ci și ADL-urile. ROM normal variază în funcție de vârstă, sex, ereditate, deprinderi, prezența obezității.[52] În funcție de vârstă și acțiunea articulară specifică, bărbații au o mobilitate mai limitată, în comparație cu femeile.[8] Tiparele ocupaționale de activitate, ca și cele de tip hobby, pot și ele să modifice ROM. De exemplu, gimnaștii au în general un ROM crescut la nivelul șoldului și trunchiului inferior.[58] Pentru a putea face o apreciere amănunțită a senzației de la finalul mișcării (end feel), ROM pasiv trebuie să fie îndeplinit de către examinator asupra unui pacient relaxat în fiecare din planurile de mobilitate.[58] ROM activ, care, în toate planurile

de mobilitate, este realizat de către pacient fără asistență din partea examinatorului, evaluează simultan atât forța musculară și coordonarea mișcărilor, cât și capacitatea funcțională.

Deseori, contracturile ce apar sunt evidente chiar și numai la o inspecție vizuală. Ele influențează ROM real și complet al unei articulații prin modificări fie ale țesutului moale, fie osoase. O contractură ce ține de țesutul moale sau de cel muscular se diminuează la întinderea prelungită, pe când cea cu origine osoasă nu face acest lucru. În cazul afecțiunilor SNC poate fi dificil sau chiar imposibil să se deosebească o contractură de o hipertonie severă. Blocarea în scop diagnostic a nervului periferic poate elimina hipertonia pentru câteva ore, permițând să fie făcută determinarea etiologiei contracturii și să se fixeze reperele unei abordări corecte cu privire la deficiența de mobilitate sau la ADL-uri.

Tehnici de evaluare. Măsurarea ROM trebuie realizată înainte să fie testată forța musculară. ROM este o funcție ce ține de morfologia articulară, de integritatea capsulei sau a ligamentelor, ca și de forța musculară și a tendoanelor.[58,63] Amplitudinea de mișcare se măsoară cu ajutorul unui goniometru universal, un dispozitiv având un braț pivotant atașat la un braț fix care este divizat în intervale de 1° (Figura 1-3). Indiferent de tipul goniometrului folosit, acuratețea măsurătorii crește prin cunoașterea și folosirea unor poziții de testare și a unor marcaje ale suprafeței adecvate.[28] Articulațiile se măsoară în planul lor de mișcare, cu brațul fix al goniometrului dispus paralel cu axul lung al segmentului proximal al corpului sau al marcajului osos.[58] Brațul mobil al goniometrului trebuie și el să fie aliniat față de un marcaj osos sau să fie paralel cu segmentul în mișcare al corpului. Pe cât posibil, articulația afectată trebuie totdeauna comparată cu articulația controlaterală neafectată.

Planurile sagital, frontal (coronal) și transversal împart corpul după trei planuri cardinale de mișcare (Figura 1-4). Astfel, planul sagital împarte corpul în jumătatea dreaptă și cea stângă; cel frontal (coronal), într-o jumătate anterioară și una posterioară, iar cel transversal, într-o parte superioară și una inferioară.28 Pentru măsurători ce țin de planul sagital, cu excepția câtorva mișcări articulare cum ar fi supinația și pronația antebrațului, goniometrul se așază pe partea laterală a articulației. Planurile frontale se măsoară anterior sau posterior, cu axul goniometrului coincizând cu axul articulației.

Sistemul cu 360° a fost propus pentru prima oară de către Knapp și West[42,43] și plasează 0° chiar deasupra capului, iar 180° în dreptul picioarelor. În sistemul cu 360°, flexia anterioară și extensia umărului se desfășoară între 0° și 240° (Figura 1-5, *A*). Academia Americană a Chirurgilor Ortopezi (American Academy of Orthopedic Surgeons) folosește un sistem cu 180°.[55] Poziția anatomică standard14 este descrisă ca fiind poziția verticală, având picioarele îndreptate în față, brațele de-a lungul corpului, iar palmele orientate anterior.[28] O articulație în poziție anatomică se află la 0°, iar de la 0°, mișcările de la nivelul său merg până la 180° în orice direcție.[28] Folosindu-se ca exemplu flexia anterioară a umărului, în sistemul cu 180°, amplitudinea normală pentru flexie se situează între 0°-180°, iar pentru extensie, între 0°-60° (Figura 1-5, *B*). Există descrieri foarte bune ale acestor tehnici standardizate.[2, 18, 28, 36, 37, 45, 58]

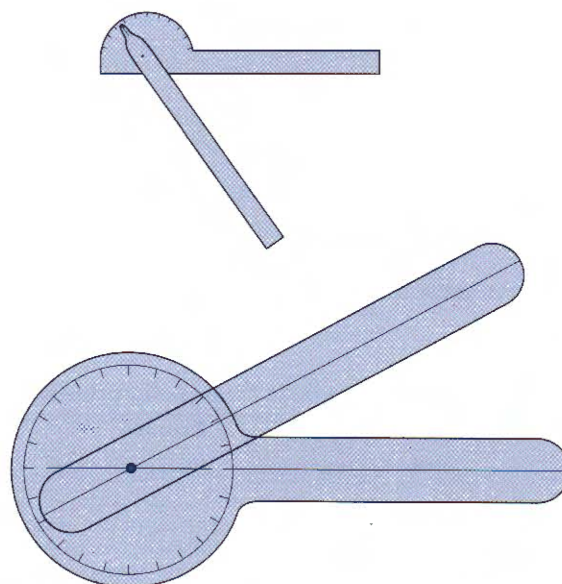


FIGURA 1-3 Goniometru universal (redesenat după Kottke și Lehman[44] 1990, cu permisiune)

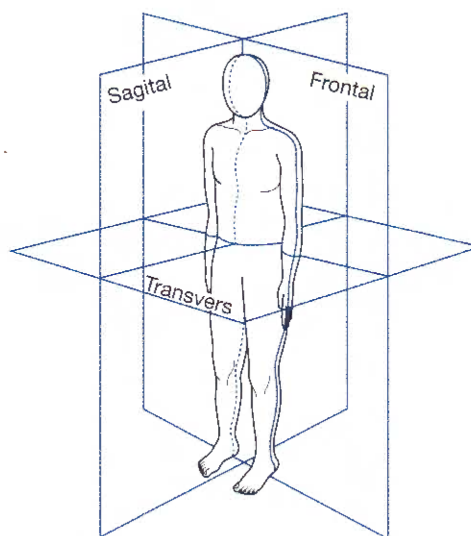
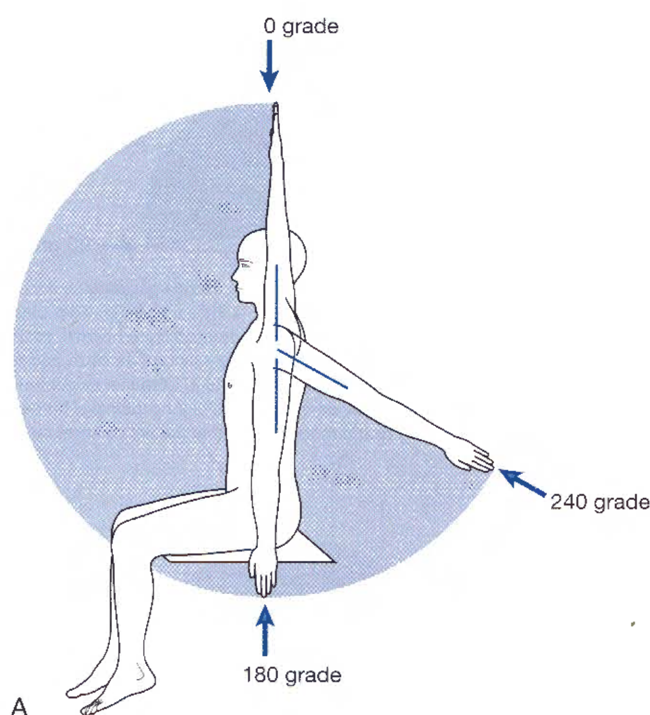


FIGURA 1-4 Planuri cardinale de mobilitate.

Desenele, de la Figura 1-6 până la Figura 1-21, prezintă așezarea corectă a pacientului și planurile de mobilitate pentru amplasarea articulațiilor și a goniometrului. Mulți practicieni recomandă ca, pentru sporirea acurateței, să fie prelevate mai multe măsurători, notându-se o valoare medie.[58] Lipsa de exactitate a măsurătorilor poate ajunge până la 10%-30% în cazul extremităților, iar pentru coloana vertebrală, dacă se bazează numai pe o apreciere vizuală, poate fi necunoscută.[2,71] În cazul deformării articulare, poziția de start este poziția efectivă de început al mișcării articulației. Pentru coloana vertebrală, ROM este mai dificil de măsurat, în acest caz acuratețea fiind subiect de discuții.[28,36] Cea mai exactă metodă de măsurare a mobilității coloanei este cea cu ajutorul radiografiilor. Întrucât în majoritatea situațiilor clinice, acest lucru nu este la îndemână, sistemul aflat pe al doilea loc în privința celei mai



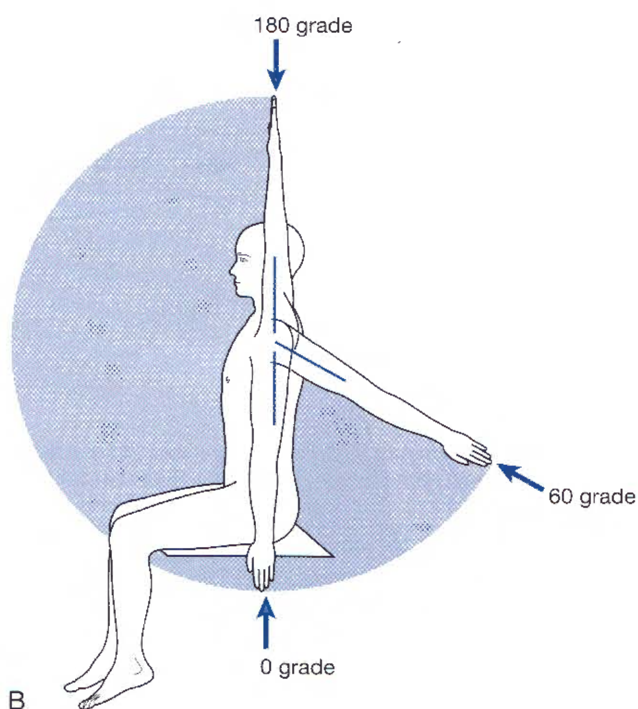


FIGURA 1-5 Compararea celor două sisteme privind registrul de mobilitate

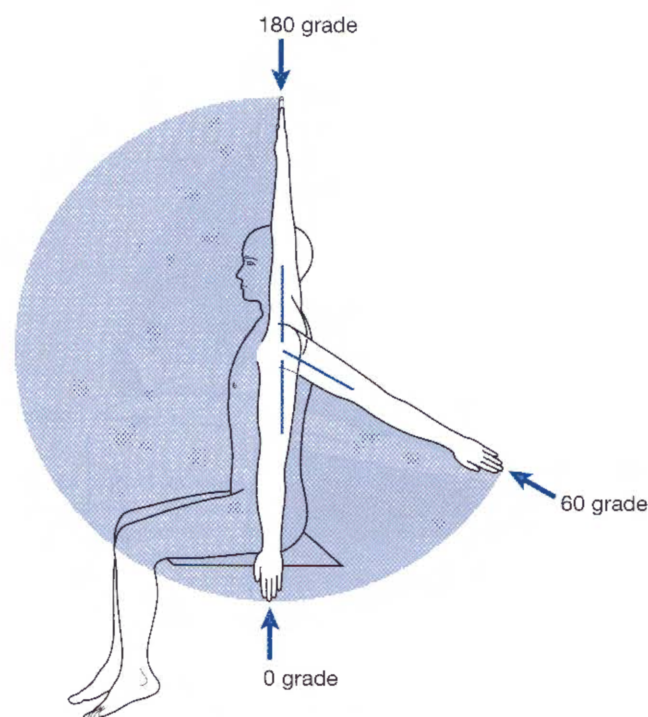


FIGURA 1-6 Flexia și extensia umărului. Poziția pacientului: decubit dorsal sau șezând, cu brațul pe lângă corp, cotul în extensie. Plan de mobilitate: sagital. Registru de mobilitate normal: flexie 0-180°, extensie 0-60°. Mișcări ce trebuie evitate de către pacient: arcuire spre spate, rotația trunchiului. Dispunerea goniometrului: axul este centrat pe umăr, lateral, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține paralel cu humerusul.

bune exactități este cel bazat pe inclinometre. Acestea sunt niște instrumente conținând lichid, prevăzute cu o scală de 180° sau de 360°. Sunt necesare unul sau două asemenea dispozitive.[2,36] *Ghidurile de evaluare a deficienței permanente (Guides to the Evaluation of Permanent Impairment)*[2] elaborate de către Asociația Medicilor Americani (American Medical Association, AMA), prezintă tehnicile specifice de măsurare a ROM vertebrale ce folosesc inclinometrul.

Evaluarea forței musculare

Principii generale. Testarea musculară manuală se folosește pentru stabilirea forței de referință, pentru determinarea capacităților funcționale sau a necesarului de echipamente de adaptare, ca și pentru confirmarea diagnosticului și pentru sugerarea unui prognostic.[58] Termenul de *forță* este unul destul de general, el putându-se referi la o mare varietate de situații de evaluare și testare.[6] Testarea musculară manuală măsoară în special capacitatea de a contracta voluntar un mușchi sau o grupă musculară, la nivelul unei anumite articulații. Aceasta se exprimă cantitativ folosindu-se un sistem care a fost descris pentru prima dată de către Robert Lovett, M.D., un chirurg ortoped de la începutul secolului XX.[20] Evaluarea unui mușchi izolat poate fi greu de realizat. De exemplu, forța flexiei cotului ține nu numai de mușchiul biceps, ci și de mușchii brahial și brahioradial. Forța musculară este influențată de mulți factori, printre care: numărul de unități motorii care se activează, amplitudinea funcțională și suprafața în secțiune a mușchiului, direcția de tracțiune a fibrelor musculare, numărul de articulații intersectate, receptorii senzoriali, inserțiile osoase, vârsta, sexul, nivelul motivațional, gradul de înțelegere, ca și prezența durerii, a oboselii sau a anxietății.[6,52,58] Durerea poate avea ca rezultat o slăbiciune izolată ce este cauzată de inhibiția funcțională dureroasă, ea trebuind să fie consemnată. Este important ca, în caz că mușchii prezintă slăbiciune sau mișcarea este lipsită de coordonare, să fie recunoscută prezența unei substituiri din partea mușchilor sinergici. În mod obișnuit, femeile

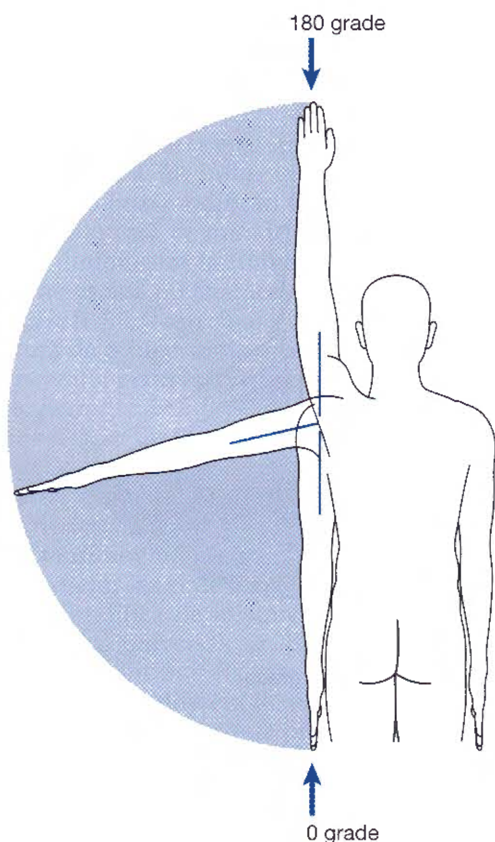


FIGURA 1-7 Abducția umărului. Poziția pacientului: decubit dorsal sau șezând, cu brațul pe lângă corp, cotul în extensie. Plan de mobilitate: frontal. Registru de mobilitate normal: 0-180°. Mișcări ce trebuie evitate de către pacient: rotația sau deplasarea laterală a trunchiului. Dispunerea goniometrului: axul este centrat pe umăr, posterior sau anterior, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține paralel cu humerusul.

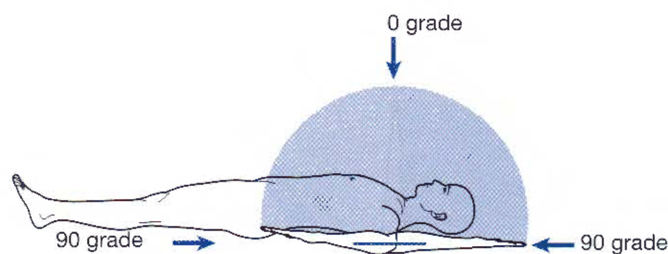


FIGURA 1-8 Rotația internă și externă a umărului. Poziția pacientului: decubit dorsal, cu umărul în abducție la 90°, cotul flectat la 90°, articulația radio-ulnară în pronație. Plan de mobilitate: transvers. Registru de mobilitate normal: rotație internă 0-90°, rotație externă 0-90°. Mișcări ce trebuie evitate de către pacient: arcuire spre spate, rotația trunchiului, deplasarea cotului. Dispunerea goniometrului: axul la nivelul articulației cotului, de-a lungul axului longitudinal al humerusului, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține paralel cu antebrațul.

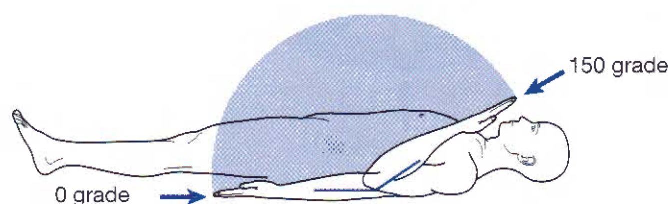


FIGURA 1-9 Flexia cotului. Poziția pacientului: decubit dorsal sau șezând, articulația radio-ulnară în supinație. Plan de mobilitate: sagital. Registru de mobilitate normal: 0-150°. Dispunerea goniometrului: axul este centrat pe cot, lateral, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține paralel cu antebrațul.

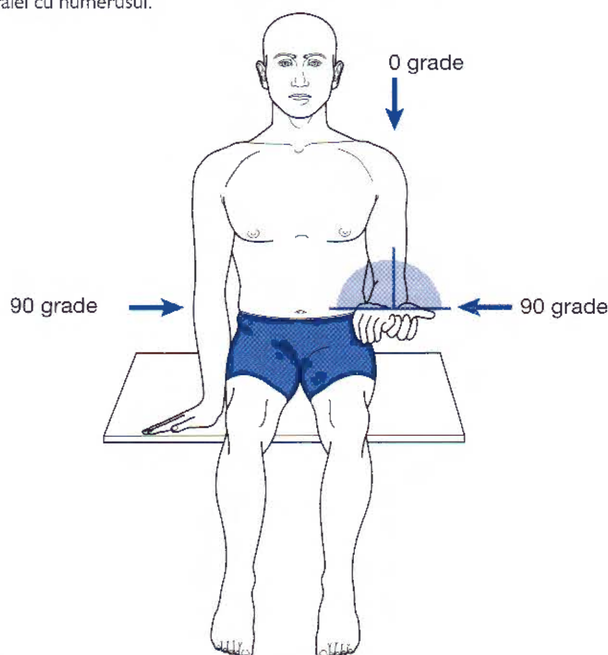


FIGURA 1-10 Pronația și supinația radio-ulnară. Poziția pacientului: șezând sau stând, cotul la 90°, articulația mâinii în poziție neutră, având un creion ținut în palmă. Plan de mobilitate: transvers. Registru de mobilitate normal: pronație 0-90°, supinație 0-90°. Mișcări ce trebuie evitate de către pacient: deplasarea brațului, cotului și încheieturii mâinii. Dispunerea goniometrului: axul de-a lungul axului longitudinal al antebrațului, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține paralel cu creionul din mâna pacientului.

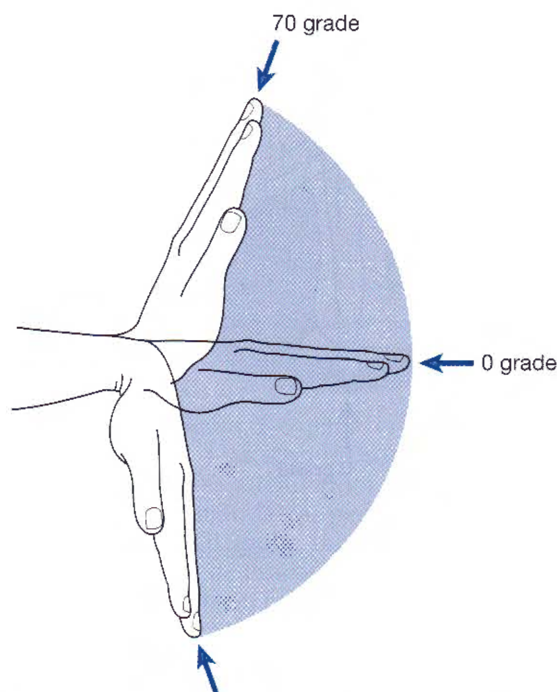


FIGURA 1-11 Flexia și extensia încheieturii mâinii. Poziția pacientului: cu cotul flectat, în pronație radio-ulnară. Plan de mobilitate: sagital. Registru de mobilitate normal: flexie 0-80°, 0-70°. Dispunerea goniometrului: axul este centrat pe încheietura mâinii, lateral, la nivelul apofizei stiloide ulnare, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține paralel cu metacarpianul V.

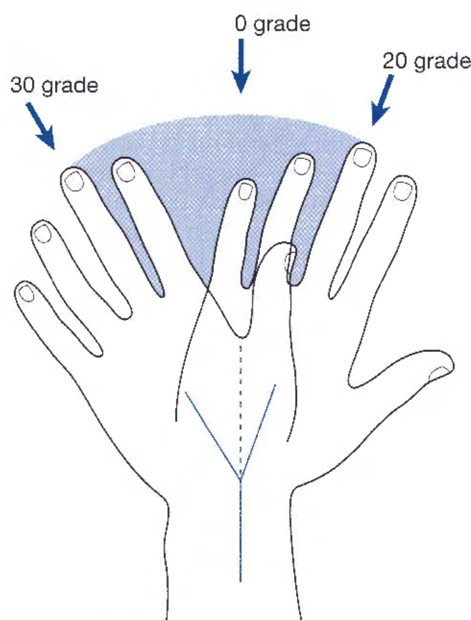


FIGURA 1-12 Deviația radială și ulnară a încheieturii mâinii. Poziția pacientului: cu cotul flectat, articulația radio-ulnară în pronație, articulația mâinii în flexie și extensie neutre. Plan de mobilitate: frontal. Registru de mobilitate normal: radial 0-20°, ulnar 0-30°. Dispunerea goniometrului: axul este centrat pe fața dorsală a încheieturii mâinii, la jumătatea distanței dintre radiusul și ulna distale, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține paralel cu metacarpianul III.

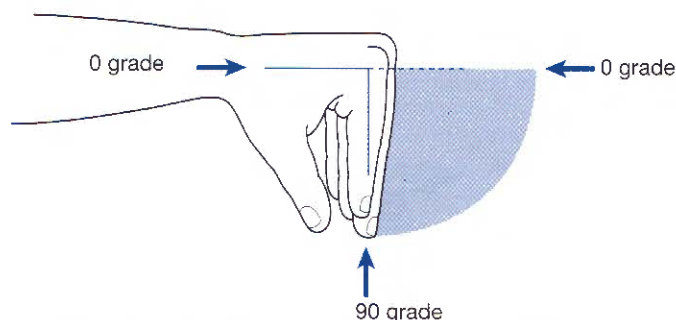


FIGURA 1-13 Flexia la nivelul articulațiilor metacarpo-falangiene II-V. Poziția pacientului: cu cotul flectat, articulația radio-ulnară în pronație, articulația mâinii în poziție neutră, degetele în extensie. Plan de mobilitate: sagital. Registru de mobilitate normal: 0-90°. Dispunerea goniometrului: axul fixat pe fața dorsală a fiecărei articulații metacarpo-falangiene, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține pe fața dorsală a fiecărei falange proximale.

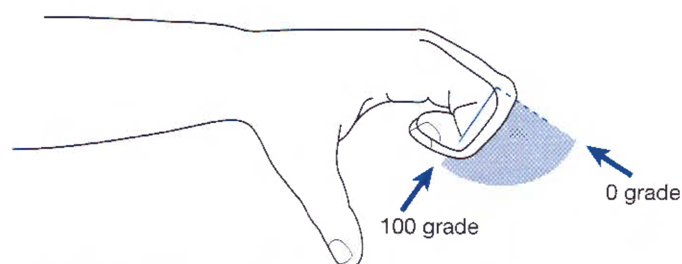


FIGURA 1-14 Flexia la nivelul articulațiilor interfalangiene II-V proximale. Poziția pacientului: cu cotul flectat, articulația radio-ulnară în pronație, articulația mâinii în poziție neutră, articulațiile metacarpo-falangiene în ușoară flexie. Plan de mobilitate: sagital. Registru de mobilitate normal: 0-100°. Dispunerea goniometrului: axul fixat pe fața dorsală a fiecărei articulații interfalangiene, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține pe fața dorsală a fiecărei falange mijlocii

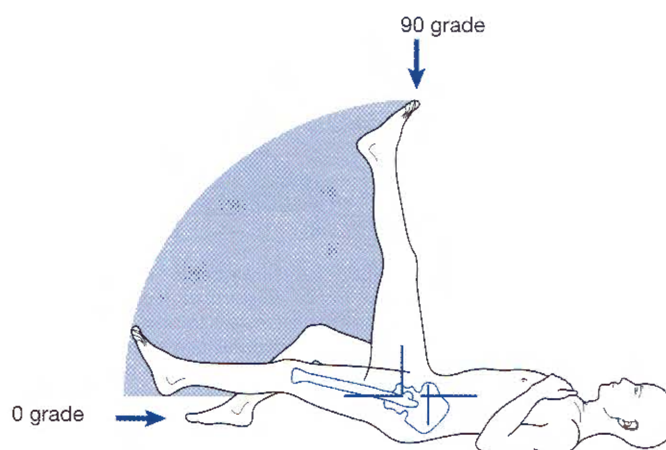


FIGURA 1-15 Flexia șoldului, extensia genunchiului. Poziția pacientului: decubit dorsal/lateral, cu genunchiul în extensie. Plan de mobilitate: sagital. Registru de mobilitate normal: 0-90°. Mișcări ce trebuie evitate de către pacient: arcuire spre spate. Dispunerea goniometrului: axul este centrat pe fața laterală a membrului inferior, la nivelul trohanterului mare; brațul fix se menține la 0°. (0° se găsește prin trasarea unei linii de la creasta iliacă antero-superioară către creasta iliacă postero-superioară, ducând o nouă linie, perpendiculară pe prima și trecând prin marele trohanter. Această ultimă linie reprezintă 0°.) Brațul mobil se menține paralel cu fața laterală a femurului.

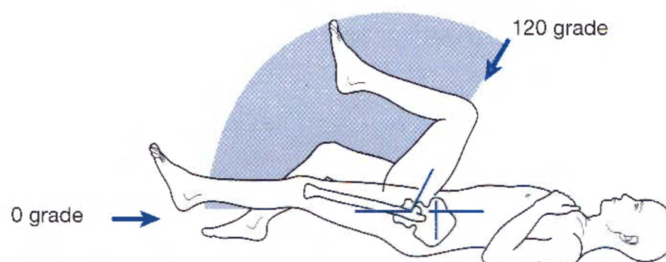


FIGURA 1-16 Flexia șoldului, flexia genunchiului. Poziția pacientului: decubit dorsal/lateral, cu genunchiul în flexie. Plan de mobilitate: sagital. Registru de mobilitate normal: 0-120°. Mișcări ce trebuie evitate de către pacient: arcuire spre spate. Dispunerea goniometrului: axul este centrat la nivelul trohanterului mare, brațul fix este paralel cu o linie trasată între cele două creste iliace antero-superioare, mai jos de aceasta (care este perpendiculară față de 0°), brațul mobil se menține paralel cu fața anterioară a femurului.

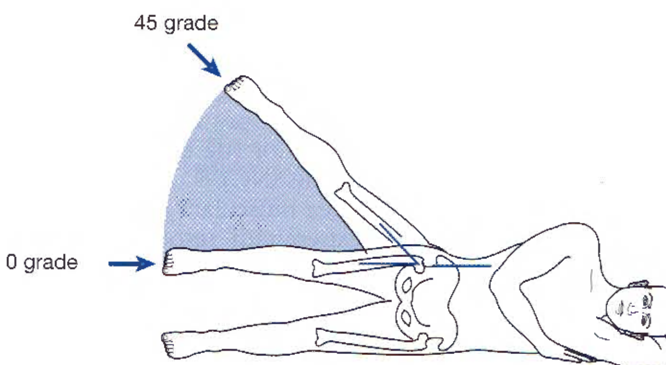


FIGURA 1-17 Abducția șoldului. Poziția pacientului: decubit dorsal/lateral, cu genunchiul în extensie. Plan de mobilitate: frontal. Registru de mobilitate normal: 0-45°. Mișcări ce trebuie evitate de către pacient: rotația trunchiului. Dispunerea goniometrului: axul este centrat la nivelul trohanterului mare, brațul fix este paralel cu o linie trasată între cele două creste iliace antero-superioare, mai jos de aceasta (care este perpendiculară față de 0°), brațul mobil se menține paralel cu fața anterioară a femurului.

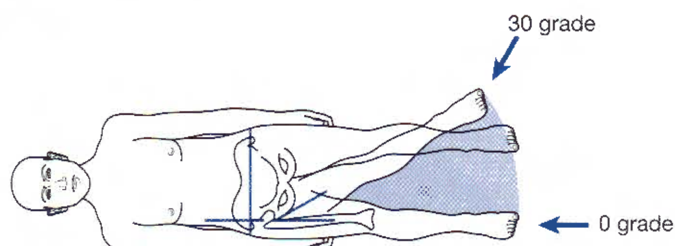


FIGURA 1-18 Adducția șoldului. Poziția pacientului: decubit dorsal, cu genunchiul în extensie. Plan de mobilitate: frontal. Registru de mobilitate normal: 0-30°. Mișcări ce trebuie evitate de către pacient: rotația trunchiului. Dispunerea goniometrului: axul este centrat la nivelul genunchiului, prin axul longitudinal al femurului, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține paralel cu tibia anterioară.

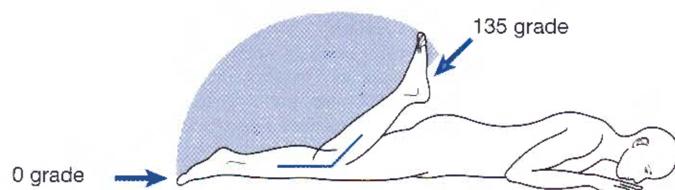


FIGURA 1-19 Flexia genunchiului. Poziția pacientului: decubit ventral/șezând, șoldul fiind în poziție neutră. Plan de mobilitate: sagital. Registru de mobilitate normal: 0-135°. Dispunerea goniometrului: axul este la nivelul feței laterale a articulației genunchiului, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține paralel cu fața laterală a fibulei.

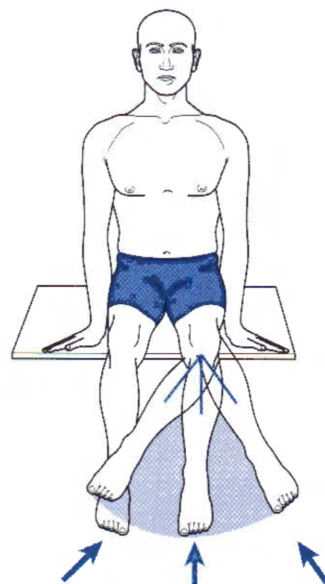


FIGURA 1-20 Rotația internă și externă a șoldului. Poziția pacientului: decubit dorsal/șezând, cu șoldul flectat la 90° și genunchiul flectat la 90°. Plan de mobilitate: transvers. Registru de mobilitate normal: rotație internă 0-35°, rotație externă 0-45°. Mișcări ce trebuie evitate de către pacient: deplasarea șoldului în flexie, deplasarea genunchiului. Dispunerea goniometrului: axul este centrat la nivelul genunchiului, prin axul longitudinal al femurului, brațul fix se menține la 0°, brațul mobil se menține paralel cu tibia anterioară.

prezintă o creștere a forței musculare până la vârsta de 20 de ani, după care aceasta stagnează pe parcursul următoarei decade, scăzând treptat după vârsta de 30 de ani. La bărbați există o creștere a forței musculare până la vârsta de 20 de ani, ea stagnând apoi până puțin peste vârsta de 30 de ani, înainte de a intra în declin.[58] Mușchii care sunt predominant de tip 1, cu fibre cu răspuns lent (de exemplu, mușchiul solear), tind să fie rezistenți față de instalarea oboselii musculare, putând fi nevoie de un efort sau o testare prelungite (cum ar fi câteva ridicări pe vârfuri din poziția stând) pentru a se depista slăbiciunea acestora.[58] Mușchii de tip 2 sau cu fibre cu răspuns rapid (de exemplu, sternocleidomastoidianul) obosesc repede, iar slăbiciunea va fi mai evidentă, cu decelarea astfel a anomaliilor. Metodele standard de testare musculară manuală nu sunt indicate pentru pacienții care nu își pot controla în mod activ starea de tensiune a mușchilor (de exemplu, cei cu spasticitate cauzată de maladii ale SNC).[58]

Tehnici de evaluare. Testarea musculară manuală ia în considerare atât greutatea extremității respective în prezența și în absența gravitației, cât și pe cea în prezența unei rezistențe manuale care este adăugată gravitației.[58] Cei mai mulți examinatori folosesc scala Consiliului pentru Cercetare Medicală (Medical Research Council), la care treptele de la 0 la 2 indică poziții cu gravitație diminuată, iar cele între 3 și 5 arată grade progresiv crescute de rezistență, aplicată pe finalul registrului testat, sub forma unei prinderi izometrice (Tabelul 1-12).[58] O notare cu 3 a unui mușchi este semnificativă din punct de vedere funcțional, deoarece forța antigravitațională a acestuia implică faptul că extremitatea respectivă poate fi folosită pentru activitate, în timp

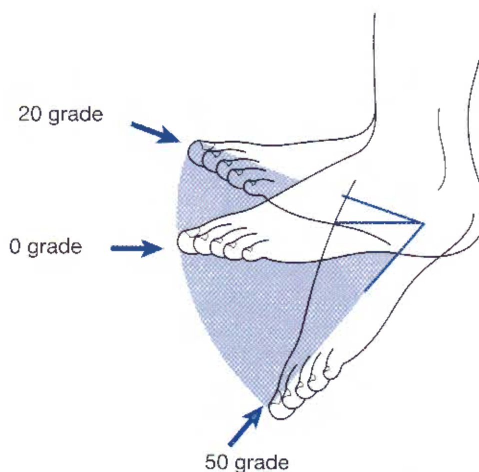


FIGURA 1-21 Flexia dorsală și plantară a gleznei. Poziția pacientului: șezând/decubit dorsal, cu genunchiul flectat la 90°. Plan de mobilitate: sagital. Registru de mobilitate normal: flexie dorsală 0-20°, flexie plantară 0-50°. Dispunerea goniometrului: axul este pe talpă, sub maleola laterală, brațul fix se menține de-a lungul corpului fibulei (acesta fiind perpendicular față de 0°), brațul mobil se menține paralel cu metatarsianul V.

ce o notă mai mică de 3 arată că extremitatea în cauză are tendințe de contractură și că va necesita sprijin exterior.[63] Se consideră ca acceptabilă o diferență de 1-2 puncte între examinatori,[58] dar o concordanță scăzută între aceștia în cazul notărilor sub 3 poate fi o problemă.[6] Alte riscuri de eroare în cadrul testării forței musculare sunt prezentate în Tabelul

1-13. Pentru reducerea erorilor de măsurare, o mână trebuie să fie plasată deasupra, iar cealaltă dedesubtul articulației ce este supusă testării. După cum se arată în detaliu în tabelele desfășurate 1-14 și 1-15, mâinile examinatorului trebuie, pe cât posibil, să nu intersecteze deodată două articulații ale pacientului. Plasarea unui mușchi într-un dezavantaj mecanic, cum ar fi prin flectarea peste 90° a cotului, pentru a se aprecia forța tricepsului, poate ajuta să se pună în evidență o slăbiciune ușoară.[36] Tabelele desfășurate 1-14 și 1-15 prezintă în rezumat, pentru toate grupele musculare importante ale extremității superioare și respectiv inferioare, mobilizările articulare, inervația și tehnicile de testare manuală a forței. Folosirea unui dinamometru poate adăuga un grad de obiectivitate măsurătorilor cu privire la prindere și pense.

De asemenea, pentru forță se pot realiza și teste de screening dinamic. Un screening rapid privind forța extremității superioare constă în a-i cere pacientului să prindă două dintre degetele examinatorului, după care acesta încearcă să și le elibereze trăgând în toate direcțiile. Pentru o verificare a părții proximale a extremității inferioare, pacientul poate executa îndoirea accentuată a genunchilor (ghemuire cu ridicare), iar pentru membrul inferior distal, el poate merge pe călcâie și pe vârfuri. Pentru a face mai evidente anomaliile mersului, li se poate cere pacienților să mărească ritmul în care calcă (respectiv cadența), să meargă cotit și cu spatele. Forța de la nivelul abdomenului poate fi supusă unui screening prin observarea capacității pacientului de a trece de la poziția culcat la cea șezând, cu genunchii și coapsele îndoite. Iar apoi, prin aceeași mișcare, dar efectuată cu șoldurile și genunchii în extensie, se testează și mușchiul iliopsoas.[36]

Evaluare, concluzii și plan

Abia după finalizarea unui I&E amănunțit, medicul fizioterapeut poate să conceapă un plan de tratament cuprinzător. Alcătuirea planului și a obiectivelor terapeutice inițiale poate să varieze în funcție de cadrul de desfășurare, dar întotdeauna trebuie să se precizeze clar deficiențele, deficitul capacităților (restrângere a activității, dizabilitate), disfuncțiile de rol și raportate la comunitate (participare, handicap), problemele medicale ce pot afecta atingerea țintelor funcționale și obiectivele echipei interdisciplinare de reabilitare (atunci când în îngrijirea pacientului sunt implicate și alte discipline). Consemnările și observațiile ținând de planul terapeutic vor fi probabil mai scurte și mai puțin amănunțite pe parcursul monitorizării, dar ele trebuie să abordeze schimbările importante survenite de la ultima consemnare, ca și orice alte modificări semnificative referitoare la tratament sau la obiective. Această documentație este deseori folosită pentru a se justifica, față de terți plătitori, continuarea de către aceștia a plăților. Consemnându-se dacă problemele în cauză sunt noi, staționare, ameliorate sau agravate, se realizează o evidență ce poate fi crucială pentru documentarea respectării, de către medic, a unei facturări corecte. O identificare și o documentare exactă a cauzei deficienței și dizabilității pot fi necesare atât pentru plata inițială către spital, cât și pentru cea care va urma.

Tabelul 1-12 Testarea manuală a forței musculare

Grad	Calificativ	Descriere
5	Normală	ROM complet disponibil se realizează împotriva gravitației; este capabil să manifeste rezistența maximă
4	Bună	ROM complet disponibil se realizează împotriva gravitației; este capabil să manifeste o rezistență moderată
3	Satisfăcătoare	ROM complet disponibil se realizează împotriva gravitației; nu este capabil să manifeste rezistență
2	Slabă	ROM complet disponibil se realizează doar în absența gravitației
1	Schițată	Contracția poate fi percepută vizual sau la palpare, fără mișcări articulare
0	Zero	Nu se decelează contracție

Modificat după Cutter, N.C., Kevorkian, C.G.: *Handbook of manual muscle testing (Manualul testării musculare manuale)*, New York, McGraw-Hill, 1999, cu permisiunea McGraw-Hill.
ROM = range of motion (registru de mobilitate; amplitudine de mișcare; grad de mobilitate)

Tabelul 1-13 Avertizări în testarea musculară manuală

Avertizare	Justificare
Izolare	Este important să fie izolați mușchii individuali având funcții similare, în loc să fie testată întreaga grupă musculară.
Tipare de substituție	Este important să se țină seama de tiparele elementare de substituire (de exemplu, flexia cotului).
Condiții suboptime de testare	Acestea apar în cazul testării forței musculare la pacienții aflați sub influența unor stări precum sedare, durere semnificativă, spasticitate, hipertonie, poziții antalgice sau la care sunt prezente bariere culturale sau lingvistice.
Notarea în plus	Apare atunci când practicianul aplică o forță sporită la un pacient care, nefiind capabil să realizeze întregul ROM disponibil într-o poziție cu alungire, este totuși capabil să atingă gradul muscular de 3 sau mai mare.
Notarea în minus	Apare atunci când examinatorul nu ține seama de efectele contracturii musculare asupra ROM, iar mușchiul pare să prezinte un ROM incomplet, când de fapt acesta și-a atins întregul ROM disponibil.

Modificat după Cutter, N.C., Kevorkian, C.G.: *Handbook of manual muscle testing (Manualul testării musculare manuale)*, New York, McGraw-Hill, 1999, cu permisiunea McGraw-Hil.
ROM = range of motion (registru de mobilitate; amplitudine de mișcare; grad de mobilitate)

O formulare de încheiere, de nu mai mult de câteva propoziții, va fi utilă atât pentru medicii chemați pentru consultare, cât și pentru alți membri ai echipei. Deși se acceptă crearea unei liste separate care să cuprindă problemele medicale și funcționale, deseori aceasta fiind chiar recomandată, medicul fizioterapeut trebuie să indice foarte precis felul în care acele probleme modifică abordarea terapeutică (cu alte cuvinte, în ce fel pot afecta mobilizarea un diabet instabil, o angină de efort sau problemele legate de durere).

Tabelul 1-14 Testarea musculară a extremității superioare

Schema extremității	Mușchi*	Nerv/răd.nervoase	Plex	Manevra	Imagine
Umăr flexie	*Deltoid, porțiune anterioară*	Axilar, C5, C6	Ram posterior	• umărul este flectat la 90° cu cotul flectat la 90°. • practicianul trebuie să încerce forțarea extensiei brațului prin apăsare pe humerusul distal.	
	Pectoral mare, porțiune claviculară	Pectoral med./lat., C5–T1	—		
	Biceps brahial	Musculocutaneu, C5, C6	Ram lateral		
	Coracobrahial	Musculocutaneu, C5-7			
Extensie	*Deltoid, porțiune posterioară*	Axilar, C5, C6	Ram posterior	• umărul se extinde la 45°, cu cotul în extensie. • practicianul încearcă forțarea flexiei brațului prin apăsare pe humerusul distal.	
	Latissimus dorsi	Toracodorsal, C6-8			
	Rotundul mare	Subscapular inf., C5, C6			
Abducție	*Deltoid, porțiune mijlocie*	Axilar, C5, C6	Ram posterior	• umărul se plasează în abducție, la 90°. • practicianul încearcă forțarea adducției brațului prin apăsare pe humerusul distal.	
	Supraspinos	Suprascapular, C5, C6	Trunchiul superior		
Adducție	*Pectoral mare*	Pectoral med./lat, C5-T1	—	• pacientul este în decubit dorsal, cu umărul în abducție la 120° și cotul flectat. • practicianul se opune adducției brațului.	
	Latissimus dorsi	Toracodorsal, C6–8	Ram posterior		
	Rotundul mare	Subscapular inf., C5, C6			
Rotație internă	*Subscapular*	Subscapular sup./inf., C5, C6	Ram posterior	• pacientul este în decubit ventral cu umărul în abducție la 90° și rotație internă completă, iar cotul flectat la 90°. • practicianul încearcă să facă rotația externă a brațului, prin apăsare pe antebrațul distal.	
	Pectoral mare	Pectoral med./lat., C5–T1	—		
	Latissimus dorsi	Toracodorsal, C6–8	Ram posterior		
	Deltoid, porțiune anterioară	Axilar, C5, C6			
	Rotundul mare	Subscapular inf., C5, C6			
Rotație externă	*Infraspinos*	Suprascapular, C5, C6	Trunchiul superior	• pacientul este în decubit ventral cu umărul în abducție la 90° și rotație externă completă, iar cotul flectat la 90°. • practicianul încearcă să facă rotația internă a brațului, prin apăsare pe antebrațul distal.	
	Rotundul mic	Axilar, C5, C6	Ram posterior		
	Deltoid, porțiune posterioară				
Cot flexie	*Biceps brahial*	Musculocutaneu, C5, C6	Ram lateral	• cotul se poziționează în flexie, la 90°. • practicianul încearcă să facă extensia cotului, prin apăsare pe antebrațul distal • mușchiul biceps este flexorul principal al cotului, când antebrațul este în supinație completă • mușchiul brahial este flexorul principal al cotului, când antebrațul este în pronație completă	
	Brahial				
	Brahioradial	Radial, C5, C6	Ram posterior	• mușchiul brahioradial este flexorul principal al cotului, când antebrațul se află în poziția cu policele în sus.	

Tabelul 1-14 Testarea musculară a extremității superioare - Continuare

Schema extremității	Mușchi*	Nerv/răd.nervoase	Plex	Manevra	Imagine
Extensie	*Triceps*	Radial, C6–8	Ram posterior	• cotul se poziționează în flexie, pentru a se împiedica stabilizarea și a putea fi detectată o slăbiciune discretă. • practicianul încearcă să flecteze cotul prin apăsare pe antebrațul distal	
Antebraț pronație	*Pătrat pronator*	Ram interosos anterior al n. median, C8, T1	—	• antebrațul se poziționează în pronație completă. • practicianul încearcă să facă supinația antebrațului, prin apăsare pe antebrațul distal. • rotundul pronator este testat cu cotul fiind la 90°. • pătratul pronator este testat cu cotul fiind în flexie completă.	
	Rotund pronator	Median, C6, C7	Ram lateral		
Antebraț supinație	*Supinator*	Radial (n. interosos posterior), C5, C6	Ram posterior	• cotul este în extensie, cu antebrațul în supinație completă; această poziție inhibă susținerea din partea bicepsului. • practicianul încearcă să facă pronația antebrațului, prin apăsare pe antebrațul distal.	
	Biceps brahial	Musculocutaneu, C5, C6	Ram lateral		
Încheietura mâinii flexie	*Flexorul radial al carpului*	Median, C6–8	Ram lateral	• încheietura mâinii se așază în poziția neutră, cu flexie completă și degetele în extensie. • practicianul încearcă să facă extensia mâinii, prin apăsare la nivelul centrului palmei. • flexorul radial al carpului este testat cu încheietura mâinii fiind așezată în deviație radială și flexie completă; practicianul încearcă să forțeze extensia și deviația ulnară a acesteia. • pentru a se testa flexorul ulnar al carpului, articulația mâinii se așază în deviație ulnară și flexie completă; practicianul forțează extensia și deviația radială a acesteia.	
	Flexorul ulnar al carpului	Ulnar, C6–8	Ram medial		
Încheietura mâinii extensie	*Extensorul radial lung al carpului*	Radial, C6, C7	Ram posterior	• încheietura mâinii este în extensie completă, poziția neutră. • practicianul încearcă să flecteze încheietura, prin apăsare la nivelul feței dorsale a mâinii. • pentru a se testa extensorul radial lung al carpului, articulația se așază în deviație radială și extensie completă; practicianul forțează flexia și deviația ulnară a acesteia. • Tpentru a se testa extensorul ulnar al carpului, articulația mâinii se așază în deviație ulnară și extensie completă; practicianul forțează flexia și deviația radială a acesteia.	
	Extensorul radial scurt al carpului				
	Extensorul ulnar al carpului	Radial, C7, C8			
Police abducție	*Abductorul scurt al policelui*	Median, C8, T1	Ram lateral/ medial	• policele este în abducție, perpendicular față de planul palmei. • practicianul forțează adducția policelui (spre palmă) apăsând imediat deasupra primei articulații metacarpo-falangiene.	
	Abductorul lung al policelui	Radial, C7, C8	Ram posterior		
	Extensorul scurt al policelui				

Continued

Tabelul 1-14 Testarea musculară a extremităţii superioare - Continuare

Schema extremităţii	Muşchi*	Nerv/răd.nervoase	Plex	Manevra	Imagine
Police opoziţie	*Opozant al policelui* Flexorul scurt al policelui Abductorul scurt al policelui	Median, C8, T1 Median: r. superficial Ulnar: r. profund, C8, T1 Median, C8, T1	Ram lateral/ medial	• policele este plasat în opoziţie. • practicianul forţează aducerea policelui la poziţia anatomică, prin apăsare imediat deasupra primei articulaţii metacarpo-falangiene.	
Degetele II-V flexie	*Flexorul superficial al degetelor* Flexorul profund al degetelor Lombricali Interosoşi	Median, C7, C8, T1 Median (în porţ. lat.) Ulnar, (în porţ. med.) C7, C8, T1 Median (lat. II) Ulnar, (med. II) C8 T1 Ulnar, C8, T1	Ram lateral/ medial	• flexorul superficial al degetelor se întinde până la falanga proximală. • din poziţia de flexie, practicianul forţează extensia fiecărei articulaţii interfalangiene proximale. • flexorul profund al degetelor se întinde până la falanga distală. • prin forţarea extensiei fiecărei articulaţii interfalangiene mijlocii, din poziţia de flexie, practicianul testează flexorul profund şi superficia. • muşchii lombricali şi interosoşi sunt flexorii principali ai articulaţiilor metacarpo-falangiene de la degetele II-IV; practicianul testează aceşti muşchi prin forţarea extensiei fiecăreia din aceste articulaţii, din poziţia de flexie. • muşchii flexor şi abductor ai degetului mic sunt flexorii principali ai articulaţiei metacarpo-falangiene a degetului V. • practicianul poate face testarea abducţiei degetului V.	
Degetele II-V extensie	*Extensorul comun al degetelor* Extensorul indexului Extensorul degetului mic	Radial, C6–8 Radial, C7, C8	Ram posterior	• degetele II-V sunt în extensie, articulaţia mâinii fiind în poziţie neutră. • practicianul forţează flexia fiecărui deget, prin apăsare pe fiecare falangă proximală.	
Degetele II-V abducţie Degetele I-V adducţie	*Interosoşi palmari/ dorsali*	Ulnar, C8, T1	Ram medial	• iecare deget este plasat în abducţie; prin forţarea adducţiei fiecăruia. • degetul III nu poate face adducţia, mişcarea sa către oricare parte fiind de abducţie.	
Deget V abducţie	*Abductorul degetului mic* Flexorul degetului mic			• degetul V este plasat în abducţie. • practicianul forţează adducţia degetului V, prin apăsare pe articulaţia metacarpo-falangiană	

Modificat după Jenkins, D.B.: *Hollinshead's functional anatomy of the limbs and back (Anatomia funcţională Hollinshead a membrelor şi spatelui)*. Ed. a 7-a, Philadelphia, Saunders, 1998, cu permisiune; şi Cutter, N.C., Kevorkian, C.G.: *Handbook of manual muscle testing (Manualul testării musculare manuale)*, New York, McGraw-Hill, 1999, cu permisiunea McGraw-Hill.
*muşchii principali care apar testaţi în imagini sunt scrişi cu caractere cursive.

Tabelul 1-15 Testarea musculară a extremității inferioare

Schema extremității	Mușchi*	Nerv/răd. nervoase	Manevra	Imagine
Șold flexie	*Iliac* *Psoas* Tensor al fasciei lata Dreptul femural Pectineu Adductor lung, scurt, mare (porțiune anterioară)	Femural, L2–4 Plexul lombar, L1–4 Fesier superior, L4, L5, S1 Femural, L2–4 Femural /obturator, L2, L3 Obturator, L2–4	• flexia șoldului poate fi testată cu pacientul fiind în poziția așezat sau în decubit dorsal. • cu pacientul în decubit dorsal, practicianul forțează extensia șoldului, prin apăsare pe coapsa distală anterioară. • pacientul fiind în poziția așezat, își flectează șoldul, iar practicianul forțează extensia genunchiului.	
Șold extensie	*Fesier mare*	Fesier inferior, L5, S1, S2	• pacientul fiind în decubit ventral, se duce șoldul în extensie, cu genunchiul în flexie la 90°. • practicianul forțează flexia șoldului prin apăsare pe coapsa distală posterioară.	
Șold abducție	*Fesier mijlociu* Fesier mic Tensor al fasciei lata	Fesier superior, L4, L5, S1	• pacientul este în decubit lateral, având șoldul în abducție. • practicianul forțează adducția șoldului prin apăsare pe coapsa distală laterală. • testul poate fi făcut și cu pacientul fiind în poziția așezat, cu șoldurile în abducție. Practicianul realizează adducția acestora prin apăsare pe coapsele distale laterale.	
Șold adducție	*Adductor scurt* *Adductor lung* *Adductor mare, porțiune anterioară* *Pectineu*	Obturator, L2–4 Obturator, L3, L4 Femural / obturator, L2, L3	• pacientul fiind în decubit lateral, practicianul face abducția membrului aflat deasupra, iar pacientului i se cere să își ridice prin adducție celălalt membru, alăturându-l celui de deasupra. • practicianul forțează abducția extremității aflate dedesubt, prin apăsare pe coapsa distală medială. • testul poate fi făcut și cu pacientul fiind în poziția așezat, cu șoldurile în adducție. Practicianul realizează abducția acestora prin apăsare pe coapsele distale mediale.	
Șold rotație internă	*Tensor al fasciei lata* Pectineu Fesier mic, porțiune anterioară	Fesier superior, L4, L5, S1 Femural / obturator, L2, L3 Fesier superior, L4, L5, S1	• pacientul este așezat, având genunchii flectați la 90°, iar șoldul în rotație internă. • practicianul își folosește una dintre mâini pentru a roti gamba spre exterior, cu o apăsare laterală aplicată deasupra gleznei, în timp ce cu cealaltă mână stabilizează genunchiul.	
Șold rotație externă	*Piriform* Fesier mare Gemen superior/ Obturator intern Gemen inferior/Pătrat femural	Nervul piriformului, S1, S2 Fesier inferior, L5, S1, S2 Nervul obturatorului intern, L5, S1, S2 Nervul pătratului femural, L4, L5, S1	• pacientul este așezat, având genunchii flectați la 90°, iar șoldul în rotație externă. • practicianul își folosește una dintre mâini pentru a roti gamba spre interior, cu o apăsare medială aplicată deasupra gleznei, în timp ce cu cealaltă mână stabilizează genunchiul.	

Continuat

Tabelul 1-15 Testarea musculară a extremității inferioare - Continuare

Schema extremității	Mușchi*	Nerv/răd. nervoase	Manevra	Imagine
Genunchi flexie	*Semitendinos* *Semimembranos* *Biceps femural*	Sciatic, porțiunea tibială, L5, S1 Sciatic, porțiunea tibială, L5, S1, S2	• pacientul fiind în decubit ventral, se așază genunchiul în flexie la 90°. • practicianul forțează extensia gambei, printr-o apăsare aplicată pe fața posterioară a tibiei.	
Genunchi extensie	*Cvadriceps femural*	Femural, L2–4	• pacientul fiind în poziția așezat sau în decubit dorsal, genunchiul se așază în flexie la 30°. Se caută evitarea extensiei complete a genunchiului, deoarece astfel pacientul îl poate stabiliza, ceea ce ar permite unei slăbiciuni minore să treacă neobservată. • practicianul forțează flexia gambei, printr-o apăsare aplicată pe fața anterioară a tibiei.	
Gleznă flexia dorsală	*Tibial anterior* Extensor lung al degetelor Extensor lung al halucelui	Peronier profund, L4, L5, S1	• glezna se așază în flexie dorsală. • practicianul forțează flexia plantară a gleznei printr-o apăsare aplicată pe fața dorsală a piciorului. • pentru testarea m. tibial anterior, glezna este în inversie și flexie dorsală completă, iar practicianul forțează flexia plantară și eversia acesteia. • pentru a testa m. extensor lung al degetelor, glezna este în eversie și flexie dorsală completă, iar practicianul forțează flexia plantară și inversia acesteia.	
Flexia plantară	*Gastrocnemian* Solear	Tibial, S1, S2	• glezna se așază în flexie plantară. • practicianul forțează flexia dorsală a piciorului, printr-o apăsare aplicată pe suprafața plantară a acestuia. • pentru a se testa gastrocnemianul, genunchiul este adus în extensie. • pentru a se testa m. solear, genunchiul se așază în flexie la 90°. • slăbiciunea nepusă în evidență în cursul testării musculare manuale poate fi expusă de alte teste funcționale, precum statul și mersul pe vârfuri.	
Inversia piciorului	Tibial anterior *Tibial posterior* Flexorul lung al degetelor Flexorul lung al halucelui	Peronier profund, L4, L5, S1 Tibial, L5, S1 Tibial, L5, S1, S2	• pentru testarea m. tibial anterior, piciorul este în inversie și flexie dorsală. • practicianul forțează eversia și flexia plantară a piciorului, printr-o apăsare aplicată pe fața medială a acestuia. • ceilalți trei mușchi produc flexie plantară și inversia. O testare mai selectivă a acestora se face prin așezarea piciorului în inversie și flexie plantară practicianul forțând eversia și flexia dorsală a piciorului printr-o apăsare aplicată pe fața medială a acestuia.	
Eversia piciorului	Extensor lung al degetelor *Lungul peronier* *Scurtul peronier*	Peronier profund, L4, L5, S1 Superficial peroneal, L4, L5, S1	• extensorul lung al degetelor se testează cu piciorul în eversie și flexie dorsală • The practitioner attempts to invert and plantar flex the foot, applying pressure over the lateral surface of the foot. • lungul și scurtul peronier produc flexie plantară și eversia. Se face testarea lor mai selectivă prin așezarea piciorului în eversie și flexie plantară, practicianul forțând inversia și flexia dorsală a piciorului printr-o apăsare aplicată pe fața laterală a acestuia.	

Tabelul 1-15 Testarea musculară a extremității inferioare - Continuare

Schema extremității	Mușchi*	Nerv/răd. nervoase	Manevra	Imagine
Picior - haluce extensie	Extensor lung al halucelui	Peronier profund, L4, L5, S1	• halucele este așezat în extensie completă. • practicianul forțează flexia acestuia printr-o apăsare aplicată pe fața lui dorsală.	
Picior - degetele II - V extensie	*Extensor lung al degetelor* Extensor scurt al degetelor	Tibial, L5, S1, S2 Plantar medial, L5, S1	• degetele II-V sunt în extensie completă. • practicianul forțează flectarea lor printr-o apăsare aplicată pe fața lor dorsală.	
Picior - haluce flexie	*Flexor lung al halucelui* Flexor scurt al halucelui	Peronier profund, L4, L5, S1 Peronier profund, L5, S1	• halucele este așezat în flexie completă. • practicianul forțează extensia acestuia printr-o apăsare pe fața lui plantară.	
Picior- degetele II - V flexie	*Flexor lung al degetelor* Flexor scurt al degetelor	Tibial, L5, S1 Plantar medial, L5, S1	• degetele II-V sunt în flexie completă. • practicianul forțează extensia lor printr-o apăsare aplicată pe fața lor plantară.	

Modificat după Jenkins, D.B.: *Hollinshead's functional anatomy of the limbs and back (Anatomia funcțională Hollinshead a membrelor și spatelui)*, Ed. a 7-a, Philadelphia, Saunders, 1998, cu permisiune; și Cutter, N.C., Kevorkian, C.G.: *Handbook of manual muscle testing (Manualul testării musculare manuale)*, New York, McGraw-Hill, 1999, cu permisiunea McGraw-Hill.
*mușchii principali care apar testați în imagini sunt scriși cu caractere cursive.

Cu lista problemelor medicale și funcționale la îndemână, planul de abordare poate fi acum elaborat. Este foarte util ca, în special pentru cazurile complexe din cadrul unei unități spitalicești de reabilitare, să fie luate în considerare șase mari categorii de intervenție, așa cum au fost ele prezentate inițial de către Stolov et al.[64] Aceste categorii sunt: prevenirea sau corecția unei dizabilități însoțitoare, ameliorarea sistemelor afectate, ameliorarea sistemelor neafectate, folosirea de echipament adaptabil, folosirea schimbărilor mediului ambiant, folosirea de tehnici psihologice în vederea sporirii capacității și educației pacientului. Medicul fizioterapeut trebuie să definească, într-un mod clar pentru ceilalți membri ai echipei, care sunt precauțiile terapeutice. Trebuie conturate atât obiectivele pe termen scurt, cât și cele pe termen lung, ca și intervalele de timp estimate pentru atingerea lor. În Casetele 1-2 și 1-3 sunt prezentate exemple de planuri de reabilitare pentru un pacient internat după o hemoragie subarahnoidiană și, respectiv, pentru un pacient cu durere dorsală din ambulatoriu.

Rezumat

Fizioterapeuții ar trebui să fie mândri de capacitatea lor de a finaliza un I&E de reabilitare cuprinzător. I&E din medicina fizică începe în formatul medical standard, dar merge dincolo de acesta pentru a evalua deficiențele, restrângerile de activitate (dizabilitatea) și participarea (handicapul). Punctul de vedere pe care fizioterapeuții îl au asupra examinării și a principiilor ținând de sistemul musculo-scheletic îi deosebește net de neurologi și neurochirurgi. În mod similar, înțelegerea, de către medicul fizioterapeut, a neurologiei și examinărilor neurologice constituie o deosebire de bază față de ortopezi și reumatologi. I&E este crucial pentru obținerea informației necesare pentru formularea unui plan de tratament care să poată ajuta pacientul să atingă obiectivele potrivite, în modul cel mai eficient, mai lipsit de pericole și, totodată, cel mai rentabil cu privire la costuri.

Mulțumiri

Mulțumiri dr. Nancy Fung pentru contribuția sa substanțială la scrierea acestui capitol în ediția anterioară.

CASETA 1-2

Plan de reabilitare în spital

Prezentare în rezumat

D-na Jones este o femeie de 69 de ani, divorțată, dreptace, având antecedente medicale personale de hipertensiune, boală coronariană (BC) și depresie, aflată în a 9-a zi de la craniotomia pentru clamparea unui anevrism rupt al arterei cerebrale mijlocii stângi. În prezent, este ușor letargică și are o hemipareză dreapta cu severitate moderată, ușoară afazie, durere în umărul drept și, posibil, o exacerbare a depresiei sale de fond. Primește un regim standard cu lichide îngroșate și are continență vezicală, dar a fost cam constipată. Ia parte bine la ședințele de terapie, merge 5 m cu baston cu bază pătrată largă, necesită o asistență minimă la transfer și una moderată pentru aproape toate activitățile traiului cotidian (ATC). Locuiește singură, într-un bloc cu lift, unde locuiesc și două dintre fiicele sale, cu familiile lor.

Lista problemelor de reabilitare și planul de rezolvare

- *Disfuncția ambulatorie consecință a hemiparezei drepte:* începere tehnici de neurodezvoltare, modele de utilizare forțată; amânare momentan orteza gleznă-picior; de făcut evaluare despre cel mai bun dispozitiv ajutător; baston cu baza pătrată îngustă; tonusul nu reprezintă o deficiență, în prezent.
- *Insuficiența ATC urmare a hemiparezei drepte:* folosire tehnici de neurodezvoltare și încurajarea sprijinirii pe extremitatea superioară dreaptă. De amânat atela în cursul nopții, cât timp nu apare o creștere semnificativă de tonus. A se vedea în cele ce urmează despre durerea de umăr. Tonusul nu reprezintă o deficiență, în prezent.
- *Afazia ușoară de expresie:* evaluare afectarea vorbirii/limbajului, accent pus pe comunicarea de nivel ridicat, în special la domiciliu.
- *Disfagia:* evaluare deglutiție, după vorbire; la nevoie, de trecut la examenul cu înghițire de bariu modificat.
- *Durerea de umăr:* folosirea unei tăvi din sticlă pentru sprijinirea permanentă a brațului drept, discuție cu fizioterapeutul despre folosirea bandajului în eșarfă numai la mers; de luat în considerare un analgezic non-opiaceu (atenție la sedare) sau injecții în umăr cu scop terapeutic/diagnostic.
- *Intestin și vezică:* vezică în regulă; începere stimulent per os pentru facilitare tranzit regulat.

Lista problemelor medicale și planul de rezolvare

- *Anevrism rupt de arteră cerebrală mijlocie stângă:* întrerupere Nimodipine la 21 zile de la operație, verificare nivel fenitoină ca posibilă cauză pentru letargia ușoară, de stabilit cu neurochirurgia în legătură cu schimbarea/întreruperea anti-epilepticului, întrucât s-a menținut fără crize; de luat în considerare repetare tomografie cerebrală computerizată, pentru excluderea hidrocefaliei ca și cauză pentru letargie.
- *Hipertensiune:* Stabilă, între 140/90 mmHg; monitorizare atentă a semnelor vitale pe durata fizioterapiei și terapiei ocupaționale, menținere beta-blocant și diuretic.
- *B.C.:* momentan, fără crize anginoase; monitorizare pentru dispnee, durere toracică și amețeli în cursul procedurilor terapeutice..
- *Depresie:* continuare Trazodon, 150 mg la culcare, nesigur ca și cauză a somnolenței, întrucât a fost pe această doză de mulți ani. Monitorizare privind tulburările de dispoziție, ca piedică pentru participarea la terapie.
- *Precauții:* din punct de vedere cardiac, control frecvent al semnelor vitale pe durata ședințelor de terapie inițiale.

Obiective

- Deplasare independentă în casă, cu dispozitive ajutătoare (de stabilit)
- Independență la toate transferurile
- Asistare cu dispozitive ajutătoare pentru deplasarea pe distanțe scurte pe suprafețe plane, în cadrul comunității
- Independența cu privire la ATC, cu dispozitive ajutătoare (de stabilit), excepție încălțatul; asistență minimă la încălțat
- Independență cu privire la toate ATC instrumentale, excepție prepararea hranei; asistare în prepararea hranei
- Independență cu privire la programul de exerciții la domiciliu, inclusiv cu privire la ROM pasivă pentru mâna, încheietura mâinii și glezna dreaptă
- Identificare membrii familiei legat de acordare asistență după externare; instruirea lor practică completă
- Menținerea dispoziției, pentru o participare deplină la terapie

REFERINȚE

1. Adams RD, Victor M: *Principles of neurology*, ed 8, New York, 2005, McGraw-Hill.
2. American Medical Association: *Guides to the evaluation of permanent impairment*, ed 4, Chicago, 1993, American Medical Association.
3. [Anonymous]: *Guide for the uniform data set for medical rehabilitation*, version 5.1, Buffalo, 1997, State University of New York at Buffalo.
4. [Anonymous]: Occupational Therapy Practice Framework: domain and process. *Am J Occup Ther* 56:609-639, 2002 (Erratum in: *Am J Occup Ther* 2003; 57:115).
5. Bates BA: *Guide to physical examination and history taking*, ed 7, Philadelphia, 1998, Lippincott.
6. Beasley WC: Quantitative muscle testing: principles and application to research and clinical services, *Arch Phys Med Rehabil* 42:398-425, 1961.
7. Beers MH, Berkow R, editors: *Merck manual of geriatrics*, West Point, PA, 2000, Merck.
8. Bell BD, Hoshizak TB: Relationships of age and sex with range of motion of seventeen joint actions in humans, *Can J Appl Sport Sci* 6(4):202-206, 1981.
9. Berger N, Fishman S, editors: *Lower-limb prosthetics*, New York, 1997, Prosthetics-Orthotics Publications.
10. Birchwood M, Smith J, Drury V, et al: A self-report insight scale for psychosis: reliability, validity, and sensitivity to change, *Acta Psychiatr Scand* 89(1):62-67, 1994.
11. Brannon GE. History and mental status examination, 2002. Available at: http://www.emedicine.com. Accessed May 10, 2009.
12. Caffarra P: Alexia without agraphia or hemianopia, *Eur Neurol* 27: 65-71, 1987.
13. Campbell W, editor: *Dejong's: the neurological examination*, ed 6, Philadelphia, 2005, Lippincott Williams & Wilkins.
14. Cave EF, Roberts SM: A method of measuring and recording joint function, *J Bone Joint Surg* 18:455-466, 1936.
15. Centers for Medicare and Medicaid Services. Available at: http://search.cms.hhs.gov/search?q=documentation%20guidelines&site=cms collection&output=xml no dtd&client=cms frontend&proxystylesheet=cms frontend&oe=UTF-8&ie=UTF-8&ip=10.10.4.252&access=p&sort=date%3AD%3AL%3Ad1&entgr=0&ud=l. May 10, 2010. Accessed June 11, 2009.
16. Centers for Medicare and Medicaid Services Document guidelines. Available at: http://search.cms.hhs.gov/search?q=documentation%20guidelines&site=cms collection&output=xml no dtd&client=cms

CASETA 1-3

Plan de reabilitare în ambulatoriu

Prezentare în rezumat

D-nul Smith este un bărbat în vârstă de 47 de ani, cu antecedente medicale personale de hipertensiune și depresie, care se prezintă pentru o agravare recentă a a durerii în zona lombară. Menționează prezența, în ultimii câțiva ani, a unei lombalgii, care s-a accentuat recent, în timp ce golea coșul cu hârtii de la birou. Localizarea este în principal la nivelul articulației lombo-sacrate, deasupra crestei iliace postero-superioare. Menționează că durerea este însoțită de iradiere de-a lungul coapsei drepte, posterior, până la nivelul gambei, fiind asemănătoare unui spasm și cu o intensitate situată la nivelul 8/10 pe o scală vizuală (visual analog scale, VAS), dar menționează și episoade cu durere invalidantă, la nivelul 10/10. Durerea se ameliorează în repaus și la așezarea în decubit dorsal și este agravată în poziția șezând sau stând, cu durată prelungită. Neagă prezența vreunei slăbiciuni sau amorțeli specifice, dar menționează prezența de furnicături la nivelul feței laterale a gambei. De asemenea, neagă prezența simptomelor vezicale sau rectale. S-a efectuat în trecut o radiografie, care a pus în evidență o îngustare a discului la nivelul L5-S1. Tratamentele anterioare au inclus și fizioterapia, aceasta constând la acea vreme în comprese fierbinți și masaj. Consideră Advilul ca fiind util în diminuarea intensității durerii. Deși nu menționează dificultăți cu privire la activitățile normale, durerea îl împiedică să mai facă exerciții la sală, care înainte constau în principal din antrenament cu greutăți și ore de bicicletă de interior. Mai menționează și dificultate de a adormi, cauzată de durere. Neagă existența dificultăților la locul de muncă. Relatează și faptul că, de ceva vreme, nu a mai necesitat tratament farmacologic pentru depresie. În prezent, d-nul Smith locuiește împreună cu soția sa, într-un bloc cu lift. Neagă existența unor diagnostice asemănătoare la rudele de gradul I. Examenul fizic este relevant printr-o sensibilitate paravertebrală lombară inferioară și la nivelul fesierului mijlociu, mai accentuată pe partea dreaptă, testul de încovoiere și cel de ridicare a gambei ipsilaterale - pozitive, tendoane poplitee foarte tensionate și o slăbiciune la nivelul extensorului lung al halucelui drept.

Lista problemelor de reabilitare și planul de rezolvare

- Fizioterapie: 8-12 ședințe. Exerciții de probă bazate pe extensie, pentru a încerca o centralizare a durerii. Ca modalități -cele de care este nevoie în controlul durerii. Exerciții de forță și flexibilitate pentru extremitatea inferioară, cu accent pe întărirea trunchiului.
- Evaluare ergonomie aparate, pregătire conștientizare postură și biomecanică
- Precauții: niciuna.

Lista problemelor medicale și planul de rezolvare

- Cu pacientul, de revăzut diagnosticul și prognosticul, inclusiv cunoștințe despre herniile lombare de disc și contribuția depresiei la neplăcerile cu durerea.
- Medicația să includă un antiinflamator și un relaxant muscular; în caz de exacerbări severe, poate include și opioide. De luat în considerare injectarea epidurală de preparate steroidiene, dacă durerea nu răspunde la medicamente orale și la terapia de mobilizare. Somnul se poate îmbunătăți ca efect secundar al administrării relaxantului muscular și/sau opioidelor.
- Imagistica nu se impune la acest moment întrucât are potențial bun de vindecare prin fizioterapie. Se poate avea în vedere o RMN lombară fără contrast dacă nu apare ameliorare după terapie fizică de calitate.
- Depresia: de avut în vedere adăugarea unui antidepresiv dacă durerea rămâne refractară la tratamentul de mai sus.

Obiective

- Reducerea durerii
- Revenirea la antrenamentul regulat
- Ameliorarea „igienei dorsale"

frontend&proxystylesheet=cms frontend&oe=UTF-8&ie=UTF-8&ip=10.10.4.252&access=p&sort=date%3AD%3AL%3Ad1&entgr=0&ud=l. Accessed May 10, 2010.
17. Chally PS, Carlson JM: Spirituality, rehabilitation, and aging: a literature review, *Arch Phys Med Rehabil* 85(suppl 3):S60-S65, 2004.
18. Cole TM, Tobis JS: Measurement of musculoskeletal function. In Kottke FJ, Stillwell GK, Lehmann JF, editors: *Handbook of physical medicine and rehabilitation*, ed 3, Philadelphia, 1982, Saunders.
19. Corrigan JD: Substance abuse as a mediating factor in outcome from traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 76:302, 1995.
20. Cutter NC, Kevorkian CG: *Handbook of manual muscle testing*, New York, 1999, McGraw-Hill.
21. DeGowin RL: *DeGowin's diagnostic examination*, ed 6, New York, 1994, McGraw-Hill.
22. DeLisa JA, Currie DM, Martin GM: Rehabilitation medicine: past, present and future. In DeLisa JA, Gans BM, editors: *Rehabilitation medicine: principles and practice*, ed 3, Philadelphia, 1998, Lippincott.
23. Eisenman CA: Information systems in rehabilitation medicine, *Top Health Inf Manage* 19:1-9, 1999.
24. Enelow AJ, Forde DL, Brummel-Smith K: *Interviewing and patient care*, ed 4, New York, 1996, Oxford University Press.
25. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician, *J Psychiatr Res* 12:189-198, 1975.
26. Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN, et al: The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a randomized controlled trial, *Mayo Clin Proc* 75:695-700, 2000.
27. Gabriel SE, Jaakkimainen L, Bombardier C: Risk for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a meta-analysis, *Ann Intern Med* 115:787-796, 1991.
28. Gerhardt JJ, Rondinelli RD: Goniometric techniques for range-of-motion assessment, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 12(3):507-527, 2001.
29. Giacino JT, Katz DI, Schiff N: Assessment and rehabilitation management of individuals with disorders of consciousness. In Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, editors: *Brain injury medicine: principles and practice*, New York, 2007, Demos.
30. Gilman S: *Manter and Gatz's essentials of clinical neuroanatomy and neurophysiology*, ed 8, Philadelphia, 2003, FA Davis.
31. Goldberg S: *The four-minute neurologic exam*, Miami, 1999, Medmaster.
32. Griffin MR, Yared A, Ray WA: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acute renal failure in elderly persons, *Am J Epidemiol* 151:488-496, 2000.
33. Croah SL, Lanig IS: Neuromusculoskeletal syndromes in wheelchair athletes, *Semin Neurol* 20:201-208, 2000.
34. Haugh AB, Pandyan AD, Johnson GR: A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity, *Disabil Rehabil* 28(15):899-907, 2006.
35. Haymaker W, Woodhall B: *Peripheral nerve injuries*, Philadelphia, 1953, Saunders.

36. Hislop HJ: *Daniels and Worthingham's muscle testing: techniques of manual examination*, ed 6, Philadelphia, 1995, Saunders.
37. Hoppenfeld S: *Physical examination of the spine and extremities*, Norwalk, 1976, Appleton & Lange.
38. Jenkins DB: *Hollinshead's functional anatomy of the limbs and back*, ed 7, Philadelphia, 1998, Saunders.
39. Jennett B, Teasdale G: Assessment of impaired consciousness, *Contemp Neurosurg* 20:78, 1981.
40. Joint Commission. Facts about patient safety. Available at: http://www.jointcommision.org/patientsafety. Accessed June 11, 2009.
41. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: testing and function*, Baltimore, 1993, Williams & Wilkins.
42. Knapp ME: Measuring range of motion, *Postgrad Med* 42:A123-A127, 1967.
43. Knapp ME, West CC: Measurement of joint motion, *Univ Minn Med Bull* 15:405-412, 1944.
44. Kottke FJ, Lehman JF, editors: *Krusen's handbook of physical medicine*, ed 4, Philadelphia, 1990, Saunders.
45. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW: *Neurological assessment*, ed 4, New York, 2004, Oxford University Press.
46. Lindsay KW, Bone I, Callander R: *Neurology and neurosurgery illustrated*, ed 3, New York, 1997, Churchill Livingstone.
47. Magee DJ: *Orthopedic physical assessment*, ed 3, Philadelphia, 1997, Saunders.
48. Malanga GA, Nadler SF, editors: *Musculoskeletal physical examination: an evidence-based approach*, Philadelphia, 2006, Mosby.
49. Mancall EL: Examination of the nervous system. In *Alpers and Mancall's essentials of the neurologic examination*, ed 2, Philadelphia, 1993, FA Davis.
50. Marottoli RA, Mendes de Leon CF, Glass TA, et al: Driving cessation and increased depressive symptoms: prospective evidence from the New Haven EPESE: Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly, *J Am Geriatr Soc* 45(2):202-206, 1997.
51. Martin RA, Lee EK, Langston EL. The neurologic examination: the family practice curriculum in neurology, 2001. Available at: http://www.aan.com/familypractice. Accessed May 10, 2009.
52. Members of the Department of Neurology: *Mayo Clinic examination in neurology*, ed 7, Rochester, 1998, Mayo Clinic and Cano Foundation.
53. Molnar GE, Alexander MA, editors: *Pediatric rehabilitation*, ed 3, Philadelphia, 1999, Hanley and Belfus.
54. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, et al: The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment, *J Am Geriatr Soc* 53:695-699, 2005.
55. Norkin CC, White J: *Measurement of joint motion: a guide to goniometry*, ed 3, Philadelphia, 2003, FA Davis.
56. O'Sullivan SB: Assessment of motor function. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors: *Physical rehabilitation: assessment and treatment*, ed 4, Philadelphia, 2001, FA Davis.
57. Palmer JB, Drennan JC, Baba M: Evaluation and treatment of swallowing impairments, *Am Fam Physician* 61(8):2453-2462, 2000.
58. Palmer ML, Epler ME: *Fundamentals of musculoskeletal assessment techniques*, ed 2, New York, 1998, Lippincott.
59. Perry J, Garrett M, Gronley JK, et al: Classification of walking handicap in the stroke population, *Stroke* 26:982-989, 1995.
60. Scalan J, Borson S: The Mini-Cog: receiver operating characteristics with expert and naive raters, *Int J Geriatr Psychiatry* 16:216-222, 2001.
61. Snodgrass SR: Myoclonus: analysis of monoamine, GABA, and other systems, *FASEB J* 4:2775-2788, 1990.
62. Stewart MA: Effective physician–patient communication and health outcomes: a review, *CMAJ* 152:1423-1433, 1995.
63. Stolov WC: Evaluation of the patient. In Kottke FJ, Stillwell GK, Lehmann JF, editors: *Handbook of physical medicine and rehabilitation*, ed 3, Philadelphia, 1982, Saunders.
64. Stolov WC, Hayes RM, Kraft GH: In Hayes RM, Kraft GH, Stolov WC, editors: *Treatment strategies in chronic disease and disability: a contemporary approach to medical practice*, New York, 1994, Demos.
65. Strub RL, Black FW: *The mental status examination in neurology*, ed 4, Philadelphia, 2000, FA Davis.
66. Sunderland T, Hill JL, Mellow AM, et al: Clock drawing in Alzheimer's disease: a novel measure of dementia severity, *J Am Geriatr Soc* 37(8):725-729, 1989.
67. Tan JC: *Practical manual of physical medicine and rehabilitation*, St Louis, 1998, Mosby.
68. Teasell R, Nestor NA, Bitensky J: Plasticity and reorganization of the brain post stroke, *Top Stroke Rehabil* 12:11-26, 2005.
69. Tomb D: *House officer series: psychiatry*, ed 5, Baltimore, 1995, Williams & Wilkins.
70. Tyrrell PJ: Apraxia of gait or higher level gait disorders: review and description of two cases of progressive gait disturbance due to frontal lobe degeneration, *J R Soc Med* 87(8):454-456, 1994.
71. Waddell G, Somerville D, Henderson I, et al: Objective clinical evaluation of physical impairment in chronic low back pain, *Spine* 17: 617-628, 1992.
72. Watkins C, Daniels L, Jack C, et al: Accuracy of a single question in screening for depression in patients after stroke: comparative study, *BMJ* 17:1159, 2001.
73. Watkins J: *An introduction to biomechanics of sports and exercise*, New York, 2007, Churchill Livingstone.
74. Weibers DO, Dale AJD, Kokmen E, et al, editors: *Mayo Clinic examinations in neurology*, ed 7, St Louis, 1998, Mosby.
75. Woo BH, Nesathurai S: *The rehabilitation of people with traumatic brain injury*, Malden, 2000, Blackwell Science.
76. World Health Organization: *International classification of impairments, disabilities, and handicaps*, Geneva, 1980, World Health Organization.
77. World Health Organization: *International classification of impairments, activities, and participation*, Geneva, 1997, World Health Organization.

EXAMINAREA PACIENTULUI PEDIATRIC

Pamela E. Wilson și Susan D. Apkon

La evaluarea unui sugar sau a unui copil mic, este necesar ca examinatorul să posede capacitatea de a alcătui un istoric medical (anamneza), familial (antecedentele heredocolaterale) și al dezvoltării complet; să prezinte o abordare flexibilă a examinării fizice; și să înțeleagă acea interacțiune cu caracter singular dintre copil și mediul fizic și psihosocial al acestuia. Pentru managementul reabilitării la copil, sunt importante atât stabilirea unei denumiri diagnostice, cât și determinarea nivelului funcțional al acestuia. Cu toate că evaluarea copiilor prezintă multe asemănări cu cea a adulților (a se vedea Capitolul 1), aceasta prezintă, totodată, și multe caracteristici distincte, așa cum se evidențiază în cadrul acestui capitol.

Evaluări cu caracter de diagnostic

Istoric

Istoricul clinic și cel cu privire la dezvoltare constituie baza unui diagnostic exact, atât sub aspect medical, cât și sub cel al reabilitării. Istoricul se obține, de obicei, de la părinte, însă, la atingerea vârstei școlare, copiii sunt, în general, capabili să participe la interviul cu scop diagnostic. Obținerea istoricului medical poate fi facilitată prin completarea de către părinte, înainte ca examenul clinic să înceapă, a unui chestionar pentru un pacient nou. Identificarea motivului internării orientează istoricul și examinarea fizică.

Multe dintre dizabilitățile din copilărie reflectă probleme prenatale sau perinatale. Antecedentele de maladie la mamă sau afecțiunile acute ale acesteia, ca și anomaliile sarcinii sau travaliului, pot servi în orientarea examinării și a schițării diagnosticului. Durata sarcinii, descrierea mișcărilor fetale, ușurința sau dificultatea travaliului sau complicațiile din cursul acestuia și al expulziei trebuie să fie cuprinse în cadrul anamnezei. Astfel, o mobilitate fetală scăzută poate fi un indiciu cu privire la o afecțiune neuromusculară primară, precum atrofia musculară de origine spinală.

Evenimentele din perioada de nou-născut pot oferi retrospectiv indicii asupra unei afecțiuni curente, examinatorul trebuind să consemneze orice episod neobișnuit de cianoză sau dificultate respiratorie, de convulsii, precum și alte simptome de ordin fizic, cum sunt icterul sau anemia. Scorul Apgar reprezintă o informație importantă cu privire la sugarul aflat în perioada perinatală imediată. Scorul Apgar are cinci elemente-cheie: tonus muscular (***a***ctivity), puls, reactivitate (***g***rimace), aspect al tegumentelor (***a***ppearance), respirație. Fiecărui aspect i se acordă un punctaj de la 0 la 2, fiind apreciat la 1 și la 5 minute de la naștere. Totuși, atunci când există o problemă medicală, evaluarea prin scorul Apgar este menținută până la 20 de minute. Este considerat normal un scor de la 7 la 10.

Datele despre hrănire pot sugera și ele potențiale anomalii neurologice. Examinatorul trebuie să întrebe despre și să consemneze orice dificultăți privind suptul și deglutiția, precum și dacă sugarul a fost alimentat la sân sau la biberon, ca și despre volumul și frecvența meselor. Dacă au existat dificultăți ale alimentației, este important să se obțină de la serviciul de asistență primară consemnările măsurătorilor cu privire la creștere, pentru a se determina impactul asupra greutății și înălțimii.

Istoricul medical trebuie să includă, la toți copiii, problemele medicale cronice, spitalizările, procedurile efectuate, intervențiile chirurgicale. Trebuie consemnată lista tratamentelor medicamentoase și a alergiilor, precum și situația imunizărilor copilului respectiv.

Istoricul trebuie să cuprindă și o precizare a vârstelor la care stadiile majore ale dezvoltării au fost atinse, întrucât aceasta ajută la stabilirea deviațiilor față de normal (Tabelul 2-1). Atingerea reperelor majore în privința capacităților motorii grosiere și de finețe, ca și a celor de adaptare, a vorbirii și limbajului și a comportamentului personal și social trebuie să lămurească dacă o disfuncție este limitată în principal la sistemul neuromuscular sau implică deficiențe și în alte zone. Coexistența unor probleme multiple influențează atât programul de reabilitare și metodele de intervenție, cât și rezultatul final.

Datele privind antecedentele psihosociale sunt esențiale pentru înțelegerea deplină a capacităților trecute și prezente ale copilului. Această parte a istoricului identifică aspectele sociale și psihosociale ale copilului sau adolescentului și ale familiei acestuia. Ea trebuie să se realizeze concis și la obiect și potrivit nivelului de dezvoltare a copilului. Aici trebuie să fie incluse întrebări despre comportament, educație, relații interpersonale, activități recreaționale, sexualitate și alte subiecte relevante. Este important de avut în vedere că și copiii cu dizabilități pot avea probleme similare cu ale celor sănătoși de aceeași vârstă.

Istoricul familial (antecedentele heredocolaterale) poate servi la identificarea unor maladii moștenite sau congenitale. Atunci când se cunoaște sau se suspectează existența unei maladii ereditare, trebuie să fie puse întrebări asupra problemelor medicale multi-generaționale, oferindu-se apoi o consiliere genetică riguroasă. Adesea, dacă se suspectează o afecțiune genetică, este util să se facă o scurtă examinare a unui membru al familiei. De exemplu, printr-o simplă strângere de mână, se poate face asupra unui

Tabelul 2-1 Stadiile dezvoltării

Vârsta	Motilitate grosieră	Limbaj	Motilitate de finețe	Social
3 luni	Bun control al capului în poziția așezat Se întoarce pe o parte	Plânge Gângurește	Prinde jucăria Duce obiecte la gură Duce mâinile către linia mediană	Surâde la vederea unor chipuri
6 luni	Capacitate de a sta așezat Se întoarce de pe o parte pe alta	Bolborosește Emite vocale	Apariția opoziției policelui Atinge cu o mână	Recunoaște membrii familiei
9 luni	Se târăște Se ridică sprijinit și pășește	Folosește gesturi Îl înțelege pe „nu"	Poate da drumul la mână în mod voluntar Poate arăta cu mâna Pensă digitală (rudimentară)	Joacă „turtițele" Joacă „cucu-bau"
12 luni	Merge ținut de mână sau independent Se poate ghemui (din stând în șezând)	Mama/tata specific Rostește cel puțin alte două cuvinte Răspunde la chemarea pe nume	Lovește două cuburi între ele Întoarce dezordonat paginile unei cărți Pune obiecte într-un recipient Pensă digitală (matură)	Face cu mâna în semn de adio
18 luni	Poate alerga Merge pe scăr	4-20 de cuvinte Urmează instrucțiuni simple Cunoaște una/mai multe părți ale corpului	Construiește un turn din 2-4 cuburi Aruncă mingea Mâzgălește	Mănâncă singur Își scoate hainele mai simple
24 luni	Lovește mingea cu piciorul Aleargă mai bine	Propoziții de două cuvinte Cunoaște părțile corpului Inteligibil cea mai mare parte din timp (70%) 200 de cuvinte	Construiește un turn din 6-7 cuburi Întoarce mânerul unei uși Poate desena o linie verticală	Își poate îmbrăca unele haine
3 ani	Se leagănă pe un picior Merge cu tricicleta	Spune primul și al doilea nume Cunoaște vârsta și genul Propoziții din trei cuvinte Poate număra 3 obiecte	Construiește un turn din 9-10 cuburi Ține creionul cu degetele Copiază un cerc	Se îmbracă Folosește olița Se desparte fără dificultate
4 ani	Sare într-un picior Stă într-un picior 5 secunde	Propoziții de patru-cinci cuvinte Numără până la 4 Cunoaște culorile	Aruncă mingea în sus Folosește foarfecele Desenează cerc și pătrat Desenează un om din 2-4 părți	Încearcă să fie independent Jocuri imaginative („de-a)"
5 ani	Sare coarda Stă într-un picior 10 secunde Mers matur Merge vârf-călcâi înapoi	Numără 10 sau mai multe obiecte Propoziții de șase-opt cuvinte Cunoaște monedele Cunoaște adresa	Prinde mingea Copiază un triunghi Desenează un om cu corp	Își leagă șireturile Cântă și dansează

părinte o apreciere cu privire la o priză miotonică, adică incapacitatea de a slăbi încleștarea pumnului strâns și de a deschide brusc pumnul. Sau, examinarea piciorului părintelui poate pune în evidență un pes cavus sau un picior hiperarcuit care, atunci când este prezent la copil, este simptomatic pentru o formă autosomal dominantă a maladiei Charcot-Marie-Tooth (a se vedea Capitolul 47).

Examinarea fizică

Nu există o abordare standard în ceea ce privește examinarea fizică a sugarului și copilului.[1,5,21,22,29] Examinările pediatrice se desfășoară potrivit fiecărui copil în parte, în funcție de vârstă și stadiu de dezvoltare. Cunoașterea stadiilor de dezvoltare este importantă pentru evaluarea atât a maladiilor acute, cât și a celor cronice. Copiii mici trebuie examinați în prezența părinților, dar în cazul adolescenților, prezența acestora este opțională.

Înainte de efectuarea examinării, este crucial să se stabilească o relație cu copilul. Examinatorul o poate realiza jucându-se și vorbind cu acesta, observându-i între timp, cu atenție, fiecare mișcare și interacțiune. Pentru practicianul priceput, observația este principalul instrument folosit. Astfel, chiar înainte să atingă copilul, clinicianul a obținut, de obicei, o mulțime de informații.

Examinarea efectivă variază de la copil la copil, fiind recomandată o abordare flexibilă ce valorifică, pe măsură ce ele se ivesc, oportunitățile de a fi evaluate diferitele sisteme. Adesea, copiii mici sunt cel mai bine examinați în timp ce se află în brațele unuia dintre părinți, în timp ce copilul mai mare poate fi examinat pe planșă. Pentru o examinare completă, hainele copilului trebuie îndepărtate. La copilul foarte mic, îndepărtarea hainelor poate fi foarte stresantă pentru acesta, trebuind să fie făcută treptat. Copilului mare trebuie să-i fie respectată pudoarea.

Creșterea

În perioada de sugar, creșterea se face într-un ritm foarte alert, ea încetinind pe parcursul primei copilării și accelerându-se din nou în timpul adolescenței. La vizitele medicale primare de rutină trebuie să se pună accent pe evaluarea, la fiecare copil, a parametrilor de creștere, incluzând înălțimea, greutatea și circumferința capului. Este esențial ca datele creșterii unui copil să fie marcate pe tabele corespunzătoare vârstei și sexului său.[9] Creșterea este influențată nu doar de factorii genetici, ci și de nutriție și de afecțiuni medicale. Instalarea unei afecțiuni organice sau psihosociale poate fi însoțită de o accelerare sau de o încetare bruscă a creșterii. Mai important decât valorile absolute este ritmul creșterii, după cum se poate observa,

de exemplu, în cazul unui copil a cărui circumferință craniană se mărește, într-o perioadă de două luni, de la a 5-a percentilă la a 50-a percentilă, ceea ce este expresia unei hidrocefalii netratate. În prezent, diagrame privind creșterea sunt disponibile și pentru sindroame genetice distincte, între care sindromul Down și Turner, ca și pentru dizabilități specifice, precum paralizia cerebrală cu tetrapareză.

Circumferința capului se măsoară în mod repetat, folosindu-se circumferința occipito-frontală. La naștere, circumferința medie a capului este de 35 cm, la vârsta de 1 an ea ajungând la 47 cm.[25] Microcefalia se definește ca o circumferință situată cu peste două deviații standard sub medie, ceea ce sugerează prezența unor anomalii ale sistemului nervos central, între care infecții congenitale, encefalopatie anoxică sau tulburări degenerative. Macrocefalia, definită ca o circumferință a capului mai mare decât media cu mai mult de două deviații standard, poate fi asociată unei hidrocefalii, unei boli metabolice sau prezenței unei formațiuni tumorale, ea necesitând să fie investigată în continuare. Aproximativ 50% dintre macrocefaliile copilului au caracter familial. În aceste cazuri, este necesar ca dimensiunea capului părinților să fie marcată pe diagrame de creștere specifice adultului. Un copil prezentând doar un cap ceva mai mare, însă fără întârzieri de dezvoltare și care are un părinte cu un cap mare, este foarte probabil să fie normal.

Lungimea medie a nou-născutului este de 50 cm, ea crescând cu 50% până la vârsta de 1 an și dublându-se la 4 ani.[25] Se poate face estimarea înălțimii de la vârsta adultă, prin înmulțirea cu 2 a înălțimii de la 2 ani a copilului. Multe sindroame genetice, printre care sindromul Down și Turner, sunt însoțite de o statură mică. Greutatea la naștere este influențată de multipli parametri, ce includ atât dimensiunea părinților, cât și nutriția, sexul, ereditatea, gestația și starea de sănătate ale nou-născutului. În SUA, un copil mediu, născut la termen, are la naștere o greutate de 3.400 g. Greutatea de la naștere trebuie să se dubleze până la vârsta de 5 luni și să se tripleze până la cea de 1 an. Deviațiile față de greutatea normală trebuie să atragă atenția celor ce asigură asistența medicală cu privire la potențialele probleme de sănătate necesitând să fie investigate.

Pe măsură ce cresc, adolescenții parcurg o secvență predictibilă de evenimente pubertare. În acest sens, stadiile Tanner de maturizare sexuală descriu caracterele sexuale secundare pentru adolescenți, băieți și fete.[33,34] Evaluarea dezvoltării sânilor și a părului pubian, la fete, iar la băieți, a părului pubian și a dimensiunilor organelor genitale, constituie baza după care se face atribuirea la un adolescent a unui anume stadiu Tanner. La fete, vârsta medie pentru apariția menarhei se situează, de obicei, în jurul celei de 12 ani. Diagnosticul de pubertate precoce este pus în caz că există o dezvoltare prematură a caracterelor sexuale secundare. Ea este prezentă atunci când apar semne de pubertate la fete mai mici de 8 ani și la băieți mai mici de 9 ani.[55] Etiologia sa poate să fie periferică sau ținând de sistemul nervos central, așa cum se întâmplă într-o anomalie hipotalamo-pituitară. Pubertatea precoce este descrisă la copiii cu spina bifida și la cei cu leziuni cerebrale.[51] Stadializarea Tanner este utilă în evaluarea problemelor musculo-scheletice, precum scolioza și inegalitatea de lungime a membrelor inferioare, dat fiind că opțiunile de tratament pot varia în funcție de stadiul de pubertate la care se află copilul.

Tabelul 2-2 Sindroame comune și trăsăturile anormale însoțitoare

Sindromul	Anomalii
Angelman	Retard mental sever, întârziere în atingerea stadiilor dezvoltării motorii, microbrahicefalie, hipoplazie maxilară, ochi adânciți în orbite, păr blond (65%), ataxie și mișcări spasmodice ale brațelor, ca ale unei marionete (100%), convulsii
Hunter	Deficit de creștere, rugozități ale trăsăturilor feței, buze voluminoase, macroglosie, macrocefalie, retracții articulare, lățirea oaselor, hepatosplenomegalie, întârziere în erupția dinților
Marfan	Statură înaltă, cu extremități lungi și subțiri, arahnodactilie, laxitate articulară, scolioză (60%), subluxație de cristalin, dezlipire de retină, dilatație a aortei ascendente, grăsime subcutanată redusă
Neurofibromatoză	Zone de hiper sau hipopigmentare, cu pete café au lait (94%); acoperirea cu pistrui în axilă, plica inghinală și perineu; neurofibroame cutanate care sunt mici noduli moi, pigmentați; neurofibroame plexiforme; noduli Lisch

Inspecția generală

În cadrul examinării unui copil, inspecția vizuală este esențială. Ea începe cu o evaluare generală a înfățișării acestuia, oferindu-i examinatorului o înțelegere asupra modului în care sugarul sau copilul interacționează cu părinții săi, precum și informații cu privire la mobilitatea generală a acestuia, la starea sa generală de sănătate, ca și la unele trăsături fizice anormale. Prezența acestora din urmă poate servi la identificarea unora dintre sindroamele obișnuite (Tabelul 2-2). Astfel, examinatorul trebuie să acorde o atenție deosebită unor anomalii faciale precum cele interesând distanțarea ochilor, poziția și mărimea urechilor și a philtrum-ului, ca și cele cu privire la dimensiunea maxilarului și a mandibulei. Atunci când se încearcă să se distingă unele trăsături specifice, precum hipertelorismul ocular sau urechile cu un aspect slab dezvoltat, se poate face raportarea la măsurătorile normale.[26]

Evaluarea capului și gâtului include inspecția formei și a simetriei. De când Academia Americană de Pediatrie (American Academy of Pediatrics) a inițiat, în 1992, programul Back to Sleep, recomandând ca nou-născuții și sugarii să doarmă în decubit dorsal, tot mai mulți sugari se prezintă la furnizorii de servicii medicale primare cu plagiocefalie, aceasta fiind în principal observată ca o aplatizare unilaterală a occipitalului.[41] De asemenea, examinarea capului și a gâtului poate să identifice prezența unui torticolis, ceea ce implică o rigiditate a mușchiului sternocleidomastoidian. Copiii cu torticolis au capul înclinat spre partea afectată, bărbia fiindu-le întoarsă către partea controlaterală. Cei cu un gât scurt și lat, cu benzi cutanate laterale, pot suferi de sindromul Klippel-Feil, iar în cazul fetelor trebuie să se ia în considerare sindromul Turner.

Anomaliile peretelui toracic indică adesea o maladie anume, așa cum o face, la un sugar cu atrofie musculară spinală de tip 1, toracele în clopot. Inspecția organelor genitale poate fi utilă pentru diferențierea anumitor sindroame. Astfel, la băieții cu sindromul cromozomului X fragil, testiculele sunt mari, în timp ce băieții cu sindromul

Prader-Willi prezintă, în mod tipic, un penis mic. Inspecția vizuală a extremităților poate descoperi o pseudo-hipertrofie a gambelor, așa cum se poate vedea la băieții cu distrofie musculară Duchenne. Copiii cu paralizie cerebrală hemiparetică prezintă deseori asimetrii ale circumferinței membrului superior sau inferior, partea afectată fiind vizibil mai mică.

Evaluarea tegumentului o include și pe cea a unghiilor și părului. Examinatorul urmărește eventualele leziuni neurocutanate și alte anomalii ale pielii. Prezența de pete café-au-lait la nivelul zonelor axilare sau inghinale poate indica o neurofibromatoză, în timp ce petele albe în formă de frunză de frasin pot indica un diagnostic de scleroză tuberoasă. Așa-numitele pete de vin (hemangioame plate), atunci când interesează primul ram al nervului trigemen, sunt asociate sindromului Sturge-Weber. Prezența de calusuri și eroziuni la nivelul picioarelor indică deseori un sprijin anormal al greutății sau o insensibilitate a tegumentului, așa cum se întâlnește la un copil cu o leziune medulară sau cu o neuropatie periferică.

Evaluarea musculo-scheletică

În pediatrie, evaluarea musculo-scheletică include observația, palparea, testarea forței musculare și a registrului mobilității (ROM), evaluarea funcțională. Observația se concentrează asupra posturii, simetriei corpului și mobilității. Palparea trebuie să includă tegumentele, mușchii și articulațiile. Examinarea musculară trebuie să se îndrepte asupra dimensiunii, reliefului și tonusului. Articulațiile se palpează pentru a se detecta o eventuală sensibilitate, tumefiere, căldură sau îngroșare sinovială. Pentru articulațiile importante poate fi necesar ca stabilirea registrului de mobilitate (ROM) să includă atât mobilitatea activă, cât și pe cea pasivă.

Examinarea spatelui și a coloanei vertebrale cuprinde atât o evaluare a elementelor osoase și musculare, cât și una cu privire la postură. Evaluarea presupune și ca, în timp ce i se examinează spatele, copilul să fie succesiv pus să stea așezat și în picioare. Totodată, trebuie să se urmărească nivelul umerilor, poziția scapulei și a pelvisului. I se mai cere copilului să se aplece în față, astfel încât examinatorul să poată decela eventualele asimetrii costale și ale spatelui, ce ar indica o scolioză (Figura 2-1). Radiografiile coloanei vertebrale ajută la stabilirea severității curburilor cifotice și scoliotice. Scolioza este definită ca: infantilă, juvenilă, de adolescență sau neuromusculară. Forma cea mai obișnuită este scolioza idiopatică de adolescență, întâlnită la fetele aflate la pubertate ce au o curbură toracică pe dreapta.[35] Copiii trebuie examinați și cu privire la orice altă patologie vertebrală (Tabelul 2-3).

Examinarea membrelor inferioare include o evaluare a registrului de mobilitate (ROM) și a forțelor de torsiune. Cele mai multe deformări torsionale tind să se corecteze spontan, pe măsură ce copilul crește și se dezvoltă. Examenul piciorului cuprinde degetele și cele trei zone ale acestuia: piciorul anterior, mijlociu și posterior. Trebuie verificată și încălțămintea, observându-se eventualele tipare de uzură. Cea mai frecventă diformitate a piciorului este reprezentată de metatarsus adductus, aceasta constând în devierea medială a oaselor metatarsiene (Figura 2-2). De obicei, aceasta este cauzată de poziția intrauterină, iar severitatea ei poate fi clasificată în funcție de flexibilitatea piciorului. Astfel, anomaliile ușoare sunt cele care se corectează fără dificultate, în timp ce cazurile moderate necesită aplicarea unei oarecare forțe asupra piciorului, pe când cele severe nu pot fi corectate prin mijloace conservatoare, trebuind să fie îndrumate către chirurgul ortoped.

Pes planus, sau piciorul plat, este o variantă întâlnită în mod normal la copilul de până la vârsta de 3-5 ani.[49] El apare atunci când curbura longitudinală medială a piciorului nu este bine dezvoltată sau este prezentă o laxitate ligamentară de fond. Și la adult, piciorul plat flexibil poate reprezenta o variantă normală, atâta timp cât se formează o arcuire atunci când individul în cauză se ridică pe vârfuri. Piciorul plat rigid sau dureros, cu o mobilitate redusă în articulația subtalară, se însoțește deseori de o coalescență

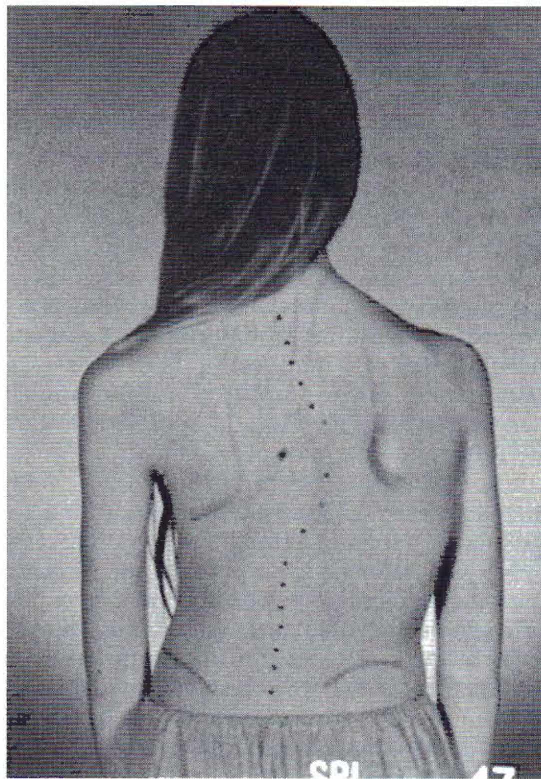


FIGURA 2-1 Stabilirea scoliozei include și o evaluare a coloanei vertebrale cu copilul în poziția șezând sau stând. Această adolescentă prezintă o curbură evidentă în poziția stând. Ea prezintă și o componentă de rotație.

Tabelul 2-3 Anomalii ale coloanei vertebrale

Anomalia coloanei	Constatări clinice
Scolioză (idiopatică, congenitală, neuromusculară)	Curbarea coloanei la aplecarea în față Gibozitate a coastelor Asimetrie a umerilor Înclinare a pelvisului
Cifoză (congenitală, neuromusculară, Scheuermann)	Accentuare a posturii anormale în flexie
Spondilolisteză	Ștergerea lordozei, grad redus de mobilitate Deformare în formă de treaptă la nivelul spatelui Anomalii ale mersului Șanțuri abdominale transversale

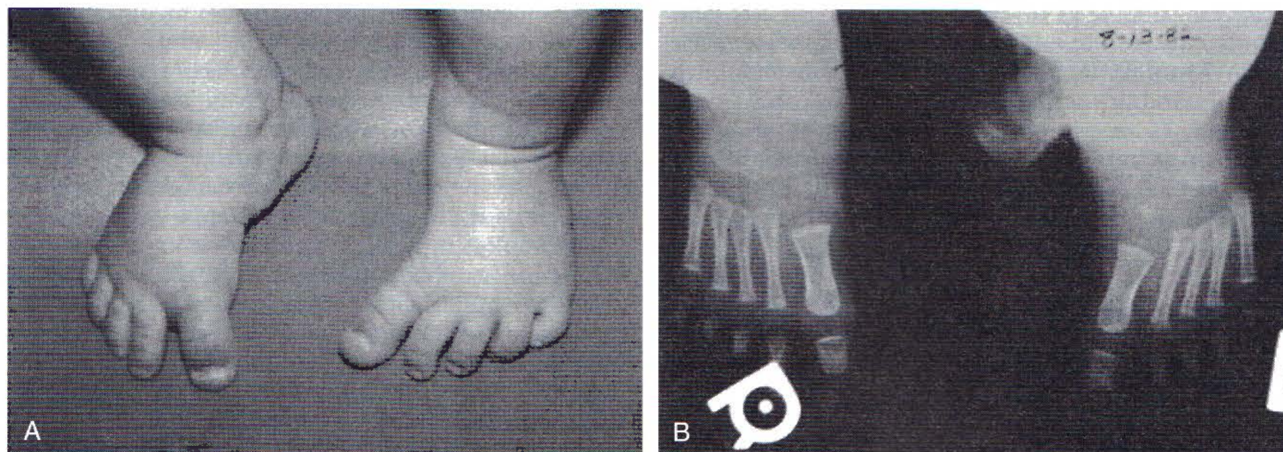


FIGURA 2-2 Copil cu metatarsus adductus bilateral (**A**). Radiografie arătând deviația medială a oaselor metatarsiene (**B**).

a tarsului. Aceasta este o sudare anormală a două sau mai multor oase ale piciorului mijlociu sau posterior, urmată de reducerea mobilității. Cele două articulații cel mai frecvent afectate sunt cea talo-calcanee și cea calcaneo-naviculară. Talusul congenital vertical este o diformitate caracterizată prin picior plat rigid, cu baza curbată și având navicularul dislocat dorsal asupra talusului. Această diformitate este asociată cu sindroame ca mielodisplazia și artrogripoza, cu caracter genetic.

Pes cavus este un picior cu o arcuire înaltă care nu se aplatizează odată cu sprijinirea pe acesta. Se însoțește frecvent de curbarea în formă de gheară a degetelor, varus al piciorului posterior, contracturi ale fasciei plantare și devierea degetului mare. Poate să fie o variație normală sau poate indica o afecțiune neuromusculară precum maladia Charcot-Marie-Tooth (Figura 2-3).

Talipes equinovarus congenital sau clasicul picior în formă de crosă este o diformitate complexă caracterizată printr-un picior mic, prezentând o margine medială îndoită, partea posterioară în equin, partea posterioară și cea anterioară în varus, aceasta din urmă fiind și în adductus.[43] Etiologia sa rămâne controversată, fiind avansate mai multe teorii, printre care cele referitoare la poziția intrauterină, la un defect al celulelor mugurelui primar al talusului, cauzând flexia și inversia plantară persistentă, ca și la anomalii de țesut moale cu interesarea unităților neuromusculare. Există o asociere cu alte dereglări, precum paralizie cerebrală, artrogripoză, anomalii cromozomiale, spina bifida și boli neuromusculare.

Genunchiul trebuie să fie evaluat cu privire la mobilitate și stabilitate. La copil, mai trebuie să se verifice prezența unui genu varum sau genu valgum. Pe parcursul dezvoltării, membrele inferioare trec prin modificări predictibile. Astfel, până în jurul vârstei de 2 ani, copiii prezintă inițial gambe „în paranteză" (poziția de genu varus). Apoi, creșterea genunchiului este rapidă, astfel încât membrele inferioare trec la o poziție în valgus sau de „picioare în x", până la vârsta de 5-7 ani, moment în care ele tind să se îndrepte, luând o poziție mai apropiată de cea de tip adult. Dacă persistă o arcuire excesivă, e posibil ca acel copil să prezinte boala lui Blount. Această afecțiune este legată de o creștere dezordonată a epifizei, metafizei și diafizei mediale proximale a tibiei, ceea ce determină angulația de tip varus și rotația internă a acestui os. Este mai frecventă la fetițele de origine afro-americană, care încep, de obicei, să meargă de timpuriu. În general este progresivă, iar pentru a fi diagnosticată necesită radiografii ale membrelor inferioare. Unghiul diafizo-metafizar normal este sub 11°, iar cel tibio-femural trebuie să fie mai mic de 15°.



FIGURA 2-3 Picior hiperarcuit sau pes cavus, întâlnit în tulburări neuromusculare.

Torsiunea tibială reprezintă răsucirea tibiei distal față de segmentul său proximal.[32] Aceasta poate avea drept rezultat rotația fie internă, fie externă, a tibiei, putând cauza un tipar al mersului cu aspect anormal. La naștere, copiii prezintă o torsiune tibială internă măsurând în jur de 5°, ea progresând la adult până la 10°-15°. Aceasta reprezintă cauza cea mai frecventă de deviere a piciorului spre înăuntru (metatarsus varus) la grupa de vârstă de până la 2 ani. Evaluarea sa presupune determinarea poziției rotulei în timpul mersului, ca și a unghiului picior-coapsă (Figura 2-4). Acesta se măsoară în decubit ventral, cu genunchiul în flexie de 90°. Se trasează două linii ce se intersectează: una de-a lungul și în prelungirea femurului, iar cealaltă trecând prin călcâi și cel de-al treilea spațiu interdigital. Unghiul dintre acestea trebuie să fie între -10° și +10°.

Șoldul, pe lângă obișnuitul registru al mobilității (ROM) cuprinzând și aprecierea rotației, atât interne, cât

și externe, mai trebuie să fie evaluat și cu privire la forțele de torsiune constând în anteversia și retroversia femurale. Anteversia femurală reprezintă răsucirea femurului între colul său și condilii femurali; drept urmare, colul femural se deplasează anterior față de restul femurului, având drept rezultat o creștere a rotației interne la nivelul șoldului. La naștere, copilul prezintă o astfel de anteversie de 30°-40°, care, în momentul creșterii depline, ajunge în jur de 15°-25°. Anteversia femurală este cauza cea mai frecventă de deviere a piciorului spre înăuntru (metatarsus varus) la copilul mare, cu vârsta de până la 10 ani. Deseori, copiii cu o anteversie femurală excesivă apar ca având un mers greoi, cu picioarele orientate înăuntru și cu rotulele îndreptate medial. Retroversia femurală poate cauza orientarea picioarelor spre exterior, ceea ce, clinic, reprezintă opusul anteversiei și este mai puțin probabil să se corecteze odată cu creșterea, întrucât forțele tind să rotească femurul în afară. Aprecierea măsurătorilor privind rotația șoldului se realizează cu copilul în decubit ventral (a se vedea Figura 2-4), în timp ce, pentru a i se evalua abducția șoldului, copilul trebuie să fie în decubit dorsal (Figura 2-5). O asimetrie a gradelor de mobilitate (ROM) poate indica faptul că la nivelul șoldului există o subluxație, o dislocare, contractură sau spasticitate.

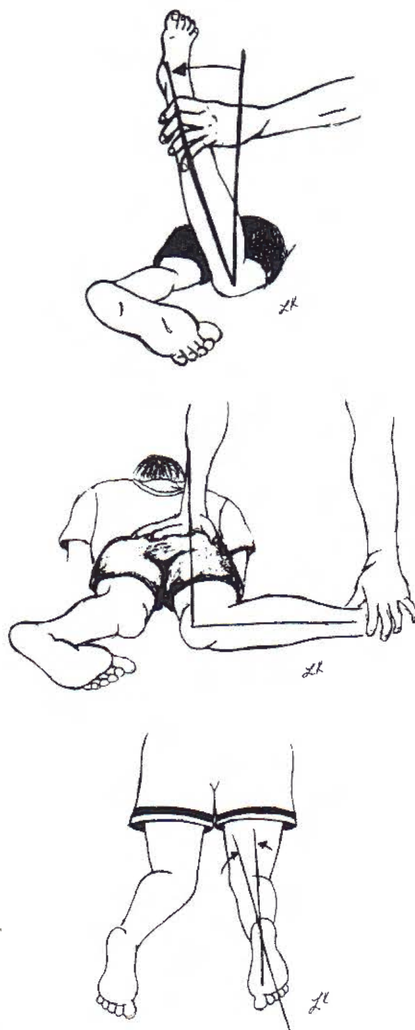


FIGURA 2-4 Examinarea unui copil în poziție de decubit ventral permite stabilirea unghiului picior-coapsă și a rotației interne și externe a șoldului. Unghiul picior-coapsă este prezentat în diagrama de jos și este cuprins între -3° și +20°.

Toți nou-născuții trebuie verificați la naștere și în cursul evaluărilor ulterioare cu privire la displazia de dezvoltare a șoldului (DDS). Aceasta este o afecțiune frecventă, având o incidență mai mare la întâii născuți de sex feminin și la sugarii cu antecedente heredocolaterale de DDS. O examinare completă presupune urmărirea pliurilor tegumentare, a lungimii gambelor (semnul Galeazzi), a registrului de mobilitate (ROM), ca și efectuarea testelor de declanșare. Manevrele declanșatoare sunt cunoscute ca testele Ortolani și Barlow. Ambele teste se realizează cu copilul fiind în poziție de decubit dorsal și cu șoldurile în flexie de 90°. În cadrul testului Ortolani, examinatorul încearcă să așeze la loc șoldul dislocat. Având degetele plasate pe marele trohanter, el face lin abducția șoldurilor, în același timp împingând în sus, la nivelul trohanterului. Un cracment sau un zgomot înfundat indică o instabilitate a șoldului. În cadrul metodei Barlow, examinatorul încearcă să disloce șoldurile sugarului; fiind în același fel prinse, acestea sunt adduse, aplicându-li-se apoi o apăsare în jos care face să se producă un cracment sau un zgomot înfundat în momentul dislocării articulației.

Evaluarea musculo-scheletică nu este completă fără o cercetare amănunțită a extremităților superioare. O examinare de rutină a acestora trebuie să cuprindă tradiționala inspecție și palpare, ca și evaluarea funcțională și a registrului de mobilitate (ROM). Pentru o evaluare sumară a umărului și cotului la nou-născuți și sugari, examinatorul se poate servi de tiparele din cadrul reflexelor. Astfel, un reflex Moro asimetric poate fi un prim indiciu al unei leziuni de plex brahial. Acestea sunt destul de frecvente, majoritatea fiind leziuni de tip neurapraxic ce se vor rezolva spontan. Leziunile persistente se întâlnesc în conformația Erb-Duchenne. În acest caz, leziunile țin de trunchiul superior al plexului, iar copiii prezintă postura clasică de „chelner așteptând bacșiș" (umăr în adducție și rotație internă, cot extins, încheietura mâinii flectată). Mai rar întâlnită este leziunea de trunchi inferior sau paralizia lui Klumpke. Examenul umărului acestor copii apare normal, ei având însă o afectare la nivelul mâinii. Dintre alte probleme întâlnite la nivelul umărului fac parte fracturile claviculare, luxațiile



FIGURA 2-5 Pe lângă evaluarea tonusului și a spasticității, examinarea șoldurilor trebuie să includă și registrul mișcărilor pasive, precum abducția șoldului.

umărului și leziunile de suprasolicitare. Cea mai frecventă anomalie congenitală a umărului este malformația Sprengel. Aceasta constă în incapacitatea scapulei de a se dezvolta și a coborî, ceea ce face ca ea să apară ca hipoplazică și situată anormal de sus la nivelul spatelui. Acest fapt are ca rezultat o asimetrie a umărului și un grad scăzut de mobilitate la nivelul gâtului, acesta având un aspect scurt.

Mâna are o importanță crucială pentru capacitatea copilului de a-și forma dexteritățile specifice jocului. Mișcările acesteia progresează de la un tipar foarte primitiv de prinde-dă drumul până la o capacitate sofisticată de manipulare a obiectelor. Numeroase procese patologice clasice se reflectă în poziția și înfățișarea mâinii. Pliurile palmare sunt un indiciu asupra mișcărilor fetale și sindroamelor genetice. Astfel, persoanele cu sindrom Down prezintă deseori un pliu palmar transversal sau simian. Cunoașterea abilităților dobândite pe parcursul dezvoltării poate fi obținută prin observarea funcționării mâinii și degetelor. Absența sau întârzierile acestor abilități pot indica un proces local sau general. Apariția, mai devreme de vârsta de 18 luni, a dominanței uneia dintre mâini este anormală, ea putând să fie un prim indiciu pentru o paralizie cerebrală cu hemiplegie.

Mersul copilului trebuie să fie, de asemenea, atent analizat și evaluat. Se urmăresc componentele ciclului mersului, reprezentate de faza de sprijin și faza de balans. De obicei, copiii mici prezintă schimbări progresive ale caracteristicilor mersului, însă, în general, tiparul mersului se maturizează în jurul vârstei de 7 ani.[28] Înțelegerea tiparelor normale și anormale de mers ajută practicianul în luarea unor decizii cu privire la diagnostic și tratament (Tabelul 2-4).

Evaluarea neurologică

Examenul sistemului neuromuscular cuprinde aprecierea forței musculare, examinarea nivelului mental, evaluarea nervilor cranieni, aprecierea reflexelor, observarea cu privire la coordonare și echilibru, evaluarea sistemului senzorial. Examinatorul trebuie să dea dovadă de flexibilitate, întrucât este posibil să fie nevoie ca aceste componente să se realizeze simultan, iar nu secvențial. Stabilirea reflexelor primitive normale și anormale și a răspunsurilor posturale reprezintă o parte esențială a evaluării.

Pentru evaluarea atât a unui sugar obișnuit, cât și a unui sugar sau copil mic prezentând o dizabilitate, stabilirea nivelului de dezvoltare cu privire la reflexe reprezintă un instrument esențial. La nou-născut, comportamentele motorii sunt dominate de reflexe primitive, coordonate de la nivel bulbar și medular.[16] Aceste reflexe apar pe parcursul gestației și dispar între a treia și a șasea lună de viață. Ele sunt un răspuns involuntar predictibil față de un stimul senzorial specific (Tabelul 2-5). Dispariția reflexelor primitive reflectă maturizarea sistemului nervos central, iar persistența sau reapariția unor reflexe anormale constituie un indiciu puternic de disfuncție neurologică. Apariția unui reflex primitiv imperios, unul pe care copilul nu îl poate suprima voluntar, este întotdeauna anormală și sugerează o afecțiune a sistemului nervos central. Reflexele primitive sunt niște precursori ai abilităților motorii voluntare. Odată cu dezvoltarea, reflexele primitive sunt înlocuite de către reacțiile posturale, care sunt niște tipare posturale involuntare ce fac posibile mișcările de redresare, echilibrare sau protejare (Tabelul 2-6). Reacțiile posturale apar într-un mod organizat după vârsta de 2-3 luni și îi permit sugarului să progreseze în mod previzibil din punctul de vedere al dezvoltării motorii, aceasta ajungând să includă rostogolirea, așezarea, mersul. Redresarea capului constituie unul din răspunsurile posturale automate, el fiind provocat de aferența senzorială ce semnalează faptul că trunchiul sau capul nu se află pe linia mediană. Reacția parașutei, o extensie a extremităților cu rol de protecție, pentru a împiedica sau întrerupe o cădere, este provocată de stimulul vestibular aferent, semnalând o modificare a poziției capului. Cu puține excepții, reacțiile posturale persistă întreaga viață. Întârzierile în apariția reacțiilor posturale sunt deseori defavorabile dobândirii unor noi abilități motorii voluntare.

Tabelul 2-4 Anomalii ale mersului

Mers	Caracteristici	Corespondentul clinic
Spastic	Adducție a șoldurilor Rotație internă a șoldurilor Mers pe vârfur	Paralizie cerebrală
Ghemuit	Cvadriceps slăbit Extensori ai șoldului slăbiți Dorsiflexie excesivă Retracții de șold sau de genunchi	Afecțiune neuromusculară Paralizie cerebrală
Hemiparetic	Posturi ale extremității superioare Circumducție a șoldului Inversia piciorului	Paralizie cerebrală Accident vascular cerebral
Trendelenburg (mers de rață)	Slăbiciune a centurii pelvine Mers cu baza lărgită	Afecțiune neuromusculară
Ataxic	Probleme de coordonare Dificultate la mersul în tandem	Ataxie cerebelară Ataxia Friedreicha

Tabelul 2-5 Reflexe arhaice comune și vârsta la care dispar de obicei

Reflexul	Stimul	Răspuns	Dispare la luna
Moro	extensia bruscă a gâtului	abducția umărului, extensia cotului și degetelor, urmate de adducția umărului și flexia cotului	4-6
Punctelor cardinale	lovire ușoară în jurul gurii	capul și gura se îndreaptă către stimul	4
Tonic asimetric al gâtului	întoarcerea pe o parte a capului	extensie a brațului sau gambei de aceeași parte cu fața, flexia acestora pe partea occipitalului	6-7
Tonic simetric al gâtului	flexia gâtului, extensia gâtului	brațele sunt flectate, gambele sunt în extensie; sunt flectate	6-7
De apucare	atingerea palmei	flectarea tuturor degetelor	5-6

Tabelul 2-6 Reacții posturale și perioada de vârstă la care apar de obicei

Reacția posturală	Stimul	Răspuns	Vârsta apariției
Îndreptarea capului	vestibular sau vizual	capul și fața aliniate vertical, gura aliniată orizontal	decubit ventral, 2 luni; decubit dorsal, 3-4
Extensie de protecție	deplasarea centrului de greutate în afara bazei de susținere din poziția șezând	abducția extremității superioare în sensul deplasării, pentru a preveni căderea	șezând: anterior, 5-7 luni; lateral, 6-8 luni; posterior, 7-8
Reacția parașutei	deplasarea centrului de greutate	extensia extremităților superioare în afara bazei de sprijin, în stând	în stând, 12-14 luni în afara bazei de sprijin

Tonusul muscular este expresia gradului de rezistență prezent la nivelul unui mușchi în cursul desfășurării registrului de mobilitate pasivă. El se modifică pe parcursul dezvoltării, totodată putând fi influențat și de activitate, starea de vigilență, gradul de odihnă. În primele luni ale vârstei de sugar predomină un tonus al flexorilor. Un nou-născut este mai hipoton decât copilul mic de până la 2 ani. Dacă o hipotonie reală persistă, în general aceasta indică o anomalie la nivelul sistemului nervos central sau periferic ori al celui muscular. Hipertonia indică o anomalie a sistemului nervos central ce poate fi definită mai departe drept spasticitate, rigiditate sau distonie.[46] Spasticitatea este legată de velocitate și are drept rezultat o rezistență față de întinderea musculară, iar rigiditatea este prezentă atunci când rezistența la mișcare nu este influențată de către viteza sau poziția extremității. Distonia constă într-un tipar involuntar de contracții musculare și de postură cauzatoare de contorsiuni și posturi anormale. La o persoană cu o dizabilitate poate exista o tulburare izolată de mobilitate sau poate fi prezentă o combinație de tipare. La copiii de orice vârstă, reflexele de întindere musculară sunt ușor de provocat. Asemenea reflexe, atunci când sunt reduse sau absente, pot indica o maladie interesând celulele cornului medular anterior, o neuropatie periferică sau o miopatie. O accentuare a acestor reflexe este deseori însoțită de o afectare a neuronului motor central, sugerând-o pe aceea a sistemului nervos central.

La copilul de vârstă școlară, testarea forței musculare sau testarea musculară manuală poate fi efectuată conform normelor, prin folosirea aceluiași sistem de notare ca la adult (a se vedea Capitolul 1). În funcție de vârsta și nivelul lor de dezvoltare, copiii mici pot reprezenta o problemă pentru examinator, ca urmare a unei durate scurte a atenției sau a unei lipse de înțelegere și cooperare din partea lor. În această situație se impune utilizarea unei scale modificate. Astfel, se recomandă utilizarea unei scale cu grade între 0 și 4, în care nivelul 0 arată absența oricărei mișcări; nivelul 1, urme de mobilitate; 2, mobilitate în absența gravitației; 3, mobilitate împotriva gravitației; 4, copilul poate opune rezistență. (Această scală, cu excepția combinării gradelor 4 și 5 într-unul singur, este la fel cu scala pentru adult). Atunci când se testează forța musculară la sugar și copilul foarte mic, dintre tehnicile foarte utile face parte și verificarea prezenței unui control al capului și trunchiului corespunzător vârstei. Aceasta poate fi făcută prin sprijinirea copilului la nivelul subrațelor și ridicarea lui în aer, prin așezarea sa în sprijin ventral, ca și prin observarea lui în timp ce se află așezat sau ridicat în picioare. La copilul mai mare, forța musculară poate fi evaluată prin observarea unor activități simple precum ridicarea de la podea, mersul, ridicarea brațelor deasupra capului, aruncarea sau lovirea unei mingi. În general, dacă nu se au în vedere intervenții terapeutice speciale, nu sunt necesare măsurători cantitative.

Coordonarea este evaluată cel mai bine prin stabilirea abilităților motorii grosiere și de finețe. O coordonare defectuoasă este semnul obișnuit al unei tulburări de origine centrală a mobilității. La copilul mai mare pot fi realizate teste mai specifice. Cei mai mulți copii sunt capabili, în jurul vârstei de 3 ani, să meargă, chiar dacă nesigur, în linie dreaptă. Mersul în tandem este o abilitate a copilului de 5 ani. La copiii de vârstă școlară se poate face o testare mai riguroasă și conformă normelor. Semne subtile pot fi observate urmărindu-se scrisul și desenul copilului13, precum și alte abilități fizice de nivel ridicat. Evitarea de către copil a sporturilor organizate sau a activității fizice poate fi un indiciu cu privire la existența problemelor de coordonare. Ataxia se apreciază punând copilul să se întindă după un obiect, să facă proba deget-nas, să stea așezat sau în picioare, să pășească în tandem.

Evaluarea senzorială este dificilă la copilul mic sau necooperant, iar pentru a se putea obține informații care să fie utile, ea trebuie să fie ajustată în funcție de vârstă. Un copil de 4-5 ani poate face aprecierea poziției articulațiilor, a vibrațiilor, a unei atingeri ușoare, a temperaturii și durerii. La copilul foarte mic, răspunsurile comportamentale reprezintă cel mai bun indicator cu privire la conștiența senzorială. Aceste răspunsuri includ retragerea (ferirea), întreruperea activității, precum și urmărirea cu privirea, plânsul sau agitația.

Examinarea vederii trebuie și ea adaptată capacității de a coopera a copilului. Un sugar este în stare, începând de la o lună, să urmărească cu privirea un stimul până la linia mediană, iar până la 180°, de la vârsta de 3 luni. Percepția culorii apare la aproximativ 8 săptămâni, iar percepția binoculară în adâncime, la vârsta de 3-5 luni. O disfuncție a sistemului nervos central se însoțește frecvent de o dereglare motorie oculară.

Evaluarea capacităților de vorbire și limbaj ale unui copil începe chiar de la intrarea examinatorului în încăpere. Astfel, după capacitatea sa de a urma instrucțiunile examinatorului, poate fi apreciată înțelegerea auditivă a copilului. Apoi, prin întrebări legate de vizită adresate celui de vârstă preșcolară și școlară, se pot stabili abilitățile sale verbale, inclusiv cele ținând de articulare și de limbaj. Cerându-i-se să denumească imaginile sau obiectele din încăpere, se creează ocazii suplimentare de a fi observate aceste abilități. Cunoștințele examinatorului cu privire la dezvoltarea limbajului sunt cruciale pentru ca acesta să poată stabili dacă abilitățile unui copil se situează în afara limitelor normale.

Instrumente standardizate de evaluare

Pentru stabilirea nivelului dezvoltării la sugar și la copilul mic, este esențială familiarizarea cu reperele normale ale dezvoltării pentru prima copilărie. Evaluarea cuprinde observarea și descrierea răspunsurilor motorii grosiere și de finețe, ale limbajului verbal și non-verbal, ale comportamentului social și personal, ale caracteristicilor emoționale și ale capacităților de adaptare. O evaluare formală a stadiului de dezvoltare a copilului impune recurgerea la o examinare standardizată. Și mai ales pentru stabilirea diagnosticului inițial sau atunci când, la un copil mic, se au în vedere intervenții medicale, este utilă o evaluare interdisciplinară. Aceasta poate fi, de asemenea, utilizată și în cazul evaluărilor periodice ale progresului dezvoltării de pe parcursul copilăriei și adolescenței, mai ales al celor servind unei planificări educaționale adecvate. Evaluarea formală a copiilor de vârstă școlară este deseori concentrată asupra abilităților lor academice. O evaluare cu scop diagnostic se bazează pe instrumente cu referință la normă, acestea redând nivelul de dezvoltare a copilului printr-o raportare la grupul normal de aceeași vârstă. Se furnizează astfel informații valoroase pentru stabilirea și descrierea punctelor forte și ale celor slabe ale copilului, în scopul planificării unui program individual.

La sugar sau copilul mic, o determinare valabilă a dezvoltării poate fi realizată recurgându-se la folosirea unor evaluări standardizate cu privire la aceasta (Tabelul 2-7). Prin utilizarea Testului Denver de screening al dezvoltării (Denver Developmental Screening Test, DDST-II)[17] de către cei ce asigură îngrijirea primară, se poate identifica un copil ce necesită ulterior o evaluare mai aprofundată. Acest instrument standardizat de screening se poate aplica la copii, în cadrul unui cabinet, începând de la naștere și până la vârsta de 6 ani. Cele patru domenii cuprinse în DDST-II ce sunt evaluate constau în: motricitate grosieră, motricitate fină, limbaj și comportament personal/social. Din acest test de screening fac parte și observarea directă și declarațiile părinților. Un copil ce nu trece testul DDST-II poate fi evaluat în continuare de către un specialist, folosindu-se fie Scala Bayley de dezvoltare a sugarului (Bayley Scale of Infant Development)[3], ce furnizează separat notările mentale și motorii, fie Diagrama Gessel a dezvoltării (Gesell Developmental Schedule).[20] Aceste teste sunt ușor de administrat, dar necesită cooperare din partea copilului și o oarecare familiarizare cu testul. De maximă importanță este interpretarea corectă a informațiilor obținute. În stabilirea interesului pentru învățare din partea copilului, mare parte din măsurătorile de evaluare a sugarului se bazează în principal pe răspunsurile motorii ale acestuia.[12] Astfel, dacă un copil are deficiențe fizice semnificative, poate fi dificil de tras niște concluzii corecte asupra capacităților intelectuale curente sau viitoare ale copilului. O serie de studii repetate a identificat o corelare redusă între abilitățile măsurate prin testele specifice sugarului și coeficienții de inteligență (IQ) ulteriori din copilărie.[2,8,10] Rezultatele testelor la sugar trebuie deci considerate ca fiind provizorii, iar pentru o clarificare suplimentară a diagnosticului și a prognosticului, ele trebuie urmate de reevaluări periodice.

Evaluarea copiilor de vârstă școlară și preșcolară include stabilirea atât a capacităților fizice, cât și a celor intelectuale (Tabelul 2-8). Principalul punct forte al testelor de inteligență constă în gradul de corelare a acestora cu performanța școlară. Dacă rezultatele lor sunt corect interpretate, aceste teste vor reflecta care este probabilitatea unor realizări academice standard. Pentru a se stabili dacă abilitățile copilului sunt dezvoltate în mod egal, ca și dacă, în privința punctelor sale forte și a celor slabe, există tipare ce sunt relevante pentru învățare și adaptarea generală, este important să fie consemnate atât scorul total, cât și subscorurile obținute.[10]

Cele mai multe din testele standard de inteligență se bazează, într-un mod substanțial, pe performanța motorie și de limbaj. De aceea, pentru unii copii cu dizabilități, cum ar fi cei cu deficiențe motorii sau de limbaj, pot fi necesare evaluări alternative, non-verbale și non-motorii

Tabelul 2-7 Teste de evaluare și screening privind dezvoltarea

Test	Intervalul de vârstă	Obiectiv și valoare
Testul Denver screening al dezvoltării[17]	naștere - 6 ani	depistarea rapidă a abaterilor de la o dezvoltare normală pentru copilul normal sau aproape normal; structurarea abaterilor funcționale stabilește cu ce evaluare se va continua
Scala Bayley de dezvoltare a sugarului[3]	naștere - 30 de luni	scală motorie și mentală, separate; bine standardizată; predomină elementele bazate pe mișcare, ceea ce îi limitează valoarea predictivă în cazul copiilor cu handicap fizic
Diagrama Gessel a dezvoltării[20]	4 săptămâni - 6 ani	indicator al nivelului actual de dezvoltare

În engleză, Denver Developmental Screening Test, Bayley Scale of Infant Development, Gesell Developmental Schedule.

Tabelul 2-8 Evaluări ale intelectului

Test	Intervalul de vârstă (ani)	Obiectiv și valoare
Scala Stanford-Binet pentru inteligență[50]	2 - adult	Stabilire detaliată a diagnosticului (vârsta mentală și IQ); indicații cu privire la handicapuri auditive, vizuale și motorii
Scala Wechsler pentru inteligență preșcolară și școlară primară - revizuită (WPPSI-R)[54]	3-6 ½	Scoruri: verbal, de performanță și general; delimitează punctele forte de cele slabe; nu este potrivită pentru copii cu întârzieri severe în dezvoltare
Scala Wechsler pentru inteligență la copii - revizuită (WISC-R)[53]	6-16	Scoruri: verbal, de performanță și general; are subteste care revelează zone specifice de eficiență crescută sau de disfuncție
Bateria de teste Kaufman pentru copii[27]	2 ½-12	Măsoară procesele mentale independent de conținutul cunoștințelor dobândite; util în cazul copiilor din medii defavorizate

În engleză, Stanford-Binet Intelligence Scale, Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence—Revised (WPPSI-R), Wechsler Intelligence Scale for Children—Revised (WISC-R), Kaufman Assessment Battery for Children.

(Tabelul 2-9). De obicei, testele de dezvoltare a vorbirii prezintă corelarea cea mai puternică cu capacitatea intelectuală totală și cu succesul școlar.

Au fost concepute mai multe teste pentru evaluarea la copil a maturității motorii vizuale și pentru detectarea întârzierilor sau a deficiențelor privind capacitățile vizuale perceptive și coordonarea ochi-mână (Tabelul 2-10). Uneori, copiii cu dizabilități neurologice și de dezvoltare prezintă dificultăți la nivelul funcției perceptive vizuale, motorii, auditive, kinestezice și tactile. Pentru testarea acestor deficiențe, este disponibilă o mare varietate de instrumente. Pentru a se face evaluarea performanței copilului în domenii școlare precum citirea și matematica, au fost create teste de aptitudini specifice (Tabelul 2-11). La acestea, punctarea se face, de obicei, pe baza echivalenței cu notele școlare; aceasta, ca și scorurile standard bazate pe norme de vârstă, poate oferi o estimare a nivelului capacității școlare a copilului. Multe dintre ele sunt teste creion-hârtie, ceea ce îi penalizează pe copiii cu dizabilități, din cauza vitezei lor mai scăzute, a atenției reduse sau a dificultății lor de a urmări pe pagină. De aceea, este important ca testul să fie întreprins de un observator priceput, întrucât sesizarea modului cum este abordată rezolvarea sarcinii poate servi la ajustarea rezultatelor cantitative.

Scorurile compuse, sau scoruri full-scale (IQ), ale testelor sunt folosite pentru a stabili nivelul general al funcționării intelectului unui copil.[10] Un scor compus este obținut prin compararea performanței unui copil anume cu cea a unor copii dintr-un grup de referință având o stratificare în funcție de vârstă. Pentru majoritatea acestor teste, scorul mediu este de 100, acesta reprezentând inteligența medie sau normală. Clasificările de superior sau submediu se referă, de obicei, la scoruri plasate cu două deviații standard mai sus sau mai jos de medie.

O definiție a întârzierii mintale cuprinde trei componente: o inteligență generală sub medie și, în paralel cu aceasta, deficiențe concomitente ale comportamentului adaptativ și o întârziere în dezvoltare. În general, pentru ca un diagnostic de retard mental valabil să poată fi stabilit, toate cele trei criterii trebuie să fie prezente.

Clasificarea de retard mental ușor (IQ 55-69) îi cuprinde pe cei mai mulți dintre copiii cu retard mental. În general, la vârsta de copil mic, ei prezintă o dezvoltare întârziată a limbajului și un grad scăzut de însușire a abilităților preșcolare privind scrisul. În general, din punct de vedere școlar, acești copii ating un nivel situat între clasa a treia și a cincea. Dacă deficiențele lor fizice asociate sunt ușoare, ei pot fi independenți în privința activităților traiului cotidian, dobândind, la vârsta adultă, o relativă independență.

Copiii cu un retard mental moderat (IQ 40-54) au un ritm mai lent de instalare a nivelului de dezvoltare. De asemenea, în cazul lor este prezentă o incidență mai mare a deficiențelor neurologice și fizice. Acești copii se află deseori în clase speciale, în care sunt educați în principal cu privire la propria îngrijire și la deprinderile practice ale traiului cotidian. Ca adulți, mulți dintre ei sunt capabili să dobândească un grad de independență în privința capacităților de autoîngrijire, dar, de obicei, continuă să aibă nevoie de supraveghere, fie la domiciliu, fie în cadrul unei locuințe de grup. Din punct de vedere profesional, ei activează în principal în ateliere ocrotite sau într-un mediu de muncă protejat.

Tabelul 2-9 Teste alternative nonverbale și fără elemente motorii

Testul	Intervalul de vârstă (ani)	Obiectiv și valoare
Peabody, test de vocabular cu imagini (PPVT)[15]	2½-18	Test de limbaj, eficient în special la copiii cu deficiențe motorii și de vorbire
Leiter Scala internațională de performanță[31]	2-18	Măsoară capacitatea de rezolvare a problemelor la copiii surzi și la cei cu handicap motor
Testul de inteligență în imagini[18]	3-8	Măsoară capacitatea intelectuală la copiii cu handicap multiplu; necesită înțelegerea limbajului
Matricele progresive Raven[42]	6-adult	Măsoară inteligența nonverbală și formarea noțiunilor

În engleză, Peabody Picture Vocabulary Test (PPVT), Leiter International Performance Scale, Pictorial Test of Intelligence, Raven's Progressive Matrices.

Tabelul 2-10 Evaluări la nivel perceptiv

Testul	Intervalul de vârstă (ani)	Obiectiv și valoare
Beery-Buktenica Testul de dezvoltare a integrării vizual-motorie[4]	2-16	Stabilește performanța vizual-motorie, capacitatea de copiere a formelor geometrice, echivalența în raport cu vârsta
Testul vizual-motoriu gestaltis[7]	5- adult	Stabilește performanța vizual-motorie; ușor de administrat; nouă forme geometrice

În engleză, Beery-Buktenica Development Test of Visual Motor Integration, Bender Visual Motor Gestalt Test.

Tabelul 2-11 Teste pentru performanța școlară

Testul	Intervalul de vârstă/ nivel de treaptă școlară	Obiectiv și valoare
Testul extins al performanței școlare -revizuit (WRAT)[24]	Grădiniță - clasa a XII-a	Se obține nivelul performanței școlare cu privire la citire, ortografie, aritmetică; poate măsura progresul făcut
Bateria psiho-educativă Woodcock- Johnson: test asupra performanței[56]	3 ani - adult	Se obține nivelul treptei școlare și al vârstei, scorul standard și procentual cu privire la citire, matematică, exprimare în scris și la sarcini de ordin general
Testul performanței individuale, Peabody[14]	Grădiniță - clasa a XII-a	Doar indicarea răspunsului, pentru o vedere de ansamblu asupra performanței; util în cazul celor cu handicap

În engleză, Wide Range Achievement Test—Revised (WRAT), Woodcock-Johnson Psychoeducational Battery: Test of Achievement, Peabody Individual Achievement Test.

La copiii cu un retard sever (IQ 25-39) se dezvoltă unele abilități ale limbajului funcțional, dar nu și abilități școlare clasice. Pentru a dobândi independență în activitățile traiului cotidian, aceștia necesită un instructaj intensiv, iar

ca adulți, ei necesită îngrijiri pentru nevoile de bază și o supraveghere foarte atentă. Copiii cu un retard profund (IQ mai mic de 25) au o capacitate limitată în ceea ce privește vorbirea și un potențial limitat de dobândire a unor deprinderi de autoîngrijire. În cazul lor există și o foarte frecventă asociere cu handicapuri motorii severe.

Instrumente de evaluare în cazul copilului cu o dizabilitate

Pentru evaluarea unui copil cu o dizabilitate cunoscută sunt disponibile instrumente standardizate. Copiii cu dizabilități beneficiază de utilizarea unor instrumente de evaluare care pot stabili calitatea mișcărilor lor și modificările survenite în timp privind performanța.

Evaluarea funcției motorii grosiere (Gross Motor Function Measure, GMFM) reprezintă o măsurătoare validă și fidelă a funcției motorii, destinată să cuantifice evoluția capacităților motorii grosiere la copiii cu paralizie cerebrală.[45] GMFM-88 constă în 88 de componente ale funcției motorii grosiere, grupate în cinci aspecte diferite ale sale: poziția culcat, rostogolirea; poziția așezat; târârea, îngenuncherea; poziția stând; mersul, alergarea, săritul. Stabilirea scorului se bazează pe o scală în 4 trepte, ce folosește pentru fiecare componentă următorul cod: 0, nu inițiază (mișcarea/poziția); 1, doar inițiază; 2, realizează parțial; 3, realizează în întregime. Toate componentele pot fi îndeplinite de un copil de 5 ani având o dezvoltare motorie normală. O versiune mai nouă, GMFM-66, este formată dintr-un subset al GMFM-88 inițial.[44] Versiunea GMFM-88 este valabilă și în cazul copiilor cu sindrom Down.[19,40]

Există câteva instrumente de evaluare și pentru stabilirea și urmărirea progresului unui copil cu o afectare a extremității superioare. Asigurând fidelitate și valabilitate, Testul calitativ al capacităților extremității superioare (Quality of Upper Extremity Skills Test, QUEST) realizează o măsurare a rezultatelor destinată să stabilească tiparele de mișcare și funcția mâinii la copiii cu paralizie cerebrală.[11] Testul mâinii non-dominante (Assisting Hand Assessment, AHA) reprezintă un instrument de evaluare a funcției mâinii, creat pentru uzul în cazul copiilor ce prezintă un deficit funcțional la nivelul uneia dintre extremitățile superioare. El apreciază modul în care, în cursul activităților bimanuale, copiii se folosesc în mod sinergic de mâna afectată și de cea neafectată. Testul AHA poate fi utilizat la copii cu vârsta de la 18 luni până la 12 ani.[30]

Inventarul pediatric de evaluare a dizabilității (Pediatric Evaluation of Disability Inventory, PEDI) a fost conceput pentru a oferi o determinare clinică cuprinzătoare a capacităților funcționale-cheie și a nivelului performanței, la copiii cu vârsta între 6 luni și 7 ani.[23] Totodată, PEDI poate fi utilizat pentru evaluarea și a unor copii mai mari, atunci când capacitățile funcționale ale acestora se situează sub nivelul celor avute în vedere din partea unui copil în vârstă de 7 ani, fără dizabilități. Determinarea a fost concepută pentru a servi drept o măsură descriptivă a performanței funcționale curente a copilului, precum și ca o metodă de urmărire a modificărilor survenite în timp. PEDI măsoară atât nivelul de aptitudine (capacitatea), cât și pe cel al performanței, cu privire la activitățile funcționale din trei domenii de conținut*: autoîngrijire, mobilitate și funcție socială. Aptitudinea se apreciază prin identificarea abilităților funcționale pentru care copilul a demonstrat că posedă îndemânare și calificare, iar performanța funcțională este măsurată prin nivelul de asistență pe care un îngrijitor trebuie să o acorde copilului pentru ca acesta să poată îndeplini principalele activități funcționale, precum hrănirea sau deplasarea în afara casei. O scală a modificărilor oferă o măsură a schimbărilor ambientale și a dispozitivelor de sprijin necesare unui copil în cadrul activităților de rutină cotidiene.

Măsura independenței funcționale la copil (Functional Independence Measure for Children, WeeFIM) este un instrument pentru stabilirea nivelului de funcționalitate al copilului în domeniul mobilității, locomoției, autoîngrijirii, controlului sfincterian, al comunicării și al proceselor cognitive sociale.[37,38] Acest test stabilește nivelul de independență al copilului și pe cel al ajutorului ce îi este necesar din partea unui însoțitor pentru îndeplinirea activităților sale zilnice. Acest instrument are un profil de notare similar celui din versiunea pentru adulți, cunoscută ca FIM. WeeFIM poate fi folosit pentru urmărirea în timp atât a copiilor consultați în policlinică, cât și a schimbărilor observate în cursul unui program de reabilitare a celor spitalizați. Pentru anumite dizabilități există și instrumente specifice de evaluare, cum ar fi, de exemplu, Scala neurologică pentru spina bifida[39] și Indicele funcțional pentru extremitatea superioară protezată,[57,58] care pot fi utilizate în cursul unei evaluări a acestor grupuri speciale în cadrul policlinicii.

O evaluare completă a unui copil cu o dizabilitate trebuie să cuprindă și o prezentare a abilităților sale sociale și de adaptare și, de asemenea, măsurători privind calitatea vieții acestuia (Tabelele 2-12 și 2-13). Astfel, Scala Vineland pentru comportamentul adaptativ (Vineland Adaptive Behavior Scale, VABS) este un instrument de stabilire a autonomiei personale și sociale, la indivizi cu sau fără dizabilități. VABS măsoară comportamentele adaptative urmărite pe cinci domenii: comunicare, deprinderi de viață cotidiană, socializare, abilități motorii și comportamente inadaptate. Chestionarul pediatric asupra calității vieții (Pediatric Quality of Life Inventory, PedsQL) măsoară, la copiii și adolescenții sănătoși și la cei cu afecțiuni acute și cronice, aspecte ale calității vieții ce țin de sănătate.[52] PedsQL stabilește nivelul componentelor esențiale ale sănătății, așa cum sunt ele descrise de către Organizația Mondială a Sănătății, și include starea de funcționare sub aspect fizic, emoțional și social, acestora adăugându-li-se elementul aspectului școlar. Personalitatea poate fi evaluată la o vârstă cuprinsă între 3 și 10 ani prin intermediul Testului de apercepție pentru copii (Children's Apperception Test).[6] Însă, din cauza limitelor inerente testelor, trebuie multă atenție atunci când, pe baza unor teste asupra dezvoltării, întreprinse de timpuriu în viața unui copil, se ajunge la un anume diagnostic. În plus, disfuncția sistemului nervos central nu este incompatibilă cu o inteligență normală, iar gradul în care un copil ar putea prezenta o deficiență din punct de vedere mental nu poate fi prevăzut doar pe baza deficiențelor fizice sau motorii. Atunci când se face interpretarea acestor date, este esențial să existe o familiarizare cu testele care urmează a fi utilizate.

---

* prin domeniu de conținut al unui test se înțelege „mulțimea tuturor comportamentelor care pot fi utilizate pentru a măsura atributul specific sau caracteristica la care se referă testul" (Psihodiagnoză, curs lect. univ. C. Bogdan) (N.t)

Tabelul 2-12 Abilități sociale și de adaptare

Testul	Intervalul de vârstă	Obiective și valoare
Scala Vineland pentru comportament adaptativ[48]	1 lună - adult	Chestionar de competență socială cu privire la comunicare, socializare, la abilitățile pentru activitățile traiului cotidian și cele motorii; ajustare pentru cei cu handicap
Scala Asociației Americane de Deficiență Mentală -pentru comportament adaptativ[35]	3 ani - adult	Activități ale traiului cotidian (ADL-uri); comportamente adaptative și inadaptate; ajută la stabilirea programului

În engleză, Vineland Adaptive Behavior Scale, American Association of Mental Deficiency Adaptive Behavior Scale.

Tabelul 2-13 Teste pentru calitatea vieții

Testul	Intervalul de vârstă (ani)	Obiective și valoare
PedsQL - chestionarul pediatric asupra calității vieții (autoevaluare și evaluare de către părinți/apropiați)	2-18	Măsoară calitatea vieții ținând sănătate
CHQ - chestionarul privind sănătatea copilului (autoevaluare și evaluare de către părinți/apropiați)	5-18	Măsoară 14 categorii unice, fizice și psihosociale

În engleză, Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL), Child Health Questionnaire (CHQ).

Rezumat

Prin necesitatea de a fi îndreptată asupra capacităților în curs de dezvoltare la sugar și copil, examinarea fizică pediatrică are un caracter unic, specific. Examinatorul trebuie să posede cunoștințe asupra evoluției predictibile a dezvoltării fizice la copil și adolescent. În sfârșit, cunoașterea în profunzime a complexei baterii de instrumente de evaluare cu privire la dezvoltare, inteligență, la nivelul școlar și la cel de adaptare socială, va permite ca acea evaluare minuțios efectuată la sugar, copil și adolescent să conducă către un program complet de reabilitare.

REFERINȚE

1. Barness CA: *Manual of pediatric physical diagnosis*, St Louis, 1991, Mosby-Year Book.
2. Barness CA: *Principles and practice of pediatrics*, Philadelphia, 1994, Lippincott.
3. Bayley N: *Bayley Scale of Infant Development*, New York, 1969, Psychological Corp.
4. Beery K, Buktenica N: *Developmental Test of Visual-Motor Integration*, Chicago, 1967, Follett.
5. Behrman RE, Vaughan VC, editors: *Nelson's textbook of pediatrics*, Philadelphia, 1987, Saunders.
6. Bellak L: *Manual Children's Apperception Test*, New York, 1961, Grune & Stratton.
7. Bender L: *Bender Visual-Motor Gestalt Test*, New York, 1946, Orthopsychiatric Association.
8. Capute AJ, Accardo PF, Vining EPG: *Primitive reflex profile*, Baltimore, 1977, University Park Press.
9. Centers for Disease Control and Prevention. 2000 CDC growth charts: United States. National Center for Health Statistics. Available at: http://www.cdc.gov/growthcharts/. Accessed May 20, 2004.
10. Chinitz SP, Feder CZ: Psychological assessment. In Molnar GE, editor: *Pediatric rehabilitation*, Baltimore, 1992, Williams & Wilkins.
11. DeMatteo C, et al: *QUEST: Quality of Upper Extremity Skills Test*. Hamilton, 1992, McMaster University.
12. DiBose R: Predictive value of infant intelligence scales with multiply handicapped children, *Am J Ment Defic* 81:388-390, 1977.
13 DiLeo J: *Children's drawings as diagnostic aides*, New York, 1973, Brunner-Mazel.
14. Dunn L, Markwardt F: *Manual: Peabody Individual Achievement Test*, Circle Pines, 1970, American Guidance Service.
15. Dunn LM: *Peabody Picture Vocabulary Test—Revised*, Circle Pines, 1970, American Guidance Service.
16. Fiorentino MR: *Normal and abnormal development*, Springfield, IL, 1972, Charles C Thomas.
17. Frakenburg WC, Dodds J, Archer P: *Denver II technical manual*, Denver, 1990, Denver Developmental Materials.
18. French J: *Manual: Pictorial Test of Intelligence*, Boston, 1964, Houghton Mifflin.
19. Gemus M, Palisano R, Russell D, et al: Using the Gross Motor Function Measure to evaluate motor development in children with Down syndrome, *Phys Occup Ther Pediatr* 21(2-3):69-79, 2001.
20. Gesell A: *Gesell Developmental Schedule*, New York, 1979, Psychological Corp.
21. Green M: *Pediatric diagnosis: interpretation of symptoms and signs in different age periods*, Philadelphia, 1985, Saunders.
22. Gundy JH: The pediatric physical examination. In Hoekelman RA, editor: *Primary pediatric care*, St Louis, 1992, Mosby-Year Book.
23. Haley SM: Pediatric Evaluation of Disability Inventory. In Coster WJL, Larry H, editors: *Pediatric Evaluation of Disability Inventory*, Boston, 1992, Boston University.
24. Jastak S, Wilkinson GS: *The Wide Range Achievement Test—Revised*, Wilmington, 1984, Jastak Associates.
25. Johnson CP, Blasco PA: Infant growth and development, *Pediatr Rev* 18(7):224-242, 1997.
26. Jones KL: *Smith's recognizable patterns of human malformation*, ed 5, Philadelphia, 1997, Saunders.
27. Kaufman A, Kaufman N: *Kaufman Assessment Battery for Children*, Circle Pines, MN, 1983, American Guidance Service.
28. Keen M: Early development and attainment of normal mature gait, *J Prosthet Orthot* 5(2):35-38, 1993.
29. Kottke FJ, Lehman JF, editors: *Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation*, Philadelphia, 1990, Saunders.
30. Krumlinde-Sundholm L, Holmefur M, Kottorp A, et al: The Assisting Hand Assessment: current evidence of validity, reliability, and responsiveness to change, *Dev Med Child Neurol* 49(4):259-264, 2007.
31. Leiter R: *The Leiter International Performance Scale*, Chicago, 1969, Stoelting.
32. Lincoln TL, Suen PW: Common rotational variations in children, *J Am Acad Orthop Surg* 11(5):312-320, 2003.
33. Marshall WA, Tanner JM: Variations in pattern of pubertal changes in girls, *Arch Dis Child* 44(235):291-303, 1969.
34. Marshall WA, Tanner JM: Variations in the pattern of pubertal changes in boys, *Arch Dis Child* 45(239):13-23, 1970.

35. Mehlman CT. Idiopathic scoliosis. Available at: http://www.emedicine.com/orthoped/topic504.htm. Accessed June 30, 2004.
36. Mihira K, Foster R, Shellhaas M: *AAMD adaptive behavior scales*, Washington DC, 1974, American Association of Mental Deficiency.
37. Msall ME, DiGaudio K, Duffy LC, et al: WeeFIM. Normative sample of an instrument for tracking functional independence in children, *Clin Pediatr (Phila)* 33(7):431-438, 1994.
38. Msall ME, DiGaudio K, Rogers BT, et al: The functional independence measure for children (WeeFIM). Conceptual basis and pilot use in children with developmental disabilities, *Clin Pediatr (Phila)* 33(7):421-430, 1994.
39. Oi S, Matsumoto S: A proposed grading and scoring system for spina bifida: Spina Bifida Neurological Scale (SBNS), *Childs Nerv Syst* 8(6):337-342, 1992.
40. Palisano RJ, Walter SD, Russell DJ, et al: Gross motor function of children with Down syndrome: creation of motor growth curves, *Arch Phys Med Rehabil* 82(4):494-500, 2001.
41. Persing J, James H, Swanson J, et al: Prevention and management of positional skull deformities in infants. American Academy of Pediatrics Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Plastic Surgery and Section on Neurological Surgery, *Pediatrics* 112 (1 part 1):199-202, 2003.
42. Raven J: *Raven's Progressive Matrices*, Dumfries, 1958, Crichton Royal.
43. Roye DP Jr, Roye BD: Idiopathic congenital talipes equinovarus, *J Am Acad Orthop Surg* 10(4):239-248, 2002.
44. Russell DJ, Avery LM, Rosenbaum PL, et al: Improved scaling of the Gross Motor Function Measure for children with cerebral palsy: evidence of reliability and validity, *Phys Ther* 80(9):873-885, 2000.
45. Russell DJ, Rosenbaum PL, Cadman DT, et al: The Gross Motor Function Measure: a means to evaluate the effects of physical therapy, *Dev Med Child Neurol* 31(3):341-352, 1989.
46. Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, et al: Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood, *Pediatrics* 111(1):e89-e97, 2003.
47. Simms MD, Schum RL: Preschool children who have atypical patterns of development, *Pediatr Rev* 21(5):147-158, 2000.
48. Sparrow SS, Balla DA, Ciccheti DV: *Vineland Adaptive Behavior Scale*, Circle Pines, MN, 1984, American Guidance Service.
49. Sullivan JA: Pediatric flatfoot: evaluation and management, *J Am Acad Orthop Surg* 7(1):44-53, 1999.
50. Thorndike RL, Hagen EP, Sattler JM: *The Stanford-Binet Intelligence Scale*, ed 4, Chicago, 1986, Riverside.
51. Trollmann R, Dorr HG, Strehl E, et al: Growth and pubertal development in patients with meningomyelocele: a retrospective analysis, *Acta Paediatr* 85(1):76-80, 1996.
52. Varni JW, Seid M, Rode CA: The PedsQL: measurement model for the Pediatric Quality of Life Inventory, *Med Care* 37:126-139, 1999.
53. Wechsler D: *Wechsler Intelligence Scale for Children—Revised*, New York, 1974, Psychological Corp.
54. Wechsler D: *Wechsler Preschool and Primary Scales of Intelligence—Revised*, San Antonio, TX, 1989, Psychological Corp.
55. Wheeler MD, Styne DM: Diagnosis and management of precocious puberty, *Pediatr Clin North Am* 37(6):1255-1271, 1990.
56. Woodcock R, Johnson MD: Woodcock-Johnson Psychoeducational Battery: Tests of Achievement, Allen: DLM Teaching Resources, 1989.
57. Wright FV, Hubbard S, Jutai J, et al: The Prosthetic Upper Extremity Functional Index: development and reliability testing of a new functional status questionnaire for children who use upper extremity prostheses, *J Hand Ther* 14(2):91-104, 2001.
58. Wright FV, Hubbard S, Naumann S, et al: Evaluation of the validity of the Prosthetic Upper Extremity Functional Index for Children, *Arch Phys Med Rehabil* 84(4):518-527, 2003.

TULBURĂRI NEUROGENE DE COMUNICARE LA ADULȚI

Delaina Walker-Batson și Jan Avent

O serie complexă de tulburări de comunicare se asociază cu diversele deficiențe fizice și senzoriale ulterioare multor tulburări neurologice constatate de specialiștii în medicină de reabilitare. După cum menționează Brookshire[12], prefixoidul *neuro* „se referă la nerv sau la sistemul nervos", în timp ce sufixoidul *genă* are sensul de „rezultând din" sau „provocat/cauzat de". Acest capitol prezintă principalele tulburări neurogene dobândite de comunicare observate la adulți, ca urmare a unei perturbări a sistemului nervos.

Preferință manuală și limbaj

Creierul uman este extrem de specializat în ceea ce privește limbajul și funcțiile cognitive. În plus față de complexitatea zonei afectate, a amplitudinii și a tipului de injurie neurologică, relația dintre preferința manuală și emisfera cerebrală afectată determină caracteristicile tulburării de comunicare. Pentru majoritatea indivizilor cu preferință manuală dreaptă („dreptaci"), dar și a celor „stângaci", ariile de asociere lingvistică sunt localizate în emisfera stângă. În cazul unui procent mic de stângaci, centrele limbajului ar putea avea reprezentare în emisfera dreaptă sau bilateral. Emisfera stângă este specializată în funcțiile vorbirii și ale limbajului la majoritatea indivizilor (aproximativ 96%), indiferent de preferința manuală. Emisfera dreaptă este specializată în funcții de construcție, spațial-vizuale și de atenție.

Tipuri de tulburări de comunicare cauzate de patologia sistemului nervos

Tulburările cognitiv-comunicative cauzate de o leziune, de o afecțiune sau de patologia cerebrală ar putea include afazia și tulburările neuro-comportamentale asociate; tulburările de comunicare și cognitive secundare accidentului vascular cerebral de emisferă dreaptă, leziunilor cranio-cerebrale traumatice și demenței; și tulburările motorii de vorbire care includ dizartria și apraxia. În Tabelul 3-1 sunt prezentate principalele tulburări neurogene de comunicare, diagnosticul sau afecțiunile neurologice și caracteristicile specifice de vorbire-limbaj și cognitive.

Plasticitate cerebrală și reabilitare neurologică

Cercetarea în domeniul neuroștiințelor fundamentale din ultimele trei decenii a furnizat dovezi convingătoare privind aspectele dinamice ale creierului, ca organ pasibil de schimbare. Deși o mare parte a cercetării de până acum s-a desfășurat pe modele animale, își fac apariția și studii clinice pe subiecți umani. Termenul de *„plasticitate a creierului"* face referire la capacitatea și puterea acestui organ de a suferi modificări din punct de vedere structural și funcțional.[19] Capacitatea creierului de a se adapta și restructura este evidentă mai ales în urma leziunilor, având implicații importante pentru reabilitarea și recuperarea funcției. În mod ideal, echipa de recuperare ar trebui să conlucreze pentru a profita de momentul optim de adaptabilitate a creierului, asigurând astfel maximumul de eficacitate a intervenției. Pentru fiecare pacient, aceasta poate include alegerea tipului și a intensității tratamentului comportamental (stimulare externă). Uneori acest lucru s-ar putea asocia cu administrarea de stimuli cerebrali adjuvanți, cum ar fi un agent neurofarmacologic, stimularea electrică corticală și/sau stimularea magnetică transcorticală.

Testele pe animale au arătat că acest tip de stimulare externă este foarte important. Numeroase cercetări demonstrează că tipul de stimuli afectează reorganizarea creierului.[36,51,57] Această relație a fost denumită activitate *„dependentă de utilizare"*[51] sau, mai recent, *„dependentă de învățare"*[57]. Aceasta se referă la specificul experienței posttraumatice ca fiind critic în determinarea modificărilor cerebrale și comportamentale care vor avea loc. Nudo et al.[57] au constatat că hărțile motorii sunt modificate de achiziția de noi capacități motorii față de folosirea doar a repetiției, iar plasticitatea cerebrală a coincis cu redobândirea abilităților motorii în cazul animalelor afectate și cu achiziționarea de noi abilități motorii în cazul animalelor sănătoase. Aceste date sugerează că, la om, în perioadele critice de recuperare, tratamentele restaurative ar trebui să vizeze cele mai complexe comportamente pe care le poate manifesta un pacient. Aceasta ar putea însemna că, dacă axarea se face numai pe activitățile compensatorii, mai degrabă decât pe funcțiile restaurative, recuperarea finală a funcției poate fi influențată negativ.

Tabelul 3-1 Principalele tulburări neurogene de comunicare. Diagnostic neurologic și caracteristici cognitive și de limbaj

Substrat comunicare	Tulburări	Diagnostic/boală neurologică	Caracteristici specifice de vorbire, limbaj, cogniție
Limbaj și cogniție	Afazie	Accident vascular unilateral cortical/subcortical	Deficiențe de limbaj cu afectarea vorbirii, ascultării, cititului și scrisului
	Tulburări de comunicare de emisferă dreaptă	Accident vascular unilateral cortical/subcortical	Deficiențe de procesare, cu deficiențe de atenție, vizual-spațiale, de cogniție și de comunicare. Deficiențe de comunicare ce ar putea include anomie, expresia discursului de ordin superior și capacități de comprehensiune.
	Leziune cerebrală traumatică	Leziune cranio-cerebrală penetrantă sau nepenetrantă; contuzie directă sau de contralovitură (coup și contrecoup).	Deficiențe de cogniție, memorie și funcționare la execuție, anomie; dezorganizare a limbajului; inadecvare socială
	Demență	Progresivă	Pierdere progresivă severă de memorie și cogniție
Planificare motorie	Apraxie de vorbire	Accident vascular unilateral cortical/subcortical	Erori de articulare, inițiere defectuoasă a mișcărilor orale, debit verbal redus, secvențiere articulatorie defectuoasă
Execuție verbală	Dizartrii	Boală degenerativă: Parkinson, scleroză multiplă, scleroză laterală amiotrofică, accident vascular unilateral, bilateral sau de trunchi cerebral	Deficiențe articulatorii, respiratorii, laringiene și de rezonanță

Neuromodularea se poate realiza cu ajutorul unor agenți farmacologici. Atunci când se combină cu tratamentul comportamental, anumiți agenți, în special cei care afectează sistemul catecolaminelor (dextroamfetamină, metilfenidat, levodopa), au ameliorat consecințele leziunii corticale experimentale atât focale,[6,22,35,69] cât și difuze.[46,71] De reținut, însă, că nu putem extinde observația la toate tipurile de comportament.[66] S-au efectuat cercetări ale modulării farmacologice la om pentru a facilita recuperarea deficiențelor apărute după un accident vascular, cum ar fi afazia și hemiplegia,[30,65,77,78] și pentru a spori recuperarea deficiențelor cognitive apărute după o leziune cerebrală posttraumatică.[38,81] Evenimentele fiziologice posttraumatice pot complica periodizarea administrării diverșilor agenți. Medicația eficientă în perioada posttraumatică de maximă acutizare sau în cea subacută ar putea deveni ineficientă sau chiar dăunătoare în perioade ulterioare ale recuperării.[28] Experiența autoarelor, ca și a altora, este încurajatoare în ceea ce privește utilizarea unor agenți de accelerare a recuperării. Cu toate acestea, nu toate studiile clinice raportează rezultate pozitive.[26,59]

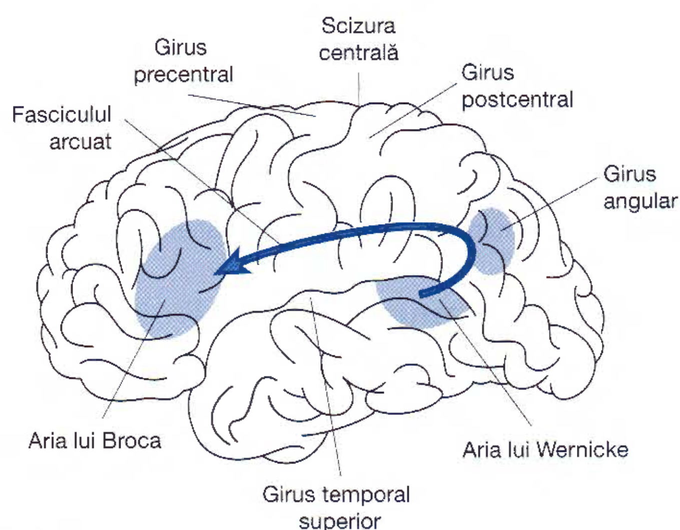


FIGURA 3-1 Arii cerebrale asociate vorbirii. Vedere laterală simplificată a emisferei stângi care indică zonele cerebrale ale limbajului primar. Sulcus centralis oferă o împărțire arbitrară între regiunile posterioară și anterioară. Aria lui Broca este adiacentă girusului precentral (fascia motorie) care controlează mișcările expresiei faciale, articulației și fonațiunii. Aria lui Wernicke se află în partea posterioară a girusului temporal superior, adiacentă cortexului auditiv primar (girusul temporal superior). Fasciculul arcuat este o cale care unește ariile lui Broca și Wernicke. Multe dintre ariile corticale de asociere lingvistică se află în apropierea scizurii laterale cerebrale și fac parte dintr-o rețea complexă de zone care contribuie la elaborarea limbajului.

Afazia și tulburările neurocomportamentale asociate

Afazia

Afazia la adulți apare ca rezultat al leziunilor cerebrale dobândite în emisfera dominantă a limbajului, de obicei stânga, și se asociază unor caracteristici neurofiziologice comune altor consecințe ale accidentului vascular cerebral. Chapey și Hallowell[16] oferă o definiție simplă: „Afazia este o tulburare de comunicare dobândită cauzată de leziuni ale creierului, caracterizată printr-o afectare a modalităților lingvistice: vorbirea, ascultarea, cititul și scrisul; nu este rezultatul unei deficiențe senzoriale, al unei deficiențe intelectuale generalizate sau al unei tulburări psihiatrice". Deficiențele lingvistice pot varia de la ușoare, cu unele probleme de găsire a cuvintelor (afazie anomică), până la severe, cu o foarte redusă capacitate de a vorbi, înțelege, citi sau scrie (afazie globală). Astăzi, în Statele Unite, există peste un milion de persoane diagnosticate cu afazie[45] și, anual, sunt tratați 80.000 de noi pacienți afazici.[56]

Încă de pe vremea lui Broca,[11] afazia a fost, probabil, cea mai studiată tulburare neurogenă de comunicare. Datorită naturii leziunii și ariilor critice localizate în emisfera stângă și asociate cu limbajul (Figura 3-1), afazia a fost clasificată în funcție de caracteristicile deficiențelor lingvistice și de localizarea lezională.

Sistemul tradițional de clasificare a afaziei[9,43] se bazează pe clustere de simptome lingvistice și pe contrastele dintre caracteristicile producției verbale, înțelegerii auditive și capacității de repetiție (Tabelul 3-2). Acest cadru formează baza a două dintre cele mai frecvente evaluări standardizate utilizate de specialiștii în deficiențe de vorbire și limbaj: schema de examinare a lui Goodglass și Kaplan (Boston

Tabelul 3-2 Afazii: comparații ale producției verbale, repetiției, înțelegerii auditive, semnelor asociate și regiunii afectate

Tip de afazie	Producție verbală	Repetiție	Înțelegere auditivă	Semne asociate	Regiune afectată
Broca	Nonfluentă, cu efort	Deficitară	Relativ intactă, dificultate la sintaxa complexă	Hemipareză dreapta, pierdere semisenzorială dreapta; ±apraxia de membre stânga	Frontală inferioară stânga, materie albă subcorticală
Wernicke	Fluent, paraphasic errors; ±logorrhea	Deficitară	Deficitară	±Hemianopsie dreapta	Temporală superioară posterioară stânga; ±parietală inferioară
De conducere	Fluentă, unele parafazii	Deficitară	Intactă	± Hemipareză dreapta, pierdere senzorială, hemianopsie; ±apraxie	Temporală superioară stânga și girusul supramarginal
Globală	Nonfluentă, inițial muțenie	Deficitară	Deficitară	Hemipareză dreapta, pierdere semisenzorială dreapta, hemianopsie dreapta	Ocluzie majoră a arterei cerebrale medii; fronto-temporo-parietală
Transcorticală motorie	Nonfluentă, dizartrică	Intactă	Relativ conservată	± Hemipareză dreapta	Zona mediană frontală stânga sau anterioară de graniță
Transcorticală senzorială	Fluentă	Intactă	Deficitară	±Hemianopsie dreapta	Zona mediană parietală stânga sau posterioară de graniță
Anomică	Fluentă, pauze de elocuțiune	Intactă	Relativ conservată	Variabilă	Temporală stânga, girusul angular stâng

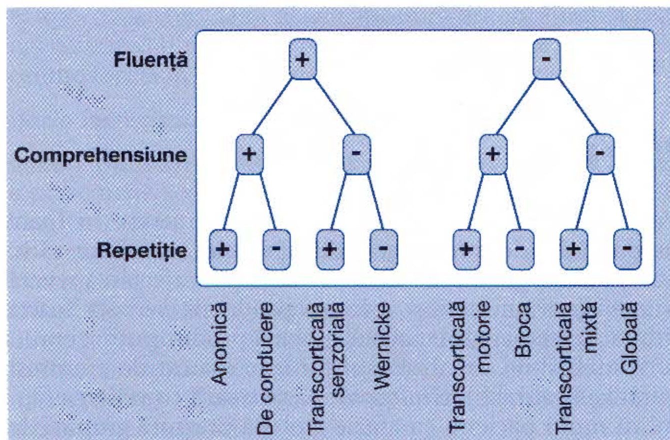


FIGURA 3-2 Schema fluxului pentru evaluarea tipurilor de afazie. Schema prezintă fluența în vorbire, înțelegerea auditivă, precum și capacitatea de repetare pentru o examinare scurtă a pacienților cu afazie, la patul acestora. Semnul plus (+) indică faptul că funcția specifică este intactă sau cel puțin destul de bună. Semnul minus (-) indică faptul că funcția specifică este relativ afectată. Rețineți că semnul plus nu indică neapărat faptul că funcția este normală, iar semnul minus nu indică în mod necesar faptul că o funcție este complet deficitară. (Din Canter, G.J.: Syndromes of aphasia in relation to cerebral connectionism, South Bend, IN 1979, curs scurt prezentat la Indiana Speech and Hearing Association, cu permisiune.)

Diagnostic Aphasia Examination)[29] și bateria de teste a lui Kertesz și Poole (Western Aphasia Battery).[42]

Studiile de imagistică și cercetările moderne în psiholingvistică au arătat limitele sistemului de clasificare tradițional. În special, rolurile ariilor lui Wernicke și Broca nu sunt la fel de clare cum au părut la început.[18] S-a recunoscut implicarea în folosirea limbajului a unor regiuni variate din emisfera stângă, atât corticale, cât și subcorticale. Deși este recunoscut faptul că procesarea limbajului necesită o amplă rețea de zone ale creierului aflate în interacțiune, anumite comportamente lingvistice se grupează și sunt adesea predictibile în funcție de localizarea leziunii pe lobul anterior, respectiv posterior. Afaziile de lob anterior includ afazia Broca și afazia transcorticală motorie. Afaziile de lob posterior includ afazia Wernicke, afazia de conducere și afazia transcorticală senzorială. Afaziile globale și cele anomice nu sunt la fel de bine localizate. Au fost descrise, de asemenea, afaziile limitate la patologia strict subcorticală.[55] Dacă vorbirea poate fi caracterizată ca fluentă versus nonfluentă, gradul deficienței de surditate verbală (înțelegere auditivă) și capacitatea de a repeta pot fi verificate de către medicul de medicină de reabilitare la patul bolnavului (Figura 3-2), pentru a evalua tipul afaziei.

Afazia Broca

Această afazie clasică nonfluentă se caracterizează prin vorbire cu efort și prin articulare greșită (vezi Tabelul 3-3 pentru exemple de vorbire de tip afazie primară). Limbajul verbal (i.e. vocabularul și sintaxa) este limitat, fiind caracterizat de anomie și de durata redusă a rostirii (i.e. durata tipică fiind de unul, până la patru cuvinte). Înțelegerea auditivă este afectată, dar funcționează relativ mai bine decât limbajul verbal. Dislexia din afazia Broca provocată de patologia frontală este variabilă și a fost bine descrisă.[9] Limbajul scris este, de obicei, la fel de sever afectat ca limbajul verbal. Leziunile care cauzează afazia Broca apar cel mai frecvent în cortexul frontal posterior inferior stâng și în structurile subiacente.

Afazia Wernicke

În 1874, Karl Wernicke a descris un sindrom al unei afazii foarte diferite de afazia Broca. Pacienții cu afazie Wernicke prezintă un discurs fluent cu prozodie normală (ton și accent) și cu gramatică aproape corectă. Cu toate acestea, discursul lor este plin de erori parafazice verbale și literale. (Parafaziile literale sunt substitute sonore în interiorul unui cuvânt, de exemplu, „atel" pentru „apel". Parafaziile semantice sunt substitute ale unor cuvinte întregi, de exemplu, „mamă" pentru „soră"). Aceste parafazii și alte cuvinte inventate (*neologisme*) fac ca discursul pacientului

Tabelul 3-3 Exemple de vorbire spontană, înţelegere auditivă şi repetiţie pentru cele patru tipuri primare de afazie

Tip de Afazie	Producţie verbală	Înţelegere auditivă	Repetiţie
	Stimul: Imaginea furtului unei prăjituri* Răspunsuri	Stimul: Care e necazul?†	Stimul: Telefonul sună.†
Broca	„ ... vasele" „Asta ..." „Frăjitura" „Cade ..."	„Pot să citesc"	„Delefonul sună"
Wernicke	„Poate că se uita la faţa ei cu mâna" „Posibil la alegere sau ea chiar putea" „Râdeau" „Celălalt a căzut într-un pas mers a căzut" „S-a răsturnat" „Cealaltă persoană are o scară aglomerată ..." „În ajungere spre cealaltă fată"	„Problemă cu lundea, ascultarea, vorbirea"	„Telefonul tună"
De conducere	„Îh, e un băiat pe un îh ... îh ... staun... scaun" „El ia prăjituri din borcan" „Femeia îh ... îh ... stală vasele" „Şi îh apa ... um ... dă pe dinafară" „Ea ... usucă nişte vase şi" „Fata e îh, îh, gata"	„Am nevoie de ajutor cu ... îh ...birea" (vorbirea)	„Telefonul îh ... îh Telefonul plouă"
Globală	„Ui, ui, ui" „Biine" „Ui, ui" „Nu, ui, ui" „Dea, ui, ui"	(Nu răspunde)	„Ui" (Prezervări)

*Stimuli pentru descrierea imaginii preluaţi din examinarea Boston de diagnosticare a afaziei.[29]
†Stimuli pentru repetiţie şi înţelegere auditivă preluaţi din bateria de teste a lui Kertesz şi Poole.[42]

cu afazie Wernicke să fie lipsit de sens, deşi lungimea propoziţiei poate fi normală. O altă caracteristică a producţiei verbale în afazia Wernicke poate fi o incapacitate de a se opri din vorbit (logoree) şi un stil telegrafic (enunţuri rapide, comprimate). Pacienţii cu afazie Wernicke au o înţelegere auditivă grav afectată, uneori până în punctul de a nu înţelege limba vorbită, şi adesea nu sunt conştienţi de propria deficienţă.[43]

Pentru a fi considerată afazie Wernicke, trebuie să se constate o deficienţă la repetiţie. Afazia Wernicke apare de obicei în urma unor leziuni ale regiunii temporale superioare stângi. Ar putea fi cauzată, de asemenea, de o leziune pe cortexul parietal inferior, care implică girusurile supramarginal şi angular.[43]

Afazia de conducere

Afazia de conducere este relativ neobişnuită şi apare la numai aproximativ 10% dintre pacienţii cu afazie. În cazul acestui tip de afazie, discursul este fluent (rostirea are durată aproape normală), dar cu considerabile dificultăţi de elocuţiune (anomie), o înţelegere auditivă relativ conservată şi dificultăţi semnificative la repetiţia verbală. Discursul pacienţilor cu afazie de conducere este caracterizat prin parafazii literale şi numeroase auto-corecţii, când îşi caută cuvântul potrivit. Această autocorectare poate produce un discurs plin de pauze şi de pauze umplute („ah ... o ... ah ... ah"). Deficienţele de scris şi citit variază în funcţie de zona specifică a leziunii. Leziunea cerebrală în afazia de conducere se află în aria temporală superioară stângă, în girusul supramarginal al lobului parietal sau în ambele.

Afazia globală

Pacienţii cu afazie globală au deficienţe severe în toate modalităţile de folosire a limbii (vorbire, ascultare, citit, scris). Afazia globală se caracterizează prin afectarea severă a înţelegerii auditive şi printr-o producţie verbală foarte limitată. Persoanele cu afazie globală produc puţine enunţuri inteligibile, iar discursul lor este marcat de enunţuri iterative (palilalie). Nu trebuie să se treacă cu vederea faptul că mulţi pacienţi cu afazie globală prezintă grupuri de funcţii intacte, care trebuie depistate pentru a fi utilizate în comunicare. A fost descris un tip de afazie globală cu deficit sever de comunicare, dar neînsoţit de hemiplegie.[75] Leziunea cerebrală responsabilă pentru afazia globală este, de obicei, masivă (fronto-temporo-parietală), cauzată de ocluzia completă a arterei cerebrale medii cu hemiplegie densă dreapta, atât de braţ, cât şi de picior.

Afazia transcorticală motorie

Pacienţii cu afazie transcorticală motorie prezintă similarităţi cu cei cu afazie Broca, dar cu capacitate de repetiţie intactă. Afaziile transcorticale se referă la afazii care apar în cazul leziunilor din aria de frontieră din afara ariilor perisilviane ale limbajului. Persoanele cu afazie transcorticală motorie au un discurs nonfluent, limitat, uneori dizartric. Fac adesea pauze lungi între enunţuri. Pacientul cu afazie transcorticală motorie nu are dificultăţi la fel de mari în privinţa sintaxei ca pacientul cu afazie Broca. Înţelegerea auditivă şi înţelegerea la lectură sunt, în general, bine conservate. Deficienţele de scris pot reflecta deficienţele de vorbire. Afaziile transcorticale motorii apar ca rezultat al ocluziei arterei cerebrale anterioare sau al deteriorării ariilor de graniţă situate în lobul frontal superior sau anterior ariei lui Broca.[43]

Afazia transcorticală senzorială

Persoanele cu sindrom relativ rar de afazie transcorticală senzorială împărtășesc profilul lingvistic al celor cu afazie Wernicke, dar cu capacități conservate la repetiție. Există, de asemenea, deficiențe la toate palierele lingvistice. Pacienții cu afazie transcorticală senzorială vorbesc fluent, dar prezintă *ecolalie* (repetarea continuă a unei fraze). Deși acești pacienți pot repeta, ei nu recunosc ceea ce spun și au dificultăți semnificative de comunicare în orice modalitate. Leziunile din afazia transcorticală senzorială sunt, de obicei, posterioare sau inferioare ariei lui Wernicke.

Afazia anomică

Afaziile anomice pot fi adesea rămășițe ale unei bune recuperări după alte sindroame afazice. Pacienții diagnosticați cu afazie anomică în faza acută au cel mai bun prognostic de recuperare dintre toți cei cu alte tipuri de afazii. Dificultatea primară, în afazia anomică, constă în găsirea cuvântului și a denumirii. Discursul este fluent, cu pauze numeroase, umplute, și cu *perifraze* (descrierea și/sau definirea unei funcții a unui obiect pentru care nu găsește denumirea; de exemplu, „te speli cu ea pe dinți"). Repetiția verbală, înțelegerea auditivă, cititul și scrisul sunt relativ conservate. Deși afazia anomică are localizarea cea mai restrânsă dintre toate afaziile, originea ei se află într-o leziune focală în aria temporală și parietală stânga.[9]

Afazia încrucișată

Rareori (incidență între 1% și 11%), afazia clasică apare la persoanele accentuat dreptace după o leziune cerebrală dreapta. Atunci când se produce, aceasta se numește afazie încrucișată. Caracteristicile lingvistice, în acest caz, pot fi cele clasice, reproducând tipurile de afazii provocate de leziuni de emisferă stângă, cu specializare aproape inversată, tip imagine în oglindă, a celor două emisfere.[79] Alți pacienți prezintă anomalii în specializarea emisferică atât în funcția lingvistică, cât și în funcția vizual-spațială plasată în emisfera dreaptă.[2]

Afazia primară progresivă

Afazia primară progresivă (APP) specifică a fost identificată de unii autori.[21,44,50] Această tulburare estompează granița dintre leziunea focală și cea difuză. În comparație cu afazia cauzată de un eveniment acut, cum ar fi un accident vascular cerebral, APP are un debut insidios. Deși familia sau pacientul ar putea pretinde că a fost un eveniment specific, anamneza atentă va revela un parcurs progresiv, pacientul fiind conștient de deficiențele sale lingvistice înaintea membrilor familiei sale. Cel mai des este invocată dificultatea de a-și găsi cuvântul. În timpul primilor doi ani, pacientul cu APP prezintă adesea simptome care par a fi localizate, similare cu cele ale unei afazii cauzate de un accident vascular cerebral. După faza timpurie, APP progresează de obicei către demență cu tulburări cognitive caracteristice altor demențe. Diagnosticarea APP necesită minimum doi ani de declin lingvistic, păstrarea relativă a celorlalte funcții mentale, autonomia relativă a activităților de viață cotidiană, un buletin de analize neurologice care să excludă alte posibile cauze ale afaziei, precum și un buletin neuropsihologic care să susțină rezultatele primului.[50]

Tratamentul afaziei

Toate afaziile evoluează în timp, permițând prognosticuri probabile pe baza evaluării inițiale atente (3-4 săptămâni după debut). De exemplu, starea unui pacient cu afazie severă nonfluentă (globală) în momentul inițial, cu un tratament adecvat pentru deficiențele de vorbire și limbaj, poate evolua într-o afazie cronică de tip Broca. Starea unui pacient cu afazie severă fluentă (Wernicke) în momentul inițial, tratat adecvat, ar putea avea o evoluție bună într-o afazie anomică sau într-o afazie de conducere.

Tratamentul specialistului în deficiențe de vorbire și limbaj se bazează pe o evaluare atentă a tuturor caracteristicilor comunicării: vorbire, ascultare, scris, citit. Se determină zonele deficitare ale pacientului, punctele forte și cele slabe. Evaluarea nivelului afecțiunii și al activității/participării se face, în forma sa ideală, așa cum este definită de Organizația Mondială a Sănătății.[83] Punctul central al tratamentului pentru deficiențele de vorbire și limbaj din perioada de recuperare acută și subacută constă în restaurarea abilităților de vorbire și limbaj, cu un tratament individualizat. Educarea și consultarea familiei sunt, de asemenea, importante.[5]

Există numeroase abordări terapeutice specifice comportamentelor complexe de vorbire-limbaj ale pacienților cu afazie, cu o eficiență demonstrată.[23] Meta-analizele[63,64] rezultatelor terapiei afaziei au demonstrat că terapia de comunicare are un impact pozitiv semnificativ asupra recuperării în fazele acută și cronică, precum și că intensitatea tratamentului este un factor critic în stabilirea ameliorării eficiente și de lungă durată.[7,10,17,52] Terapia intensivă a afaziei (în medie, 98 de ore) pare a fi o cerință pentru obținerea unor rezultate pozitive,[10,72] tratamentele de durată mai scurtă (în medie, de 44 de ore sau mai puțin) nefiind eficiente.[7,10,73] Practica bazată pe dovezi nu este modalitatea de reabilitare cea mai economicoasă, dar reprezintă cea mai bună investiție a resurselor, dacă se dorește o îmbunătățire semnificativă.

Tulburări neuro-comportamentale asociate

Există un număr de tulburări neuro-comportamentale asociate afaziei și este important ca acestea să fie diferențiate de tulburările de comunicare. În cele ce urmează sunt revizuite numai apraxia și agnozia. Specialistul în medicină de reabilitare trebuie să efectueze o examinare mai detaliată a stării mentale, conform lui Strub și Black[7] și/sau să se consulte cu un neuropsiholog pentru un diagnostic diferențial al acestor tulburări de elaborare motorii și senzoriale severe.

Apraxia

Apraxia este o tulburare dobândită a mișcărilor motorii secvențiale învățate care nu pot fi calificate ca perturbări elementare ale forței, coordonării, senzațiilor, înțelegerii sau atenției.[25] Apraxia nu este o tulburare motorie de nivel scăzut, ci o deficiență de planificare motorie care implică etape integrative care preced mișcările învățate sau de abilitate.[70] Apraxiile apar mai frecvent ca urmare a leziunilor din emisfera stângă. Deoarece o înțelegere verbală adecvată este o condiție prealabilă pentru testarea unui praxis valid (integrarea motorie necesară pentru executarea unor mișcări învățate complexe), este important să fie consultat specialistul în deficiențe de vorbire și limbaj cu privire la

Tabelul 3-4 Evaluarea apraxiei ideomotorii

Comenzi	Erori
Bucofaciale	
"Arată-mi cum —":	
1. "Stingi un băț de chibrit."	Dificultate la exhalare scurtă, controlată; pronunță cuvântul "stingi"; inhalează; dificultate în a menține mișcarea normală a gurii
2. "Scoți limba."	Incapacitate de a scoate limba; mișcări cu limba în gură având tendința de a împinge limba în dinții frontali și nu de a scoate limba.
3. "Bei cu paiul."	Incapacitate de a menține buzele strânse; suflă în loc să tragă din pai; mișcări necontrolate ale gurii
Membre	
"Arată-mi cum—":	
1. "Saluți."	Mâna deasupra capului; flutură mâna; poziție improprie a mâinii.
2. "Folosești periuța de dinți."	Incapacitate de a realiza corect mișcarea de apucare; incapacitate de a deschide gura; nu reușește să direcționeze mâna spre gură; folosirea degetului pentru curățarea interdentară; distanță nepotrivită a periuței de dinți; folosirea degetului în locul periuței de dinți
3. "Dai cu banul."	Mișcări care mimează aruncarea unui ban în aer cu mâna deschisă; supinația sau pronația mâinii ca pentru rotirea unui mâner; flexarea brațului fără a atinge policele de index
4. "Bați un cui cu ciocanul."	Mișcare orizontală înainte-înapoi a mâinii; lovirea cu pumnul
5. "Te piepteni."	Folosirea degetelor ca dinții unui pieptene; mișcări de lins părul; mișcări imprecise ale mâinii
6. "Pocnești din degete."	Extinderea degetelor cu mișcări de lovire ușoară cu un deget pe police; alunecarea degetului de pe police cu o forță insuficientă
7. "Lovești o minge."	Bătaie din picior; glisarea piciorului pe podea; mișcarea piciorului în lateral
8. "Stingi o țigară cu piciorul."	Bătaie din picior; lovituri în podea cu piciorul
Întregul corp	
"Arată-mi cum—":	
1. "Stai ca un boxer."	Poziție improprie a brațului; mâinile poziționate în lateral
2. "Balansezi o bâtă de baseball."	Dificultate la împreunarea mâinilor; mișcări de retezare
3. "Înclină-te" (în cazul unui bărbat) sau "Fă o reverență" (în cazul unei femei)	Orice mișcare improprie a trunchiului

Modificat din Strub, R.L., Black, F.W.: The mental status examination in neurology (Examinarea stării mentale în neurologie), ed. a 4-a, Philadelphia, 2000, FA Davis, cu permisiunea FA Davis.

capacitățile de înțelegere auditivă atunci când se suspectează o problemă de planificare motorie. De asemenea, este important ca pacienții cu o deficiență de planificare motorie să nu primească un diagnostic de surditate verbală, deoarece tulburările de planificare motorie îi împiedică să dea un răspuns potrivit la testul de înțelegere.

Apraxia ideomotorie (ideativă) este cel mai comun tip de apraxie. Pacienții cu această formă de apraxie nu reușesc să efectueze acțiuni motorii binecunoscute până atunci. Se pot observa tulburări la nivelul musculaturii bucofaciale, a membrelor sau a întregului corp. Apraxia ideațională este o tulburare de planificare motorie complexă de ordin superior, comparativ cu apraxia ideomotorie. Suntem în fața unui eșec în îndeplinirea unei sarcini care implică o serie de pași asociați.[70] Un screening rapid, prin comenzi, ajută medicul de reabilitare să diferențieze o tulburare de planificare motorie de o reală tulburare de comunicare (Tabelul 3-4).

Tabelul 3-5 Comparație între deficiențele de comunicare și neuro-comportamentale în tulburările afazice și de emisferă dreaptă

Afazie	Tulburare de emisferă dreaptă
Dominanța deficiențelor pur lingvistice	Deficiențe lingvistice nedominante
Probleme mai grave de elocuțiune, fluență, auditive, de înțelegere, citit, scris	Mici probleme
Fără neglijare pe partea stângă	Neglijare pe partea stângă
Nu este negată boala	Boala este negată
Vorbire în general relevantă	Vorbire adesea irelevantă, digresiuni
Afect în general normal	Lipsă frecventă de afect
Recunoaște fizionomii familiare	Poate să nu recunoască fizionomii familiare
Simplificarea reprezentărilor grafice	Rotirea și neglijarea pe partea stângă a reprezentărilor grafice
Defect prozodic nesemnificativ	Defect prozodic semnificativ
Umor adecvat	Umor inadecvat
Poate povesti esența poveștii	Poate povesti numai detalii neesențiale, izolate
Poate percepe subînțelesurile	Înțelege numai sensurile textuale

Agnozia

Agnoziile sunt tulburări complexe dobândite de recunoaștere a unor caracteristici senzoriale (de exemplu, vizuale, auditive și tactile). Agnozia poate fi, de asemenea, specifică unei anumite clase din cadrul unei modalități, cum ar fi agnozia referitoare la obiecte sau imagini sau agnozia fizionomiilor (prosopagnozie) sau agnozia culorilor.[70] Cele mai multe agnozii sunt cauzate de leziuni bilaterale, deși există excepții.

Ca și în cazul apraxiilor, este important să se diferențieze agnozia de afazie. Agnozia vizuală este o tulburare complexă în care pacientul nu este în măsură să recunoască obiecte sau imagini ale obiectelor prezentate vizual, chiar dacă acuitatea vizuală este normală. Pacienții cu agnozie auditivă pot avea o surditate corticală completă sau deficiențe parțiale de recunoaștere a tipurilor specifice de sunete.[70] Diferențierea agnoziei auditive de afazie este complexă și necesită evaluarea de către un specialist în deficiențe de vorbire și limbaj și de către neuropsiholog. Pacienții cu agnozie auditivă pot auzi zgomote (de exemplu, un aspirator, o sonerie la ușă), dar nu recunosc semnificația acestora. Mulți pacienți cu agnozie auditivă nu pot recunoaște un discurs, dar pot răspunde la aceleași întrebări în formă scrisă. Agnoziile tactile apar în urma leziunilor parietale și contribuie la o serie de tulburări senzoriale. Acestea includ *astereognozia* (incapacitatea unei persoane de a recunoaște, cu ochii închiși, obiectele puse în mână de către un examinator) sau *agrafestezia* (incapacitatea de a recunoaște, cu ochii închiși, literele, cifrele sau desenele executate de către examinator pe tegumentele bolnavului cu ajutorul unui excitant tactil).[70] Unii consideră aceste deficiențe ca pierderi senzoriale corticale mai degrabă decât ca o adevărată agnozie; alții le denumesc agnozii tactile aperceptive.[70]

Tulburări de comunicare cu localizare în emisfera dreaptă

Pacienții cu accident vascular cerebral de emisferă dreaptă sau nedominantă prezintă un profil foarte diferit față de cei cu leziuni și afazie de emisferă stângă (Tabelul 3-5). În cazul pacientului cu leziuni în emisfera dreaptă, tulburarea de comunicare este adesea o consecință secundară a deficiențelor cognitive și neuro-comportamentale semnificative. Mesulam[49] a oferit una dintre cele mai vechi descrieri privind deficiențele complexe cauzate de leziuni ale emisferei drepte. El a sugerat patru semne cardinale ale interesării emisferei drepte: deficiențe de construcție, neglijarea semispațială sau unilaterală stânga, apraxia la îmbrăcare și negarea sau indiferența. Numeroase studii pe adulți cu creierul neafectat, precum și pe adulți cu emisfera dreaptă afectată au demonstrat că emisfera dreaptă este specializată în anumite aspecte ale atenției, în capacitatea vizual-spațială, în integrarea senzorială, în recunoașterea fizionomiei, în memorie, în exprimarea și interpretarea afectivă (emoțională), în exprimarea și interpretarea nonverbală și în soluționarea problemelor. Din cauza complexității deficiențelor neuro-comportamentale, pacienții cu leziuni în emisfera dreaptă ar putea prezenta câteva sau mai multe caracteristici tipice.

În prezent există puține informații cu privire la localizarea leziunilor și la tulburările de comunicare specifice emisferei drepte. Acest lucru se datorează fără îndoială faptului că multe din abilitățile neuro-comportamentale ale emisferei drepte care pot afecta comunicarea sunt mult mai difuze. Nu toate persoanele cu leziuni ale emisferei drepte prezintă deficiențe de comunicare.[53,54] Deficiențele de atenție observate la pacienții cu leziuni în emisfera dreaptă, fie ca deficiență primară, fie ca o consecință a neglijării semispațiale stânga, pot afecta capacitatea de a citi și de a scrie. Pacienții cu tulburări de comunicare de emisferă dreaptă pierd „esența" mesajului, din cauza dificultăților de procesare emoționale și prozodice. Acest lucru le poate afecta capacitatea de a interpreta sensurile, semnalele nonverbale și/sau modelele de intonație care semnalează o întrebare sau sarcasmul. Persoanele cu tulburări de comunicare de emisferă dreaptă au de multe ori dificultăți în a susține o conversație cu ceilalți, deoarece tind să fie vorbărețe, digresive și tangențiale la subiect, transmițând puțină informație relevantă.[53,74]

Tratamentul tulburărilor de comunicare cu localizare în emisfera dreaptă

Pacienții cu tulburări de comunicare cauzate de leziuni în emisfera dreaptă trebuie să fie evaluați neuropsihologic și de către un specialist în deficiențe de vorbire și limbaj, pentru a li se întocmi profilul cognitiv și comunicativ. Au fost dezvoltate mai multe tipuri de screening și teste de diagnosticare pentru a veni în ajutorul specialistului în deficiențe de vorbire și limbaj și a hotărî în privința unui plan de tratament. Acestea includ, pentru screening, Mini-inventarul leziunilor de emisferă dreaptă (Mini Inventory of Right Brain Injury[58]) și Scurtul inventar Burns al comunicării și cogniției (Burns Brief Inventory of Communication and Cognition[13]). Tratamentul clinic al disfuncțiilor de emisferă dreaptă al Institutului de Reabilitare din Chicago (The Rehabilitation Institute of Chicago's *Clinical Management of Right Hemisphere Dysfunction*[32]) poate fi folosit pentru o evaluare și o planificare a tratamentului mai aprofundate. Practica actuală sugerează că tratamentele destinate tulburărilor de comunicare cauzate de leziunile de emisferă dreaptă ar trebui să fie concepute pentru compensarea deficiențelor. Acest lucru este realizat prin ameliorarea deficitelor de atenție subiacente, abordarea acelor sarcini care conduc la înbunătățirea abilităților de soluționare a problemelor, îmbunătățirea comunicării funcționale orientate asupra sarcinilor și apelarea la consiliere, dacă este necesar.

În mod asemănător pacienților cu afazie, cei cu tulburări de comunicare cauzate de leziuni localizate în emisfera dreaptă și cu deficiențe neuro-comportamentale de obicei asociate au șanse de recuperare în timp. Recuperarea este evident continuă în funcție de extinderea leziunii la nivelul creierului. În general, recuperarea e mai rapidă pentru funcțiile mediate difuz decât pentru cele mediate mai localizat și are loc rapid, fiind o chestiune de săptămâni sau luni în cazul neglijării semispațiale stângi și al recunoașterii fizionomiilor. O recuperare relativ mai lentă se petrece în cazul apraxiei cu deficiențe de construcție și la îmbrăcare, precum și o redresare mult mai lentă în hemipareză și în deficitul de atenție. Acele tulburări de comunicare afectate de aceste probleme neuro-comportamentale urmează, de asemenea, un curs similar de recuperare.

Tulburări de comunicare cognitive cauzate de leziuni cerebrale traumatice

Există multiple tulburări neuro-comportamentale și cognitive și etape de recuperare cauzate de leziunile cerebrale traumatice (LCT) care afectează, direct sau indirect, funcțiile comunicative. Cauzele primare ale LCT sunt accidentele rutiere implicând vehicule și pietoni, căzăturile, agresiunile și alcoolismul.[15] Există două tipuri principale de LCT: leziuni craniene penetrante și leziuni craniene închise. Leziunile penetrante, ca plaga împușcată, provoacă leziuni focale. Leziunile craniene închise conduc, în general, la leziuni difuze, bilaterale, ca rezultat al mai multor factori asociați. Acești factori includ următoarele:

- Forța de impact (zona de impact: *efect coup/lovitură*).
- Forța presiunii de translație (*efect contrecoup/contralovitură*): opusă zonei de impact și tensiunilor de forfecare cauzate de fricțiune care ar putea interesa o gamă largă de arii cerebrale, inclusiv lobul cingular, median, temporal anterior, polii bazali frontali și anteriori frontali).
- Forța de rotație (care provoacă forfecarea fibrelor prin fricțiune, precum și retezarea tractusurilor fibrelor lungi în regiunile în care materia albă și cea cenușie se întâlnesc, cum ar fi ganglionii bazali, hipotalamusul, pedunculii cerebeloși superiori, corpul calos și tractusurile fibrelor trunchiului cerebral). Acest fapt poate să conducă la leziuni axonale difuze, la pierderea de mielină și la mici hemoragii.

Tulburările de vorbire și limbaj asociate, de regulă, cu LCT includ dizartria; deficiențe de elocuțiune, deficiențe

Tabelul 3-6 Scala nivelurilor de cogniție Rancho Los Amigos

Nivel	Definire
1. Fără răspuns	Nu răspunde la durere, atingere, sunete, imagini.
2. Răspuns generalizat	Inconsecvent, lipsit de țintă, răspunsuri nespecifice la stimuli puternici. Răspunde la durere, dar răspunsul ar putea fi întârziat.
3. Răspuns localizat	Clipește la lumină puternică, se întoarce spre sau se depărtează de sunet, răspunde la disconfort fizic. Răspunsuri inconsecvente la anumite comenzi.
4. Confuz, agitat	Alert, foarte activ, cu comportament agresiv și/sau bizar. Durată scurtă a atenției. Comportament lipsit de țintă, pacient dezorientat și incapabil să înțeleagă evenimentele prezente.
5. Confuz, neagitat	Prezintă atenție generală la mediu. Pacient ușor de distras, necesită redirecționare continuă pentru a-și menține scopul. Este alert și răspunde la comenzi simple. Execută sarcini învățate anterior, dar are mari dificultăți în învățarea unor sarcini noi. Devine agitat la suprastimulare. S-ar putea angaja în conversații sociale, dar cu verbalizare inadecvată.
6. Confuz, adecvat	Comportament orientat spre țintă, cu asistență. Orientare inconsecventă în timp și spațiu. Reținere și memorie recentă defectuoase. Urmează bine indicații simple.
7. Automat, adecvat	Execută rutina zilnică în medii foarte familiare fără confuzie, dar în manieră automată, de robot. Prezintă orientare în context, dar percepția, judecata și soluționarea problemelor sunt slabe.
8. Cu țintă, adecvat	Răspunde potrivit în majoritatea situațiilor. Poate generaliza în cazul noilor achiziții. Nu necesită supraveghere zilnică. Ar putea prezenta toleranță mică la stres și incapacitate de gândire abstractă.

Din Hagen, C., Malkamus, D.: *Interaction strategies for language disorders secondary to head trauma*, Atlanta, 1979. Prezentată la convenția anuală a Asociației Americane pentru Vorbire, Limbaj, Auz (American Speech-Language-Hearing Association), cu permisiune.

Tabelul 3-7 Caracteristici distinctive pseudodemență-demență

	Pseudodemență	Demență
Parcurs clinic și anamneză	Debut bine delimitat	Debut indistinct
	Anamneză scurtă	Anamneză îndelungată înainte de consult
	Progres rapid	Deficiențe timpurii care pot adesea trece neobservate
	Dificultate psihiatrică anterioară sau criză existențială recentă	Apariție neobișnuită a unor probleme psihiatrice anterioare sau a unei crize emoționale
Comportament clinic	Tulburări cognitive detaliate, elaborate	Tulburări cognitive foarte reduse
	Efort minim la examinare	Pacientul se luptă cu sarcinile cognitive
	Schimbare afectivă adesea prezentă	De obicei apatic, emoții superficiale
	Comportamentul nu reflectă pierderea cognitivă	Comportament compatibil cu pierderile cognitive
	Rară exacerbare nocturnă	Accentuare nocturnă frecventă a disfuncțiilor
Constatări examinare	Răspunsuri frecvente de tip „Nu știu" înainte de a încerca	Face încercări
	Pierderi inconsecvente de memorie pentru evenimente recente, dar și îndepărtate	Pierderi de memorie recentă mai mari decât de memorie îndepărtată
	Poate prezenta lacune de memorie distincte	Nu are lacune de memorie specifice
	Execuție în general discordantă	Execuție destul de deficitară

Din Strub, R.L., Black, F.W.: *The mental status examination in neurology*, ed. a 4-a, Philadelphia, 2000, FA Davis, cu permisiunea FA Davis.

de înțelegere auditivă, la citit, scris, de coeziune a discursului, ale competențelor socio-lingvistice, de comunicare nonverbală, precum și afectarea atenției și a procesării informației.[1,84] Deficiențele focale pot include deficiențe de comunicare similare accidentului vascular cerebral, în funcție de aria prejudiciată, cu probleme de memorie aferente. Leziunile cerebrale difuze provoacă deficiențe de comunicare cauzate de deficiențe de atenție generală, de procesare a informațiilor, de cogniție și de memorie.[8] Indivizii cu LCT pot avea deficiențe severe de atenție caracterizate prin repetitivitate chiar și în absența sau dispariția stimulilor declanșatori, distragere, impulsivitate și dezinhibiție.[67]

Tratamentul tulburărilor de comunicare cauzate de leziunile cerebrale traumatice

Vârsta tânără a pacientului tipic cu LCT (15-24 de ani) ridică o problemă societală, care face apel la competențele tuturor membrilor echipei de reabilitare. În mod evident, stadiul de recuperare a pacientului determină stabilirea obiectivelor de intervenție ale specialistului în deficiențe de vorbire și limbaj. Există[37,62] numeroase scale de evaluare a funcționării cognitive și a dizabilității.[37] Scala nivelurilor de cogniție Rancho Los Amigos (*The Rancho Los Amigos Scale of Cognitive Levels*)[31] oferă un set de opt categorii de evaluare a LCT în funcție de caracteristicile cognitive și comportamentale și este larg utilizată de către specialiștii în deficiențe de vorbire și limbaj (Tabelul 3-6). După ce pacientul a fost admis într-un program de reabilitare, intervenția este, de obicei, orientată spre reintegrarea în comunitate.[84] Specialistul în deficiențe de vorbire și limbaj poate folosi o varietate de instrumente de screening, cum ar fi: Inventarul comportamental al funcției executive (*Behavior Rating Inventory of Executive Function* — BRIEF),[27] Evaluarea funcțională a capacităților de comunicare ale adulților a Asociației Americane pentru Vorbire, Limbaj, Auz (*American Speech Language Hearing Association Functional Assessment of Communication Skills in Adults* — ASHA-FACS)[24], Bateria de teste de evaluare a stării neuropsihologice (*Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status* — RBANS)[61] și Testul complex de competențe lingvistice (*Test of Language Competence-Extended* — TLC-E),[82] pentru a determina funcția cognitiv-comunicativă curentă.[76] Programele de tratament pentru pacienții cu LCT pot include o gamă largă de obiective, inclusiv antrenarea atenției, gestionarea deficiențelor de memorie,[68] a aptitudinilor sociale și comportamentale[39,85] și a deficiențelor funcției executive, precum și utilizarea de amplificatoare și de programe vocale. (A se vedea capitolul 49 pentru informații suplimentare privind LCT).

Deficiențe comunicative și cognitive asociate demenței

Deși specialistul în medicină de reabilitare ar putea să nu considere limbajul un aspect important al deficitului cognitiv precoce asociat demențelor, cazul originar descris de Alzheimer[3] a revelat o descriere clară a unei afazii fluente.[44] Dificultățile comunicativ-cognitive asociate cu demența au multiple fațete în funcție de etiologia bolii (de exemplu, boala Alzheimer, o afecțiune vasculară, boala Lewy, boala Parkinson). *Manualul de Diagnosticare și Statistică a Tulburărilor Mentale* (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) (ediția a patra)[4] prezintă criteriile necesare diagnosticului de demență. Un asemenea pacient trebuie să prezinte multiple deficiențe cognitive, care să includă în mod necesar următoarele:

- Dovezi ale tulburărilor de memorie pe termen scurt și lung
- Cel puțin una dintre următoarele deficiențe: afazie, apraxie, agnozie sau funcționare executivă depreciată.

Bayles[8] descrie complexitatea separării problemelor cognitive de dificultățile lingvistice în cazul demenței. Pacienții ar putea eșua în găsirea unei denumiri, nu din cauza unei deficiențe de limbaj, ci pentru că cerințele privind atenția sau alte procese cognitive sunt prea grele. Deficiențele de memorie care definesc sindromul de demență distrug capacitatea pacientului de a comunica normal.[8] Pacienții pot avea, de asemenea, probleme grave de memorie din cauza depresiei. Una dintre primele examinări pe care medicul care lucrează cu pacienți în vârstă trebuie să o efectueze este aceea de a distinge între demență și pseudodemență (de fapt, depresie). În Tabelul 3-7 sunt prezentate contrastele evidente între aceste două afecțiuni.

Tratamentul tulburărilor cognitive și comunicative cauzate de demență

În evidența curentă cu privire la tratamentul deficiențelor de vorbire și limbaj consecutive demenței sunt incluse educarea familiei și a personalului medical, competențele compensatorii, precum și intervenția directă, inclusiv tratamentul de recuperare spațiată a memoriei (spaced retrieval treatment) (intervenție asupra memoriei cu intervale sistematic prelungite între ocaziile de amintire).[34] În stadiul incipient al bolii, activitățile de întreținere și compensatorii pentru problemele de vorbire și cognitive sunt meritorii. Tratamentul dizartriilor în cazul multor boli neurologice motorii progresive, se axează pe tehnicile compensatorii de vorbire și vocale și pe administrarea de medicamente. Tratamentele pentru deficiențele cognitive se concentrează asupra reducerii solicitărilor memoriei.[33,47] Acest tip de tratament folosește memoria conservată de recunoaștere și evită situațiile de liberă amintire. Quayhagen et al.[60] au adus dovezi preliminare în sprijinul ideii că terapia cognitivă intensivă poate încetini declinul cognitiv și comportamental general asociat cu demența. Un rol important al specialistului în deficiențe de vorbire și limbaj constă în colaborarea cu familiile pacienților cu demență în privința educației, tratamentului comportamental și abordărilor care ar putea ușura frustrarea și spori comunicarea acestora cu membrii familiilor lor. Abordările bazate pe dovezi necesită cel puțin patru sesiuni educaționale, cu accent pe descrierea demenței și a impactului acesteia asupra comunicării, cu demonstrații ale strategiilor de comunicare verbală și nonverbală pentru îmbunătățirea comunicării cu persoanele cu demență, și pe practicarea utilizării strategiilor de comunicare.[89]

Tulburări motorii de vorbire

Apraxia de vorbire (AV) și dizartria reprezintă tulburări motorii de vorbire asociate atât cu afecțiunea neurologică acută, cât și cu cea progresivă. Diagnosticul diferențial al tulburărilor motorii de limbaj se bazează pe evaluarea vorbirii motorii, care include anamneza, examinarea mecanismului oral, evaluarea caracteristicilor perceptuale ale vorbirii, evaluarea inteligibilității vorbirii, precum și analizele acustice și fiziologice.[20]

AV este o tulburare de planificare și programare motorie și este caracterizată de erori de articulare, de o inițiere defectuoasă a mișcării orale, de un debit verbal redus și de erori prozodice.[20,48] Vorbirea automată (enunțarea zilelor săptămânii) poate fi relativ intactă, comparativ cu vorbirea cu finalitate, în propoziții (descrierea unei boli). AV rezultă adesea din deteriorarea emisferei dominante, de obicei stânga, în ariile perisilviane și insulare și în structurile subcorticale. Diagnosticul neurologic tipic de boală este un accident vascular cerebral cortical sau subcortical unilateral.

Dizartria este un termen colectiv pentru o varietate de tulburări de vorbire senzitivo-motorii distincte.[20] În ansamblu, dizartria este caracterizată prin deficiențe ale subsistemelor articulatorii, respiratorii, laringiene și de rezonanță ale vorbirii.[20] Acestea sunt provocate de afectarea sistemului nervos central și/sau periferic, inclusiv creierul, cerebelul, ganglionii bazali, trunchiul cerebral și nervii cranieni. În funcție de afecțiunea neurologică de bază, debutul său poate fi brusc sau gradual și evoluează într-un curs recuperator, stabil, degenerativ sau cu exacerbare remisivă.[20,40,41]

Printre cele mai obișnuite cauze ale dizartriei se numără accidentul vascular cerebral unilateral, bilateral sau al trunchiului cerebral, boala Parkinson, scleroza multiplă și scleroza laterală amiotrofică. Diagnosticarea clară a fiecărui tip de dizartrie este crucială pentru gestionarea și tratarea eficiente ale afecțiunii. În Tabelul 3-8 sunt prezentate caracteristicile definitorii ale fiecărui tip de dizartrie și diagnosticele neurologice tipice.

Dizartria flască e cauzată de leziuni ale neuronului motor inferior. Printre caracteristicile importante se numără trăsături vocale precum gâfâiala, frazarea scurtă, hipernazalitatea, articularea imprecisă, vorbirea fără modulații de înălțime și intensitate. Prezența acestor caracteristici depinde de zona leziunii; de exemplu, paralizia Bell poate provoca o articulare imprecisă, dar calitatea vocală și prozodia nu sunt afectate. Semnele care confirmă leziunea flască sunt mușchii hipotonici, hiporeflexia, reflexele diminuate, atrofia musculară și fasciculațiile.[20]

Dizartria spastică este cauzată de leziuni ale neuronului motor superior. Caracteristicile tipice de vorbire sunt vocea strangulată și tensionată, ritmul lent de vorbire și imprecizia în articulare.[20]

Dizartria ataxică este produsă de leziuni la nivelul cerebelului. Aceasta este caracterizată printr-o articulare imprecisă și neregulată, vocale distorsionate, accentuare excesivă

Tabelul 3-8 Diverse tipuri de dizartrie, diagnostic neurologic, debut și evoluție a bolii și caracteristici de vorbire, limbaj și cogniție specifice

Tipuri de dizartrie	Diagnostic/boală neurologică	Debut și evoluție	Caracteristici specifice de vorbire, limbaj, cogniție
Flască	Miastenia gravis, sindrom medular lateral Wallenberg, sindrom Guillain-Barré, distrofie musculară, paralizie bulbară progresivă, paralizie Bell	Acută sau progresivă și recuperatorie, stabilă, degenerativă sau exacerbată-cu remisie	Gâfâială, fraze telegrafice, articulare hipernazală, imprecisă, lipsă de modulare a tonului și intensității
Spastică	Accident vascular cortical bilateral, de trunchi cerebral unilateral, scleroză laterală primară, leucoencefalită	Acută sau progresivă și recuperatorie, stabilă, degenerativă	Voce strangulată, tensionată, debit verbal redus, articulare imprecisă, disfagie
Ataxică	Accident vascular cerebral, tumori, traume, ataxie Friedreich, atrofie olivopontocerebelară, scleroză multiplă, abuz acut și cronic de alcool, hipotiroidism	Acută sau progresivă și recuperatorie, stabilă, degenerativă sau exacerbată-cu remisie	Articulare imprecisă și neregulată, vocale distorsionate, accentuare prozodică excesivă și egală, foneme prelungite, debit redus, voce răgușită, lipsă de modulare a tonului și intensității
Hipokinetică	Parkinson, accident vascular progresiv multiplu sau bilateral, traume craniene repetate	Acută sau progresivă și degenerativă sau exacerbată-cu remisie	Lipsă de modulare a tonului și intensității, vorbire sacadată, debit variabil, articulare imprecisă
Hiperkinetică	Boala Huntington, diskinezie orofacială, diskinezie tardivă, accident vascular, sindrom Tourette	Acută sau progresivă și recuperatorie, stabilă, degenerativă sau exacerbată-cu remisie	Articulare imprecisă, debit variabil, intervale prelungite, pauze inadecvate, variații excesive de intensitate, foneme prelungite, inspirație sau expirație bruscă, forțată
Unilaterală de neuron motor superior	Accident vascular unilateral, tumoră	Acută sau progresivă	Articulare imprecisă
Mixtă	Scleroză laterală amiotrofică, scleroză multiplă, ataxie Friedreich, paralizie supranucleară progresivă, sindrom Shy-Drager, boala Wilson, accidente vasculare multiple, traume, tumoră, SIDA, encefalită, meningită	Acută sau progresivă și recuperatorie, stabilă, degenerativă sau exacerbată-cu remisie	Articulare imprecisă, rezonanță, prozodie, calitate a vocii și respirație deficitare
	Leziune cerebrală traumatică	Leziune craniană penetrantă sau nepenetrantă; leziune coup și contrecoup	Cogniție, memorie și funcționare executivă deficitare, anomie, limbaj dezorganizat, inadaptare socială
	Demență	Progresivă	Pierdere progresivă severă a memoriei și cogniției
De planificare motorie	Apraxie de vorbire	Accident vascular unilateral cortical sau subcortical	Erori de articulare, inițiere deficitară a mișcării organelor vorbirii, debit verbal redus, secvențiere articulatorie deficitară
De execuție a vorbirii	Dizartrii	Boală degenerativă ca Parkinson, scleroză multiplă, scleroză laterală amiotrofică, accident vascular unilateral, bilateral sau de trunchi cerebral	Deficit de articulare, respirator, laringian și de rezonanță

SIDA, sindrom imunodeficitar dobândit

și egală prozodic, foneme prelungite, viteză de vorbire lentă, asprimea vocii, fără modulații de înălțime și intensitate. Semnele care confirmă dizartria ataxică includ ataxia, dismetria, atitudinea și mersul dezordonate, anomaliile oculomotorii.[20]

Dizartria hipokinetică este asociată cu afectarea ganglionilor bazali. Caracteristicile tipice de vorbire includ lipsa modulațiilor de înălțime și intensitate, reducerea accentului prozodic, vorbirea sacadată, în construcții scurte sau rapide, debitul verbal variabil, articularea imprecisă. Semnele care confirmă leziunile hipokinetice sunt tremurul, rigiditatea, bradikinezia și posturile anormale.

Dizartria hiperkinetică este asociată, de asemenea, cu leziuni ale ganglionilor bazali. Caracteristicile vorbirii diferă de cele ale dizartriei hipokinetice și includ o articulare imprecisă, viteză de vorbire variabilă, tăceri inadecvate, variații excesive de ton, foneme prelungite și inspirație sau expirație bruscă, forțată. Semnele care confirmă leziunile hiperkinetice sunt dischinezia, ticurile, coreea, balismul, atetoza, distonia, spasmul și tremorul esențial.[20]

Dizartria unilaterală a neuronului motor superior este un subtip de diagnosticare relativ nou. Acesta este caracterizat printr-o tulburare articulatorie primară și este cauzat de un accident vascular cerebral unilateral sau de o tumoră care afectează sistemul neuronal motor superior.[20] Diferă de dizartria spastică prin lipsa deficiențelor respiratorii, laringiene și de rezonanță. Diferă de AV prin lipsa erorii de inițiere și de secvențiere.

Dizartriile mixte sunt cauzate de leziuni multiple ale sistemului motor care pot apărea în sistemul nervos central și periferic. Aceste dizartrii mixte sunt caracterizate printr-o articulare imprecisă și prin afectarea rezonanței (hipo sau hipernazalitate), prozodiei (debit verbal rapid sau lent), calității vocale (gâfâială, voce strangulată, tensionată, aspră) și respirației (vorbire scurtă, rapidă sau de intensitate excesivă).[20] Trăsăturile specifice depind de sistemele motorii afectate, dar cele mai frecvente tipuri de dizartrii mixte sunt cele spastico-flasce care sunt cauzate de scleroza laterală amiotrofică și cele spastico-ataxice ca urmare a accidentelor vasculare cerebrale.

Tratamentul tulburărilor motorii de vorbire

Tratamentul tulburărilor motorii de vorbire poate include intervenții medicale (de exemplu, farmacologice), de protezare (de exemplu, dispozitive augmentative) și/sau comportamentale[86] (de exemplu, ameliorarea inteligibilității vorbirii) cu scopul principal de a îmbunătăți funcția comunicării.[87] Tratamentele considerate potențial eficace, în cazul AV, includ cinematica articulatorie (de exemplu, acuratețea și secvențialitatea producției sunetelor), controlul ratei vorbirii și al ritmului (de exemplu, ritmul metronomic) și aspectul protetic (de exemplu, utilizarea de imagini sau cuvinte în comunicare).[80] Tratamentele eficiente în cazul afecțiunilor respiratorii și de fonație comune dizartriilor includ modificarea intensității vocii la persoanele cu Parkinson,[87] biofeedback-ul de presiune a aerului subglotic, mișcările specifice ale abdomenului și coastelor, intensitatea sunetelor, precum și utilizarea de dispozitive cum ar fi feedback-ul auditiv întârziat și amplificatoarele auditive.[87,88]

Mulțumiri

Lucrarea a fost susținută, parțial, de către Mobility Center Foundation, Mylo și Jesse Kirk, Richard și Bettye Tumlinson, și Haia și Murray Goldenberg. Mulțumiri Sandrei Curtis, M.A., pentru comentariile utile, și lui Jennifer Terry, M.S., pentru pregătirea manuscrisului.

REFERINȚE

1. Adamovich BLB: Traumatic brain injury. In LaPointe LL, editor: *Aphasia and related neurogenic language disorders*, ed 2, New York, 1997, Thieme.
2. Alexander MP, Fischette MR, Fischer RS: Crossed aphasias can be mirror image or anomalous, *Brain* 112:953-973, 1989.
3. Alzheimer A: Uber eine eigenartige erkrankung der kirnrinde. *Allgem Z Psychiatr Psych-Gerich Med* 64:146-148, 1907. In Rottenberg DA, Hochberg FH, editors: *Neurological classics in modern translation*, New York, 1977, Hafner Press.
4. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 4, Washington, DC, 1994, The Association.
5. Avent J, Glista S, Wallace S, et al: Family information needs about aphasia, *Aphasiology* 19:365-375, 2005.
6. Barbay S, Zoubina EV, Dancause N, et al: A single injection of d-amphetamine facilitates improvements in motor training following a focal cortical infarct in squirrel monkeys, *Neurorehabil Neural Repair* 20:455-458, 2006.
7. Basso A: How intensive/prolonged should an intensive/prolonged treatment be? *Aphasiology* 19(10/11):975-984, 2005.
8. Bayles KA: Language in aging and dementia. In Kirshner HS, editor: *Handbook of neurological speech and language disorders*, New York, 1995, Marcel Dekker.
9. Benson DF: *Aphasia, alexia and agraphia*, New York, 1979, Churchill Livingstone.
10. Bhogal SK, Teasell R, Speechley MI: Intensity of aphasia therapy, impact on recovery, *Stroke* 34:987-993, 2003. published online before print as doi:10.1161/01.STR.0000062343.64383.D0 Available at: http://stroke.ahajournals.org. Accessed February 16, 2009.
11. Broca P: Remarques sur le siege de la faculte du langage articule, suivies d'une observation d'aphemie (perte de la parole). *Bull Soc Anat Paris* 1861:6330-6357. In Rottenberg DA, Hochberg FH, editors: *Neurological classics in modern translation*, New York, 1977, Hafner Press.
12. Brookshire RH: *Introduction to neurogenic communication disorders*, St Louis, 2007, Mosby.
13. Burns MS: *Burns Brief Inventory of Communication and Cognition*, San Antonio, 1997, Psychological Corp.
14. Canter GJ: *Syndromes of aphasia in relation to cerebral connectionism*, South Bend, IN, 1979, Short course presented to the Indiana Speech and Hearing Association.
15. Centers for Disease Control and Prevention. Traumatic brain injury in the United States. A report to Congress. Available at: http://www.cdc.gov. Accessed January 16, 2009.
16. Chapey R, Hallowell B: Introduction to language intervention strategies in adult aphasia. In Chapey R, editor: *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic communication disorders*, ed 5, Philadelphia, 2008, Lippincott Williams & Wilkins.
17. Cherney LR, Patterson JP, Raymer A, et al: Evidence-based systematic review: effects of intensity of treatment and constraint-induced language therapy for individuals with stroke-induced aphasia, *J Speech Lang Hear Res* 51:1282-1299, 2008.
18. Dronkers NF, Pinker S, Damasio A: Language and the aphasias. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM, editors: *Principles of neural science*, ed 4, New York, 2000, McGraw-Hill.
19. Druback DA, Makley MD, Dodd ML: Manipulation of central nervous system plasticity: a new dimension in the care of neurologically impaired patients, *Mayo Clin Proc* 79:796-800, 2004.
20. Duffy JR: *Motor speech disorders*, St Louis, 1995, Mosby.
21. Duffy JR, Peterson RC: Primary progressive aphasia, *Aphasiology* 6:1-15, 1992.
22. Feeney DM, Gonzales A, Law W: Amphetamine, haloperidol and experience interact to affect rate of recovery after motor cortex injury, *Science* 217:855-857, 1982.
23. Frattali C, Bayles K, Beeson P, et al: Development of evidence-based practice guidelines: committee update, *J Med Speech Lang Pathol* 11(3):ix-xviii, 2003.
24. Frattali C, Thompson C, Holland A, et al: *American Speech Language Hearing Association functional assessment of communication skills for adults*, Rockville, Md, 1995, American Speech Language Hearing Association.
25. Geschwind N: The apraxias: neural mechanisms of disorders of learned movement, *Am Sci* 63:188, 1975.
26. Gladstone DJ, Danells CJ, Armesto A, et al: Physiotherapy coupled with dextroamphetamine for rehabilitation after hemiparetic stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *Stroke* 37: 179-185, 2006.
27. Gioia GA, Isquith PK, Guy SC, et al: *Behavior Rating Inventory of Executive Function*, Odessa, Fla, 2000, Psychological Assessment Resources.
28. Goldstein LB: Potential impact of drugs on post stroke motor recovery. In Goldstein LB, editor: *Restorative neurology: advances in pharmacotherapy for recovery after stroke*, Armonk, 1998, Futura Publishing.
29. Goodglass H, Kaplan E: *The Boston Diagnostic Aphasia Examination*, ed 3, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
30. Grade C, Redford B, Chrostowski J, et al: Methylphenidate in early post stroke recovery: a double-blind, placebo controlled study, *Arch Phys Med Rehabil* 79:1047-1050, 1999.
31. Hagen C, Malkamus D: *Interaction strategies for language disorders secondary to head trauma*, Atlanta, 1979, Presented at the annual convention of the American Speech-Language-Hearing Association.
32. Halper AS, Cherney LR, Burns MS: *Clinical management of right hemisphere dysfunction*, ed 2, Gaithersburg, 1996, Aspen Publishers.
33. Hopper R, Bayles KA: Management of neurogenic communication disorders associated with dementia. In Chapey R, editor: *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic communication disorders*, ed 5, Philadelphia, 2008, Lippincott Williams & Wilkins.
34. Hopper T, Mahendra N, Kim E, et al: Evidence-based practice recommendations for working with individuals with dementia: spaced-retrieval training, *J Med Speech Lang Pathol* 13(4):xxvii-xxxiv, 2005.
35. Hurwitz BE, Dietrich WD, McCabe PM, et al: Amphetamine promotes recovery from sensory-motor integration deficit after thrombotic infarction of the primary somatosensory rat cortex, *Stroke* 22: 648-654, 1991.
36. Jenkins WM, Merzenich MM, Ochs MT, et al: Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation, *J Neurophysiol* 63:82-104, 1990.
37. Jennett B, Bond M: Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale, *Lancet* 1:480-484, 1972.
38. Karli DC, Burke DT, Kim HJ, et al: Effects of dopaminergic combination therapy for frontal lobe dysfunction in traumatic brain injury rehabilitation, *Brain Inj* 13:63-68, 1999.

39. Kennedy MRT, Coelho C: Self-regulation after traumatic brain injury: a framework for intervention of memory and problem solving, *Semin Speech Lang* 26:242-255, 2005.
40. Kent RD: Models of speech motor control: implications from recent developments in neurophysiological and neurobehavioral science. In Maassen B, Kent R, Peters H, et al: *Speech motor control in normal and disordered speech*, Oxford, 2004, Oxford University Press.
41. Kent RD, Rosen K: Motor control perspectives on motor speech disorders. In Maassen B, Kent R, Peters H, et al: *Speech motor control in normal and disordered speech*, Oxford, 2004, Oxford University Press.
42. Kertesz A: *The Western Aphasia Battery*, Orlando, 1982, Grune & Stratton.
43. Kirshner HS: Classical aphasia syndromes. In Kirshner HS, editor: *Handbook of neurological speech and language disorders*, New York, 1995, Marcel Dekker.
44. Kirshner HS: Primary progressive aphasia syndrome. In Kirshner HS, editor: *Handbook of neurological speech and language disorders*, New York, 1995, Marcel Dekker.
45. Klein K: *Aphasia community group manual*, New York, 1995, National Aphasia Association.
46. Kline AE, Yan HQ, Bao J, et al: Chronic methylphenidate treatment enhances water maze performance following traumatic brain injury in rats, *Neurosci Lett* 280:163-166, 2000.
47. Mahendra N, Kim E, Bayles K, et al: Evidence-based practice recommendations for working with individuals with dementia: computer-assisted cognitive interventions (CACIs), *J Med Speech Lang Pathol* 13(4):xxxv-xliv, 2006.
48. McNeil MR, Pratt SR, Fossett TRD: The differential diagnosis of apraxia of speech. In Maassen B, Kent R, Peters H, et al: *Speech motor control in normal and disordered speech*, Oxford, 2004, Oxford University Press.
49. Mesulam MM: A cortical network for directed attention and unilateral neglect, *Ann Neurol* 10:307-325, 1981.
50. Mesalum MM: Primary progressive aphasia: a language-based dementia, *N Engl J Med* 349:1535-1547, 2003.
51. Merzenich MM, Kaas JH, Wall J: Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3B and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation, *Neuroscience* 8:33-55, 1983.
52. Moss A, Nicholas M: Language rehabilitation in chronic aphasia and time postonset: a review of single-subject data, *Stroke* 37: 3043-3051, 2006. published online before print as doi:10.1161/01. STR.0000249427.74970.15.
53. Myers PS: Toward a definition of RHD syndrome, *Aphasiology* Available at: http://stroke.ahajournals.org. Accessed February 16, 2009.
54. Myers PS: communication disorders associated with right-hemisphere damage. In Chapey R, editor: *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic communication disorders*, Philadelphia, 2008, Lippincott Williams & Wilkins.
55. Nadeau SE, Crosson B: Subcortical aphasia, *Brain Lang* 58:436-458, 1997.
56. National Institute on Neurological Disorders and Stroke: *Aphasia hope through research*, Bethesda, 1990, National Institute on Neurological Disorders and Stroke, Publication No. 990-391.
57. Nudo RJ, Plautz EJ, Milliken GW: Adaptive plasticity in primate motor cortex as a consequent of behavioral experience and neuronal injury, *Semin Neurosci* 9:13-23, 1997.
58. Pimental PA, Kingsbury NA: *Mini Inventory of Right Brain Injury*, Austin, 1989, Pro-Ed.
59. Platz T, Kim JH, Engel U, et al. Amphetamine fails to facilitate motor performance and to enhance motor recovery among stroke patient with mild arm paresis: interim analysis and termination of a double blind, randomized, placebo controlled trial. *Restor Neurol Neurosci* 23:271-280, 2005.
60. Quayhagen MP, Quayhagen M, Corbeil RR, et al: A dyadic remediation program for care recipients with dementia, *Nurs Res* 44:153-159, 1995.
61. Randolph C: *Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status*, ed 1, San Antonio, 2001, Psychological Corp.
62. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, et al: Disability rating scale for severe head trauma: coma to community, *Arch Phys Med Rehabil* 63:118-123, 1982.
63. Robey RR: The efficacy of treatment for aphasic persons: a meta-analysis, *Brain Lang* 47:582-608, 1994.
64. Robey RR: A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia, *J Speech Lang Hear Res* 41:172-187, 1998.
65. Scheidtmann K, Fries W, Muller F, et al: Effect of levodopa in combination with physiotherapy on functional motor recovery after stroke: a prospective, randomized, double-blind study, *Lancet* 358:787-790, 2001.
66. Schmanke TD, Avery RA, Barth TM: The effects of amphetamine on recovery of function after cortical damage in the rat depends on the behavioral requirement of the task, *J Neurotrauma* 13:293, 1996.
67. Sohlberg M, Avery J, Kennedy MRT, et al: Practice guidelines for direct attention training, *J Med Speech Lang Pathol* 11(3):xix-xxxix, 2003.
68. Sohlberg MM, Kennedy MRT, Avery J, et al: Evidence-based practice for the use of external aids as a memory rehabilitation technique, *J Med Speech Lang Pathol* 15(1):xv-li, 2007.
69. Stroemer RP, Kent TA, Hulsebosch CE: Enhanced neocortical neural sprouting, synaptogenesis and behavioral recovery with d-amphetamine therapy after neocortical infarction in rats, *Stroke* 29: 2381-2395, 1998.
70. Strub RL, Black FW: *The mental status examination in neurology*, ed 4, Philadelphia, 2000, FA Davis.
71. Sutton RL, Feeney DM: α-Noradrenergic agonists and antagonists affect recovery and maintenance of beam-walking ability after sensorimotor cortex ablation in the rat, *Restor Neurol Neurosci* 4:1-11, 1992.
72. Teasell RW, Foley NC, Bhogal SK, et al: An evidence-based review of stroke rehabilitation, *Top Stroke Rehabil* 10:29-58, 2003.
73. Teasell RW, Jutai JW, Bhogal SK, et al: Research gaps in stroke rehabilitation, *Top Stroke Rehabil* 10:59-70, 2003.
74. Tompkins CA: *Right hemisphere communication disorders: theory and management*, San Diego, 1995, Singular Publishing Group.
75. Tranel D, Biller J, Damasio H, et al: Global aphasia without hemiparesis, *Arch Neurol* 44:304-308, 1987.
76. Turkstra L, Ylvisaker M, Coelho C, et al: Practice guidelines for standardized assessment for persons with traumatic brain injury, *J Med Speech Lang Pathol* 13(2), ix-xxxviii 2005.
77. Walker-Batson D, Curtis S, Rajeshwari N, et al: A double-blind, placebo-controlled study of the use of amphetamine in the treatment of aphasia, *Stroke* 32(9):2093-2097, 2001.
78. Walker-Batson D, Smith P, Curtis S, et al: Amphetamine paired with physical therapy accelerates recovery from stroke: further evidence, *Stroke* 26:2254-2259, 1995.
79. Walker-Batson D, Wendt JS, Devous M, et al: A long-term follow-up case study of crossed aphasia assessed by single-photon emission tomography (SPECT), language, and neuropsychological testing, *Brain Lang* 33:311-322, 1988.
80. Wambaugh J, Duffy J, McNeil M, et al: Treatment guidelines for acquired apraxia of speech: treatment descriptions and recommendations, *J Med Speech Lang Pathol* 14(2):xxxv-lxvii, 2006.
81. Whyte J, Hart T, Schuster K, et al: Effects of methylphenidate on attentional function after traumatic brain injury: a randomized, placebo-controlled trial, *Am J Phys Med Rehabil* 76:440-450, 1997.
82. Wiig E, Secord W: *Test of language competence—expanded edition*, San Antonio, 1989, Psychological Corp.
83. World Health Organization: *International classification of functioning, disability and health: ICF*, Geneva, 2001, WHO.
84. Ylvisaker M, Szekeres SF, Fenney T: Communication disorders associated with traumatic brain injury. In Chapey R, editor: *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic communication disorders*, ed 5, Philadelphia, 2008, Lippincott Williams & Wilkins.
85. Ylvisaker M, Turkstra L, Coelho C, et al: Brain injury, behavioural interventions for children and adults with behaviour disorders after TBI: a systematic review of the evidence, *J Med Speech Lang Pathol* 21(8):769-805, 2007.
86. Yorkston KM, Beukelman DR, Strand EA, et al: *Management of motor speech disorders in children and adults*, ed 2, Austin, 1999, Pro-Ed.
87. Yorkston KM, Hakel M, Beukelman DR, et al: Evidence for effectiveness of treatment of loudness, rate or prosody in dysarthria: a systematic review, *J Med Speech Lang Pathol* 15(2):xi-xxxvi, 2007.
88. Yorkston KM, Spencer KA, Duffy JR: Behavioral management of respiratory/phonatory dysfunction from dysarthria: a systematic review of the evidence, *J Med Speech Lang Pathol* 11(2):xiii-xxxviii, 2003.
89. Zientz J, Rackley A, Chapman S, et al: Evidence-based practice recommendations: educating caregivers on Alzheimer's disease and training communication strategies, *J Med Speech Lang Pathol* 15(1):liii-lxiv, 2007.

EVALUARE ȘI INTERVENȚIE PSIHOLOGICĂ ÎN REABILITARE

Stephanie A. Reid-Arndt, Bruce Caplan, Michele J. Rusin, Beth S. Slomine, Jay M. Uomoto și Robert G. Frank

Atât pentru componentele științifice ale domeniului reabilitării, cât și pentru cele clinice, psihologii au jucat, de-a lungul istoriei, mai multe roluri de importanță crucială. Cu peste 50 de ani în urmă, parametrii bio-psihosociali erau definiți de către specialitatea psihologiei reabilitării drept niște parametri vitali pentru evaluarea și tratarea persoanelor cu dizabilități. Capitolul de față reprezintă o scurtă explicație a principiilor și practicilor din psihologia reabilitării. Pentru o informare suplimentară asupra acestor teme, ca și pentru discuții asupra anumitor diagnostice, se recomandă consultarea recentului Manual de psihologie a reabilitării (*Handbook of Rehabilitation Psychology*).[134]

Psihologii de reabilitare deservesc multipli clienți, între care pacienți, membri ai familiilor acestora și personal, dar, totodată, și entități din cadrul comunității, precum școli, angajatori și agenții de reabilitare profesională. Acest capitol oferă o prezentare de ansamblu a activităților obișnuite ale psihologilor de reabilitare, el abordând, în același timp, teme emergente, cum ar fi nevoile în plină expansiune ale personalului militar revenit acasă și noile roluri ale psihologului de reabilitare.[57] Cititorul este îndrumat și către excelentele capitole despre psihologia de reabilitare din primele trei ediții ale acestui text, întrucât materialul tratat acolo rămâne, într-o considerabilă măsură, atât precis, cât și relevant.

Funcția cea mai de bază a psihologilor de reabilitare constă în evaluarea și tratarea tulburărilor emoționale, cognitive și psihologice - fie congenitale, fie dobândite. Psihologii de reabilitare evaluează modificările funcțiilor neuropsihologice care însoțesc leziunile sau disfuncțiile cerebrale și fac recomandări privind impactul acestora asupra terapiilor de reabilitare și a existenței de după externare. Acestea includ sugerarea unor strategii de control comportamental pentru probleme precum durerea și insomnia; consilierea pe probleme legate de sexualitate și dizabilitate; sprijinul în tranziția de la instituții către comunitate (inclusiv revenirea la școală sau muncă)[136,137]; asistență cu privire la rezolvarea aspectelor legate de deplina capacitate sau de nevoile de tutelă; și pledarea pentru reducerea barierelor ambientale și societale față de funcționarea independentă a persoanelor cu dizabilități.

Psihologii de reabilitare pot lucra cu pacientul și echipa terapeutică și/sau cu grupuri familiale. Cu toate că, în prezent, există echipe terapeutice și în alte arii ale medicinei (de exemplu, îngrijirea primară[100] și psihiatria[277]), niciun alt efort din domeniul sănătății nu mai reunește o asemenea diversitate de specialiști cum o face echipa de reabilitare, iar în cadrul acesteia, poate că nicio altă specialitate nu a mai jucat așa de multe roluri excepționale, cum o face cea de psiholog.[55]

După cum scria Diller,[99] „Cheia către reabilitare este echipa interdisciplinară". El constata încă din 1990 faptul că presiunile fiscale subminau existența echipelor interdisciplinare, dar acestea au supraviețuit. Echipele de reabilitare au evoluat, însă, alcătuirea lor putând acum să difere în funcție de cadrul particular de reabilitare. Dar, după cum remarcau Scherer et al.,[330] indiferent de cadrul de desfășurare sau de aria specializării, psihologul de reabilitare este constant implicat în activitatea echipei interdisciplinare.

Psihologii de reabilitare pot asista alți membri ai personalului cu privire la interpretarea, înțelegerea și modul de a se descurca cu „comportamentele problemă" manifestate de către pacienți, prieteni și membri ai familiei (de exemplu, motivație scăzută, negare, irascibilitate).[64] Ei pot educa echipa terapeutică în privința contribuției la comportamentul pacientului (și al familiei) atât a trăsăturilor stabile de personalitate ale acestora, cât și a răspunsurilor lor emoționale mai trecătoare față de dizabilitate și față de spitalizare. Psihologii de reabilitare participă, totodată, în calitate de cercetători, la cercetarea privind reabilitarea, în cadrul, spre exemplu, protocoalelor pentru leziuni medulare (sau pentru traumatisme vertebro-medulare) (Model Systems for spinal cord injury, SCI), pentru leziuni cerebrale traumatice (sau pentru traumatisme craniene) (traumatic brain injury, TBI) și pentru îngrijirile din arsuri. Ei își pot folosi, de asemenea, pregătirea pe care o au în dinamica grupurilor, pentru a oferi asistență în rezolvarea conflictelor dintre membrii echipei, personal, pacient și familie.[62]

Întrucât, în ultimii ani, resursele s-au diminuat, o parte din consilierea individuală a cedat locul unor tratamente în cadru de grup. Acestea pot avea o natură psihoterapeutică sau una mai didactică (predarea de strategii practice pentru controlul consecințelor afecțiunilor invalidante). Pentru a ajuta la consilierea și educarea membrilor familiei cu privire la consecințele emoționale și comportamentale ale dizabilității, unele instituții asigură grupuri pentru familii.

Pentru a promova progresul pacienților către obiective privind funcționalitatea, precum reluarea școlii și obținerea unui loc de muncă, psihologii de reabilitare colaborează cu agenții comunitare, cum sunt școlile și serviciile

de reabilitare profesională. În pediatrie, de exemplu, evaluările psihologice de reabilitare pot alcătui baza acelor facilități care să le fie oferite în cadrul școlii copiilor cu dizabilități congenitale sau dobândite. Adulții beneficiază și ei de serviciile de evaluare ale psihologilor de reabilitare, acestea putând fi folosite la stabilirea eligibilității lor pentru serviciile pe care le pot oferi agențiile de stat pentru reabilitare profesională și la alcătuirea avizelor cu privire la natura acestor servicii. Înarmați cu cunoașterea Legii privind cetățenii americani cu dizabilități (Americans with Disabilities Act)[8] și a legislației înrudite, psihologii de reabilitare pot reprezenta, atât pentru pacienți, cât și pentru agențiile comunitare, o resursă cu privire la drepturile și responsabilitățile legate de facilitățile din cadrul instituțiilor și al locului de muncă.

CASETA 4-1

Lista parțială a obiectivelor evaluărilor realizate de către psihologii de reabilitare

- Să i se ofere echipei de reabilitare (incluzându-l pe pacient și membrii familiei acestuia) date despre actuala funcționare cognitivă, neuro-comportamentală și psihologică a pacientului
- Să se identifice atuurile și slăbiciunile cognitive și comportamentale ale pacienților și modul în care, pentru a promova un răspuns pozitiv la tratament, acestea pot fi, respectiv, valorificate și remediate
- Să se ofere indicii asupra unei potențiale funcționări viitoare, pentru a susține, în planificarea pe termen lung, pacientul, familia acestuia și furnizorii de îngrijiri medicale de reabilitare

Evaluarea

Pe baza cunoștințelor lor de neuroanatomie funcțională, teorie psihometrică, psihopatologie, modele psihosociale de boală și dizabilitate și a celor despre evaluarea psihologică și neuropsihologică și variantele de tratament,[284] psihologii de reabilitare pot oferi servicii de evaluare esențiale, atât în condiții de spital, cât și de ambulatoriu. Prin recunoașterea multiplilor factori determinanți ai evoluției pacientului, ei practică o abordare multifactorială și multidimensională a evaluării funcțiilor cognitive, a stării emoționale, comportamentului, personalității, dinamicii familiale și a mediului în care, în cele din urmă, pacientul va reveni.[400] Aceste evaluări au mai multe obiective (Caseta 4-1).

Strategiile de evaluare includ interviuri, testări standardizate și nestandardizate, observația comportamentală și consultarea cu alți membri ai echipei terapeutice.

Interviuri clinice și observații comportamentale

Psihologii de reabilitare oferă servicii de evaluare pe durata întregului context al reabilitării. Cu toate că natura evaluării variază în funcție de întrebarea(rile) din trimitere, practic, toate aceste evaluări aplică două principii comune. Primul - ori de câte ori este posibil, se realizează un *interviu clinic cuprinzător* cu pacientul și cu alte surse de informație. Acest interviu acoperă istoricul dezvoltării, istoricul medical, tratamentul psihologic și psihiatric anterior, posibilele probleme ale comportamentului față de sănătate (de exemplu, abuz de substanțe), realizările educaționale și profesionale, factorii psihosociali (de exemplu, informații despre familia de origine, sistemul familial actual și alte potențiale tipuri de susținere socială), stilul din trecut, consemnat, de a face față stresului (a se vedea Capitolul 3 din Strauss et al..[353] și Partea II din Frank et al.[134]). Accentul se pune pe efectele factorilor psihologici și ale capacităților cognitive asupra abilităților de funcționare cotidiană.

Al doilea - aceste evaluări se bazează pe *observarea și înregistrarea comportamentului* pacientului în timpul interviului și în alte contexte (de exemplu, unitatea de reabilitare, contexte comunitare, atunci când este posibil). Aceste observații comportamentale pot îmbogăți înțelegerea capacităților curente de funcționare cognitivă ale pacientului, care includ comunicarea, înțelegerea, atenția/concentrarea și autocontrolul sau stăpânirea de sine. Uneori, sunt detectate „semnale de alarmă"* sau alte obstacole în calea progresării, cum ar fi depresia sau anxietatea. Evaluarea este utilă în determinarea strategiilor de gestionare adecvate. În plus, indicii motivației și efortului scăzute ar putea consta în inconsecvențele capacităților demonstrate de către pacient, în reacții aparent stereotipe (de exemplu, reticența de a lua în considerare sau de a încerca noi activități) și/sau în disparități între *competență* și *performanță* (adică „poate să o facă" versus „o face efectiv"). Observarea și înregistrarea comportamentului pacientului de către alți membri ai echipei terapeutice în diverse situații de reabilitare sunt combinate cu alte date, pentru a se ajunge la o înțelegere a modului optim de lucru cu pacientul și familia acestuia, pentru a promova participarea la și progresul în reabilitare.

Evaluarea neuropsihologică

Generalități

Evaluarea neuropsihologică a devenit tot mai importantă în unitățile medicale cu spitalizare odată cu expansiunea programelor de reabilitare a persoanelor cu leziuni cerebrale din anii ‚80.[84,309] La fel ca adulții vârstnici cu deficiențe non-neurologice care prezintă și efectele cognitive ale înaintării normale în vârstă, ce trebuie avute în vedere la planificarea reabilitării, pacienții cu leziuni cerebrale sau alte afecțiuni neurologice (de exemplu, accident vascular, scleroză multiplă) alcătuiesc, acum, un segment mare al populației supuse reabilitării.[219] În concordanță cu ghidurile de bune practici avansate de către Departamentul SUA pentru Problemele Veteranilor (U.S. Department of Veterans Affairs)[378] și susținute de către Academia Americană de Medicină Fizică și Reabilitare (American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation), screeningul efectuat la internare de către psihologii de reabilitare reprezintă o

* „Red flags/clinical red flags" Factori biomedicali ce ajută la identificarea afecțiunilor potențial grave, care pot impune o evaluare și o reevaluare atente, modificarea planului de tratament sau o altă măsură, cum ar fi intervenția de urgență sau trimiterea la un alt specialist. Ignorarea acestor „stegulețe roșii" crește riscul de vătămare a pacientului.

componentă standard și importantă a îngrijirii acestor persoane.[3] Cruciale pentru continuarea planificării tratamentului, emiterea recomandărilor educaționale/profesionale și urmărirea evoluției sunt și evaluările în ambulatoriu ale funcționării neuropsihologice.[336]

Evaluarea neuropsihologică în cursul internării

În neuropsihologia de reabilitare, evaluările inițiale pot lua diverse forme, în funcție de starea mentală a pacientului. Astfel, la pacienții cu un nivel de conștiență scăzut, o evaluare inițială (și în serie), cu scurte măsurători de screening [de exemplu, scala Comă/Aproape de comă (Coma/Near Coma scale),[300] Jurnalul orientării (Orientation Log)[180]] poate identifica acele modificări subtile ale funcției cognitive care nu sunt vizibile la o observare obișnuită. Astfel de informații inițiale despre recuperarea orientării pot, totodată, servi la anticiparea evoluției funcționării în momentul externării.[412]

Pentru persoanele situate pe Scala Rancho Los Amigos VI și peste, testarea neuropsihologică precoce în reabilitarea acută furnizează un nivel de referință față de care pot fi puse în evidență modificările funcționale în timp. Testarea în cursul acestei faze oferă și un indiciu precoce asupra potențialului de ameliorare în timp al pacienților. Screeningul cognitiv precoce poate da indicii și cu privire la necesitatea ulterioară de supraveghere[162] i la evoluția funcționării.[98,337] Trebuie menționat, de asemenea, faptul că performanța obținută la testarea neuropsihologică de după dispariția amneziei posttraumatice a fost asociată cu revenirea la productivitate (angajare sau frecventarea școlii) la 1 an post-leziune.[32,73,178,320] Rezultatele evaluării neuropsihologice din cursul acestei perioade prevăd, deci, evoluția funcționării în rândul persoanelor cu TBI, într-un mod mai direct decât o face severitatea leziunii.[51,271] Informația obținută în cursul testării de referință poate fi, de asemenea, încorporată în instruirea oferită membrilor familiei, menită să îi ajute pe aceștia să înțeleagă sursele unor comportamente supărătoare (lipsa de îngrijire personală, impulsivitate), să înceapă să își imagineze gama posibilelor evoluții și să se îndrepte către a face față potențialelor sechele pe termen lung.

Testarea neuropsihologică a pacientului pe deplin orientat poate constitui o componentă vitală a planificării și a tratamentului de reabilitare. Datele rezultate pun în evidență punctele forte și slăbiciunile cognitive, permițându-i psihologului de reabilitare să sugereze strategii utile pentru promovarea învățării și pentru susținerea participării la reabilitare și să atragă atenția asupra potențialelor obstacole din calea ameliorării.[344] Determinările neuropsihologice implică evaluarea abilităților fundamentale (de exemplu, atenția, fixarea informației) aflate la baza comportamentelor mai complexe ce reprezintă obiectivele altor terapii (de exemplu, învățarea folosirii echipamentului ajutător). Înarmat astfel cu o hartă a „peisajului cognitiv" al pacientului, psihologul de reabilitare poate lucra, împreună cu echipa, la dezvoltarea unor strategii de intervenție menite să optimizeze reușita pacientului în dobândirea acelor deprinderi ce constituie obiectivele terapiei.

Psihologul de reabilitare identifică, în cursul internării problemele neuro- comportamentale (de exemplu, depresie, irascibilitate, oboseală, agitație), frecvent raportate după o leziune cerebrală.[327] Aceste dificultăți pot afecta participarea și achizițiile în cadrul reabilitării,[294] ele având, totodată, și implicații funcționale pe termen lung.[48] Depresia însăși poate fi consecința atât a unor modificări neurologice,[123] cât și a problemelor legate de adaptare,[317] și/sau a personalității premorbide și a dificultăților de natură psihiatrică.[294] Ea poate limita în mod semnificativ capacitatea unui pacient de a învăța noi deprinderi în cursul reabilitării.[294] Cei afectați de o depresie semnificativă prezintă deseori deteriorări ale funcționării mai pronunțate decât s-ar anticipa doar din scorurile testelor cognitive. Atunci când apare o asemenea discrepanță, psihologul de reabilitare poate sublinia interacțiunea dintre aspectele psihologice și performanța funcțională, el ajutând echipa în dezvoltarea strategiilor comportamentale menite să reducă la minimum acest impediment pentru ameliorare.

Pentru persoanele aflate aproape de externarea din unitatea de reabilitare acută, testarea neuropsihologică poate fi sursa pentru recomandările cu privire la problemele importante de după externare și la activitățile complexe pe care le presupun deprinderea de a trăi independent,[358] reîntoarcerea la muncă sau la școală[38] și reluarea șofatului.[229]

De testarea neuropsihologică pot beneficia și mulți dintre pacienții al căror diagnostic principal la internare nu constă în agresiuni având legătură cu creierul. Spre exemplu, aproape jumătate dintre persoanele cu SCI prezintă și semne de TBI,[87] o comorbiditate ce este privită drept o sarcină deosebit de dificilă pentru reabilitare[310] și ca una ce se însoțește de achiziții funcționale mai restrânse pe parcursul acesteia,[224] ca și de costuri mai mari.[39] La persoanele cu SCI, din cauză că deficiențele lor având legătură cu TBI sunt, de obicei, mai greu de sesizat decât cele ale persoanelor care au TBI ca diagnostic principal, testarea neuropsihologică poate fi mai sensibilă la deficiențele lor cognitive decât măsurătorile mai generale de screening, precum Măsura independenței funcționale (Functional Independence Measure, FIM).[39]

Prin testarea neuropsihologică pot fi ajutați și pacienții vârstnici internați pentru probleme non-neurologice. Cercetările arată că, în rândul persoanelor vârstnice internate pentru reabilitare după fracturi de membre inferioare, deteriorările cognitive apar cu o frecvență egală cu cea din rândul celor tratate pentru accident vascular.[237] Astfel, testarea neuropsihologică a acestor persoane poate spori nivelul de conștientizare a dificultăților cognitive subtile ce le-ar putea afecta acestora participarea la reabilitare. În plus, față de restul persoanelor vârstnice trăind în comunitate, demența pare să fie mai frecventă în rândul populației geriatrice supuse reabilitării, rămânând, însă, deseori nedetectată în secțiile de reabilitare.[218] Screeningul neuropsihologic se recomandă aici pentru punerea în evidență a deficitelor cognitive și pentru identificarea priorităților de intervenție din cursul reabilitării și în contextul planificării externării.[219] La persoanele vârstnice internate la reabilitare pentru afecțiuni precum fracturile de șold, s-a dovedit că rezultatul la evaluarea funcționării la nivel cognitiv prevede evoluția acestora.[170]

Evaluarea neuropsihologică în ambulatoriu

Pentru populația de la reabilitare cu afecțiuni neurologice, chiar și atunci când evaluările au fost făcute în timpul internării, testarea neuropsihologică în ambulatoriu reprezintă, deseori, și o componentă valoroasă a urmăririi medicale.[269]

Deşi evaluările din cursul internării furnizează preţioase date de bază, există numeroşi factori ce pot afecta, în timp, vindecarea,[396] la o mică parte dintre persoane putând surveni chiar un declin al funcţionării la nivel cognitiv. În aceste situaţii, testarea neuropsihologică de urmărire în ambulatoriu poate semnala nevoia unei consultaţii medicale amănunţite ulterioare. În plus, prin compararea lor cu rezultatele testării din cursul internării, aceste evaluări neuropsihologice permit determinarea modificărilor survenite în timp în ceea ce priveşte funcţionarea. Dată fiind variabilitatea observată cu privire la tiparele de vindecare ale pacienţilor, acestea constituie nişte date importante.[257]

Testarea neuropsihologică poate fi deosebit de utilă pentru luarea deciziei dacă serviciile de reabilitare în ambulatoriu prezintă probabilitatea de a le fi de ajutor persoanelor care, ulterior, în cursul convalescenţei, se prezintă mai întâi la clinicile de medicină fizică. Datele testării pot ajuta şi la luarea deciziilor asupra unor intervenţii privind deficitele cognitive, cum ar fi cele de utilizare a tratamentelor neurofarmacologice.[416] Din cauză că acestea pot avea implicaţii directe în privinţa planului de tratament, psihologul de reabilitare se străduieşte acum, ca şi în cazul evaluărilor din cursul internării, să discearnă contribuţiile relative ale fiecăreia dintre problemele neuro-comportamentale, psihologice şi cognitive, la funcţionarea de zi cu zi. Spre exemplu, dacă o funcţionare defectuoasă a memoriei cotidiene se datorează tulburării emoţionale, mai degrabă decât o instruire privind strategiile compensatorii ar trebui recomandate psihoterapia pe probleme de adaptare sau tratamentul psihofarmacologic sau ambele.

Evaluările neuropsihologice în ambulatoriu au un rol important şi în educarea pacientului şi a familiei asupra urmărilor cognitive şi neuro-comportamentale permanente ale leziunii sau agresiunii, ca şi în promovarea susţinerii pacientului şi a familiei acestuia. Deşi instruirea pacientului şi a familiei sale cu privire la afecţiunea acestuia constituie un obiectiv principal în cursul internării şi poate avea efecte benefice asupra evoluţiei pacientului,[285] rareori familiile şi pacienţii reţin întreaga informaţie ce le este furnizată. De aceea, o consultaţie de urmărire, după ce pacientul a avut, în viaţa reală, experienţe de reuşită şi de eşec, îi oferă psihologului de reabilitare ocazia de a face legătura dintre afecţiunea pacientului, funcţionarea sa la nivel neuropsihologic şi dificultăţile sale zilnice. Sunt discutate implicaţiile performanţei de la testele neuropsihologice asupra nivelului funcţionării cotidiene. Această discuţie ia în considerare atât modificările secundare recuperării funcţionării şi dezvoltării de noi strategii compensatorii, cât şi modificările apărute la factorii situaţionali. Rezultatele evaluării formează baza unor recomandări specifice cu privire la tacticile de adaptare ce pot fi folosite în viaţa de zi cu zi a pacienţilor (de exemplu, agende pentru memorat) şi a îndrumării asupra modului cum să se atingă sau să se ajusteze, atât cât este necesar, acele obiective pe termen lung precum revenirea la şcoală, la locul de muncă sau la traiul independent.[292]

Pentru multe dintre persoanele cu deficite cognitive persistente, testarea neuropsihologică în ambulatoriu furnizează o bază pentru abordarea problemelor legate de dizabilitate. Astfel, pe lângă faptul că se însoţeşte de niveluri asemănătoare ale productivităţii,[11] testarea în ambulatoriu, la 5 luni de la producerea leziunii, are valoare prognostică asupra situaţiei în ceea ce priveşte revenirea la muncă, la 1 an de la producerea leziunii.[158] În vreme ce multe persoane reiau lucrul sau frecventarea şcolii, poate fi, totuşi, nevoie de unele facilităţi sau de asistenţă, iar rezultatele testelor pot ajuta să se cuantifice care anume pregătiri speciale în acest sens sunt necesare. Testarea neuropsihologică poate nu doar să dovedească slăbiciunile cognitive şi punctele forte, pentru a se stabili eligibilitatea pentru serviciile oferite de către stat (de exemplu, reabilitare profesională), dar aceasta poate, totodată, să orienteze natura serviciilor care sunt oferite. După cum se va detalia în secţiunile următoare, testarea neuropsihologică poate orienta recomandările cu privire la necesarul facilităţilor din domeniul educaţiei. Deseori, pentru acele persoane incapabile de a munci din cauza afecţiunii lor neurologice, determinarea incapacităţii, atât de către organismele guvernamentale, cât şi de către cele private, se bazează pe testarea neuropsihologică.[356]

Domenii evaluate

Principalele domenii asupra cărora fac determinări evaluările neuropsihologice se referă la inteligenţă, abilităţi şcolare, memorie, atenţie, viteză de procesare, limbaj, deprinderi vizual-spaţiale, capacităţi privind funcţiile executive, funcţii senzorial-motorii, funcţii comportamentale şi status emoţional.[217] În Caseta 4-2 sunt prezentate scalele neuropsihologice grupate după domeniul cognitiv principal (practic toate testele neuropsihologice sunt multifactoriale, astfel că gruparea acestora din Caseta 4-2 e bazează pe abilitatea cognitivă presupus principală ce este solicitată de către test). Deşi un deficit al oricărui domeniu poate avea un impact semnificativ asupra evoluţiei funcţionării unui pacient dat, studiile pe scară largă sugerează că, pentru populaţiile incluse în reabilitare, inclusiv pentru persoanele cu TBI, memoria, atenţia şi funcţiile executive prezintă o relevanţă particulară.[151]

Deficienţele de memorie sunt cele care predomină după leziunile neurologice dobândite precum TBI[244] sau accidentul vascular,[12] ele putând perturba în mod considerabil procesul de reabilitare, căci problemele de memorie pot să interfereze cu capacitatea unui pacient de a învăţa şi de a reţine noi deprinderi şi/sau de a dezvolta strategiile de compensare predate de cei ce se ocupă de reabilitare. Problemele de memorie pot îngreuna în mod considerabil atingerea productivităţii şi a unei ameliorări importante a funcţionării.[32,156]

Atenţia, o structură cu multe faţete, sprijină toate celelalte capacităţi cognitive şi, dat fiind că informaţia care nu este supusă atenţiei nu poate fi rememorată ulterior, ea este importantă în special pentru o funcţionare nealterată a memoriei. Între componentele atenţiei se înscriu atenţia concentrată, atenţia prelungită, atenţia selectivă, atenţia distributivă şi atenţia divizată.[344] La persoanele cu TBI[208] şi la cei cu un istoric de accident vascular,[215] deficitele de atenţie sunt, alături de problemele cu memoria, printre dificultăţile cel mai frecvent raportate. Deficitele de atenţie sunt asociate şi cu o mai proastă evoluţie pe termen lung a funcţionării, inclusiv cu o probabilitate mai redusă de revenire la muncă şi de trai independent.[47]

Funcţiile executive reprezintă un domeniu cognitiv complex, ce cuprinde multiple capacităţi care impregnează

CASETA 4-2

Teste neuropsihologice reprezentative, clasificate după domeniul cognitiv principal

Funcționare intelectuală/Aptitudini școlare

Scalele de inteligență Wechsler pentru adulți *(Wechsler Adult Intelligence Scales, WAIS-III/WAIS-IV)*[386,390]
Scala de inteligență Wechsler prescurtată *(Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence, WASI)*[387]
Scala de inteligență Stanford-Binet *(Stanford-Binet Intelligence Scale)*[364]
Scalele de inteligență Stanford-Binet, ediția a 5-a *(Stanford-Binet Intelligence Scales, Fifth Edition)*[316]
Scala Institutului Shipley de Evaluare a Calității Vieții, revizuită *(Shipley Institute of Living Scale, Revised)*[411]
Testul de aptitudini acoperind o gamă largă-ediția a 3-a *(Wide Range Achievement Test – Third Edition)*[394]
Woodcock-Johnson III[403]

Învățare și memorie

Testul auditiv al trigramelor consonantice *(Auditory Consonant Trigram Test)*[260,287]
Testul Rey de învățare auditiv-verbală *(Rey Auditory-Verbal Learning Test)*[331]
Testul California de învățare verbală, ediția a 2-a *(California Verbal Learning Test – Second Edition)*[91]
Testul Hopkins de învățare verbală, revizuit *(Hopkins Verbal Learning Test – Revised)*[44]
Testul de reamintire selectivă *(Selective Reminding Test)*[50]
Testul figurii complexe *(Complex Figure Test)*[85,311]
Testul Benton de reținere vizuală *(Benton Visual Retention Test)*[24]
Scalele de memorie Wechsler *(Wechsler Memory Scales, WMS-III/ WMS-IV)*[384]
Testul memoriei de recunoaștere *(Recognition Memory Test)*

Atenție

Testul de performanță continuă *(Continuous Performance Test)*[80]
Testul adunării consecutive ritmate auditiv *(Paced Auditory Serial Addition Test)*[158]
Testul Stroop *(Stroop Test)*[183]
Testul de asociere simbol-cifră *(Symbol Digit Modalities Test)*[342]
Testul creării traseului *(Trail Making Test)*[304,348]
Testul Ruff 2&7 de atenție selectivă *(Ruff 2 & 7 Selective Attention Test)*[318]

Aptitudini vizual-spațiale

Aprecierea orientării liniare *(Judgment of Line Orientation)*[26]
Testul Hooper de organizare vizuală *(Hooper Visual Organization Test)*[176]
Testul Bender-Gestalt *(Bender-Gestalt Test)*[22]
Testul de dezvoltare a integrării vizual-motorii *(Developmental Test of Visual-Motor Integration)*[20]
Testul figurilor complexe-copiere *(Complex Figure Test-Copy)*[306]

Aptitudini lingvistice

Schema de examinare a lui Goodglass și Kaplan, ediția a 3-a *(Boston Diagnostic Aphasia Examination, Third Edition)*[150]
Examinarea multilingvă pentru afazie *(Multilingual Aphasia Examination)*[25]
Testul jetoanelor *(Token Test)*[33]
Testul Boston de denumire *(Boston Naming Test)*[192]
Testul Peabody de vocabular cu imagini, ediția a 3-a *(Peabody Picture Vocabulary Test, Third Edition)*[108]
Asocierea verbală controlată de cuvinte *(Controlled Oral Word Association)*[348]
Testul național de citire pentru adulți, ediția a 2-a *(National Adult Reading Test, Second Edition)*[268]

Funcții executive

Testul categoriei *(Category Test)*[161,305]
Matricele progresive Raven *(Raven's Progressive Matrices)*[301]
Testul Wisconsin de sortare a cardurilor *(Wisconsin Card Sorting Test)*[154]
Testul Ruff de fluență, cu reprezentări *(Ruff Figural Fluency Test)*[319]
Evaluarea comportamentală a sindromului disexecutiv *(Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome)*
Sistemul funcției executive Delis-Kaplan *(Delis-Kaplan Executive Function System)*[89]

Funcții senzorial-motorii și senzorial-perceptive

Recunoașterea tactilă cu degetul *(Tactile Finger Recognition)*[305]
Testul tapotării cu degetul *(Finger Tapping Test)*[305,348]
Testul Purdue al panoului perforat *(Purdue Pegboard Test)*[365]
Panoul perforat cu caneluri *(Grooved Pegboard)*[203]
Testul forței de apucare *(Grip Strength Test)*[305,348]
Examinarea senzorial-perceptivă Reitan-Klove *(Reitan-Klove Sensory Perceptual Examination)*[305]

Baterii de evaluare neuropsihologică

Bateria neuropsihologică Halstead-Reitan *(Halstead-Reitan Neuropsychological Battery)*[161,305]
Bateria de evaluare neuropsihologică *(Neuropsychological Assessment Battery)*[352]
Cognistat[198]
Mini-examinarea stării mentale *(Mini-Mental Status Examination)*[127]
Scala Mattis de evaluare a demenței *(Mattis Dementia Rating Scale)*[241]
Bateria repetabilă de evaluare a stării neuropsihologice *(Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status)*[299]

toate aspectele vieții cotidiene. Sistemele neurale angajate în funcționarea executivă comportă interconexiuni ale unor diverse regiuni neuro-anatomice,[139] însă se consideră că în special lobii frontali dețin o importanță crucială. Dintre deficitele privind funcțiile executive fac parte dificultăți privind soluționarea de probleme, raționarea, planificarea, inhibiția reacției, discernământul și utilizarea feedback-ului în vederea modificării performanței, dar și deficite comportamentale constând în probleme cu conștiența de sine și în motivația scăzută. Testele neuropsihologice se concentrează, de obicei, pe evaluarea manifestărilor cognitive ale disfuncției executive. Evaluarea expresiei comportamentale a funcțiilor executive se bazează într-o mare măsură pe observarea într-un cadru obișnuit, însă unele comportamente ar putea să apară numai în cursul unei testări. Pentru a detecta aceste probleme comportamentale există mai multe chestionare special alcătuite, așa cum este Scala de comportament pentru sistemele frontale (Frontal Systems Behavior Scale, FrSBe).[152] Deficitele privind funcțiile executive anunță aspecte importante ale evoluției, precum o calitate scăzută a vieții[174] și a evoluției funcționării.[215]

Considerente privind testele

Baterii fixe versus baterii flexibile

Psihologii de reabilitare trebuie să cântărească beneficiile și costurile relative ale bateriilor de testare folosite în evaluările neuropsihologice, respectiv ale celor fixe și ale celor stabile. La *bateriile fixe*, cum este bateria Halstead-Reitan extinsă,[166] același set de teste le este administrat tuturor pacienților, indiferent de problemele din trimitere, iar datele normative ale tuturor testelor se bazează pe o singură populație. Adepții acestei abordări susțin că toate testele sunt co-normate și că acest fapt permite, pe baza variabilității între teste a performanțelor, o mai mare încredere în tragerea concluziilor cu privire la punctele forte și cele slabe ale unei persoane. Totodată, din cauză că este evaluată o gamă largă de domenii, psihologul de reabilitare ar putea să identifice și puncte forte sau slabe care nu fuseseră anticipate pornind de la problemele înscrise în trimitere sau pe baza altor informații, precum localizarea leziunii.[191]

O altă variantă a abordării prin testare fixă implică utilizarea unei baterii de teste specifice în funcție de populație,[15] alcătuită de către psihologul de reabilitare pentru a fi utilizată la o anume cohortă de pacienți (de exemplu, persoane cu un diagnostic specific, cum ar fi scleroza multiplă).[23] Prin acest tip de baterii fixe, psihologii de reabilitare pot aduna propriile lor date normative cu bază clinică, față de care să poată fi comparați noi pacienți. Această abordare promovează și oportunitățile de cercetare, întrucât pot fi identificați și evaluați factorii psihologici și neuropsihologici care influențează participarea la reabilitare și evoluția după externare.

Deși, în contextul reabilitării, există numeroase puncte forte ale acestor abordări bazate pe testarea fixă, există și unele dezavantaje. De exemplu, administrarea bateriilor fixe poate dura 4-6 ore sau chiar mai mult, ceea ce le face să fie nepotrivite acolo unde există constrângeri temporale (de exemplu, în condiții de spital, unde e prezentă o concurență pentru timpul pacientului din partea altor terapii) sau unde vigoarea pacientului este redusă. De asemenea, structura unei baterii fixe nu permite o determinare țintită a dificultăților, cu o utilitate mai mare în planificarea tratamentului.

În consecință, alternativa în general preferată este o abordare bazată pe *testarea flexibilă*, una în care unui set de măsurători de bază îi sunt adăugate teste suplimentare, selectate în funcție de problema cuprinsă în trimitere.[255] Pe măsură ce evaluarea se derulează, în funcție de rezultatele inițiale pot fi adăugate sau scoase unele măsurători, după cum punctele forte și cele slabe devin evidente. Pentru a lămuri însemnătatea lor terapeutică, examinatorul ar putea alege să exploreze mai în detaliu anumite zone. În centrul acestei abordări se află noțiunea că bateriile flexibile permit personalizarea unei evaluări, în funcție de nevoile pacientului.[15] Bateriile flexibile par să răspundă mai bine la constrângerile reabilitării în condiții de internare, însă ele reprezintă abordarea preferată de cei mai mulți dintre neuropsihologi, indiferent de cadrul de lucru[297]

Modificarea testelor pentru populații speciale

Poate mai mult decât în oricare cadru, în cel al reabilitării, psihologii trebuie să fie conștienți de factorii care, în evaluarea persoanelor cu dizabilități, pot produce o „discrepanță fără legătură cu structura".[252] Aceste influențe pot cauza false creșteri sau prăbușiri în scorurile testelor și avea drept rezultat inferențe înșelătoare asupra capacităților și deficiențelor pacientului. Dat fiind că cele mai multe dintre măsurătorile neuropsihologice au fost create pentru evaluarea unor oameni fizic sănătoși, se poate ca la cei cu anumite dizabilități, acele valori normale să nu se aplice. La cele mai multe dintre testele neuropsihologice, scorurile mai pot fi, de asemenea, denaturate prin astfel de influențe precum durere, oboseală, dificultăți vizuale și deficiențe motorii - probleme destul de obișnuite în rândul populației supuse reabilitării. Aceste efecte trebuie eliminate sau măcar reduse la minimum, astfel încât să nu creeze confuzie în evaluarea fenomenelor neuropsihologice care fac obiectul interesului.

Întrucât fenomenele care reprezintă „simptome" la persoanele fără dizabilități ar putea să nu aibă aceeași (sau să nu aibă deloc) semnificație diagnostică relevantă din punct de vedere psihologic ca la persoanele cu dizabilități, poate apărea un gen înrudit de distorsiune în cazul acelor instrumente de testare menite să determine personalitatea sau statusul emoțional. Inventarul multifazic al personalității Minnesota-2 (Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2, MMPI-2), spre exemplu, conține puncte despre funcția intestinului, modificări senzoriale și alte fenomene fizice care reprezintă consecințe obișnuite ale unui SCI. Astfel, persoanele cu SCI (sau, printre altele, cu TBI, accident vascular sau scleroză multiplă) care răspund sincer la aceste întrebări pot crea profiluri sugerând o patologie psihologică acolo unde aceasta nu există.[140,253,359] Unei denaturări similare îi sunt supuse și măsurători înrudite, precum Lista de verificare a simptomelor-90-revizuită (Symptom Checklist-90-Revised, SCL-90-R).[401]

Deși testarea standardizată constituie fundamentul pe care este clădită evaluarea psihologică contemporană, există o considerabilă susținere în declarațiile organizațiilor profesionale, ale editorilor de teste și ale clinicienilor cu experiență în favoarea unor „adaptări rezonabile" pentru testarea persoanelor cu dizabilități.[65] Vârstnicii, un segment de populație în rapidă expansiune, pot necesita, de asemenea, adaptări speciale în cadrul evaluării.[66] Cea mai recentă ediție a Scalei de inteligență Wechsler pentru adulți (Wechsler Adult Intelligence Scale, WAIS-IV)[390] de exemplu, se referă la aceste probleme într-o secțiune despre „adecvare și nediscriminare". Mai ales aspectul de „nediscriminare" reprezintă, în psihologie, un concept de mult așteptat.[128,144] Deși cea mai mare atenție o acordă modificărilor necesare în cazul persoanelor cu deficiențe de auz, WAIS-IV avertizează evaluatorii și în legătură cu „atribuirea performanței scăzute la un test cognitiv unei capacități intelectuale scăzute, când, de fapt, aceasta poate ține de dificultăți fizice, de limbaj sau senzoriale."[390] La interpretarea datelor testului, transformările sau adaptările procedurilor de testare trebuie să fie înregistrate și avute în vedere. Și, cu toate că se recunoaște faptul că „unele modificări invalidează utilizarea valorilor normale, o astfel de testare a valorilor aflate la extreme furnizează, de multe ori, prețioase informații calitative și cantitative."[390]

Ce altceva mai poate face un psiholog în asemenea situații, pentru a asigura o evaluare nediscriminatorie, exactă și informativă? Una dintre metode implică „tăierea" acelor puncte ale măsurătorilor concepute să determine personalitatea sau starea emoțională și care sunt percepute ca fiind

fără relevanță pentru structurile supuse evaluării. Gass[141] a identificat 14 întrebări potențial creatoare de confuzie care, odată stabilită prezența leziunii cerebrale, pot fi îndepărtate, iar scorul protocolului refăcut, pentru a produce un profil „purificat". Tot Gass[140] a mai identificat și 21 de „simptome de accident vascular" ce pot fi tratate în aceeași manieră. Woessner și Caplan[401,402] au apelat la un consens al experților pentru a stabili faptul că 14 și, respectiv, 19 puncte ale SCL-90-R priveau fenomene care făceau parte din „istoricul firesc" de TBI sau de accident vascular. Ei au susținut că scorurile care, la persoanele fizic sănătoase, indică o patologie, pot avea o semnificație diagnostică foarte diferită în cazul persoanelor cu afecțiuni medicale acute sau cronice. Lipsa de atenție față de asemenea posibile distorsiuni ale scalei poate conduce la interpretări greșite, diagnostice eronate și la un tratament ulterior greșit.

Unii autori[49,106] au contrazis această metodă, susținând că, prin ștergerea unor puncte din cadrul măsurătorilor standard, s-ar putea pierde informații importante sau că proprietățile psihometrice ale instrumentului ar putea fi semnificativ alterate. Însă acești autori își întemeiau poziția pe studii asupra unor persoane aflate în situații problematice, în cazul cărora validitatea constituie o preocupare omniprezentă. Stein et al.[351] oferă o discuție nuanțată asupra argumentelor pro și contra păstrării sau eliminării „itemilor somatici" în cazul evaluărilor făcute la supraviețuitori ai accidentelor vasculare, semnalând faptul că, deși s-ar putea ca aceștia să scoată în evidență o problemă clinică, doar simpla lor prezență nu oferă niciun indiciu asupra etiologiei și, prin urmare, nici a tratamentului. Pentru a determina dacă există o problemă psihologică tratabilă, psihologul de reabilitare trebuie să analizeze aceste simptome în lumina tuturor informațiilor disponibile.

În cazul măsurătorilor neuropsihologice, se impune așadar o ingeniozitate (și prudență) sporită, pentru a fi siguri că prin administrarea testului se obțin informații valide. Deși, în mod firesc, se dorește cunoașterea impactului afecțiunii invalidante asupra funcționării persoanei, nu e de dorit să se consume timp și energie doar pentru a se confirma ceea ce este evident. Astfel, este o practică defectuoasă să se administreze un test de 60 de itemi asupra procesării vizuale numai ca să se descopere că, din cauza unui deficit de atenție și de conștientizare de origine neurologică asupra spațiului, pe o latură (agnozie unilaterală), pacientul a văzut doar o parte a stimulilor afișați. Posibilele strategii variază de la simpla acordare de timp suplimentar celor cu o lentoare psihomotorie sau cu o dexteritate manuală deficitară, până la modificarea efectivă a materialelor de testare în sine. Astfel, Berninger et al.[28] au adaptat unele subteste ale Scalei de inteligență Wechsler pentru adulți-revizuită, pentru uzul în cazul persoanelor cu dizabilități motorii sau de vorbire. Ei au creat, pentru măsurătorile verbale, alternative cu răspuns multiplu (permițându-le participanților să indice către răspunsul ales), au mărit dimensiunea stimulilor vizuali și au folosit materiale adaptate cu velcro, cu scopul de a reduce impactul deficienței motorii atunci când este nevoie de manipulare manuală. Caplan[60] a creat o versiune „mediană" a Matricelor colorate progresive Raven (Raven Coloured Progressive Matrices), un test de gândire și analiză vizuală cu răspuns multiplu, de tip „completează spațiul liber". În cazul acesteia, alternativele de răspuns sunt aranjate pe o singură coloană în loc de mai multe rânduri, eliminându-se astfel componenta de urmărire laterală ce limitează performanța pacienților cu agnozie unilaterală. Pacienții cu agnozie au avut o performanță semnificativ mai bună în cazul itemilor prezentați în varianta „mediană" decât în cazul celor standard, pe când cei fără agnozie au avut o performanță de nivel egal în cazul ambelor tipuri de itemi.

Nu toți autorii susțin, însă, această abordare. Lee et al.[214] au atras atenția că până și deviațiile minore de la procedurile standard pot provoca „alterări semnificative" ale performanței. Autorii acestui capitol consideră acest fapt ca făcând parte din dificultatea practicării a ceea ce rămâne „arta" evaluării - un demers având o bază științifică substanțială, dar una care nu autorizează un comportament robotizat din partea examinatorului.

Interpretarea testelor

Deoarece un obiectiv principal al testării neuropsihologice a populațiilor supuse reabilitării este acela de a se identifica deficitele care necesită remediere, este nevoie de un standard de comparație față de care să poată fi măsurată performanța curentă a pacienților. Procedurile de evaluare neuropsihologică se bazează pe două standarde principale: valorile standard ale populației și estimările capacităților premorbide ale persoanelor.

Datele standard ale populației furnizează un punct de referință asupra nivelului mediu al capacității de îndeplinire a unei anumite sarcini la o populație dată. Unele seturi de date includ corecții pentru factorii ce pot afecta performanța la testul respectiv, precum sexul, vârsta și educația.[166,220] Astfel, baza de date Heaton et al.[166] stabilește niște intervale particulare ale scorurilor T ca fiind „peste medie" (T = 55+), „medii" (T = 45-54) sau „sub medie" (T = 40-44), acestea cuprinzând aproximativ 85% din toate scorurile. Scorurile „de deficiență", cu severitate crescândă (de exemplu, „ușor" sau „moderat spre sever"), sunt asociate cu intervale ale scorurilor T progresiv mai mici cu câte 5 puncte, cu excepția cazului de „deficiență severă" (T = 0-19). Deși crearea unor instrumente de evaluare neuropsihologică cu adevărat „imparțiale din punct de vedere cultural" sau „echitabile din punct de vedere cultural" se află încă la începuturile sale, se acordă o atenție sporită influenței din partea factorilor culturali.[124,126] Deși înțelegerea funcționării unei persoane prin raportarea la etalonul populației poate fi un punct de plecare util, este, de asemenea, necesar să se determine dacă un declin față de „nivelul mediu" reflectă o deteriorare a funcționării la persoana în cauză. Aceasta impune luarea în considerare a capacităților premorbide probabile ale pacientului.

În absența unor date neuropsihologice premorbide ale acestuia (respectiv din testări dinainte de agresiune), estimările funcționării premorbide permit realizarea de comparații intraindividuale prin identificarea unui nivel de referință probabil, față de care să poată fi raportate scorurile testelor actuale. Mecanismele prin care sunt deduse capacitățile premorbide includ următoarele:

- Recurgerea la teste considerate a fi rezistente la disfuncțiile neurologice [de exemplu, vocabular, teste de citire a cuvintelor precum Testul de citire Wechsler pentru adulți (Wechsler Test of Adult Reading)[388]]

CASETA 4-3

Scale privind starea emoțională

- *Inventarul pentru depresie Beck-II (Beck Depression Inventory–II, BDI-II).*[19] Acesta este un chestionar cu 21 de întrebări în care, pe o scară de 4 puncte, persoana acordă note pentru severitatea simptomelor.
- *Scala geriatrică pentru depresie (Geriatric Depression Scale, GDS).*[182,407] Creată pentru a fi folosită la adulții vârstnici, răspunsurile se dau în format da/nu. Atât versiunea scurtă (15 întrebări), cât și cea lungă (30 de întrebări) par să fie fiabile și valide.[335]
- *Inventarul de anxietate Beck (Beck Anxiety Inventory, BAI).*[18] Douăzeci și unu de întrebări prin care sunt apreciate, fiecare pe o scară de 4 puncte, simptomele legate de anxietate.
- *Lista de verificare a simptomelor-90-revizuită (Symptom Checklist-90-Revised, SCL-90-R).*[96] Pe o scară de 5 puncte, nouăzeci de simptome primesc câte o notă care reflectă cât de mult a fost deranjată persoana de către simptom; rezultatele furnizează datele pentru nouă scale clinice și trei indicatori de sinteză.
- *Inventarul scurt al simptomelor (Brief Symptom Inventory, BSI).*[97] BSI este o versiune prescurtată (53 de întrebări) a SCL-90-R.[96]

au fost validate și pentru populațiile supuse reabilitării, este neclară aplicabilitatea normelor standard din cadrul lor. După cum se remarca anterior, profilurile obținute la unele populații supuse reabilitării ar putea sugera, în mod inexact, o psihopatologie

Date fiind incidența ridicată a abuzului de substanțe la persoanele care au suferit leziuni traumatice și impactul distructiv pe care continuarea utilizării acestora îl poate avea asupra persoanelor cu dizabilități, este important ca în secțiile de reabilitare să se precizeze antecedentele privind utilizarea de produși chimici.[36] Pentru identificarea, în unitățile medicale, a problemelor cu abuzul de alcool, sunt aplicabile chestionare scurte de screening, precum CAGE (patru itemi),[118] Testul de identificare a tulburărilor prin abuz de alcool (Alcohol Use Disorders Identification Test, AUDIT-C; trei itemi) și variante ale Testului Michigan de screening pentru alcool (Michigan Alcohol Screening Test, MAST) (de exemplu, MAST scurt[334]) [40,273] Aceste teste sunt incluse în domeniul public, ele putând fi cu ușurință încorporate în screeningul privind starea de sănătate (Caseta 4-4). Au fost întreprinse unele eforturi de a se valida aceste măsurători și pentru grupurile speciale precum vârstnicii.[273] Încă nu au fost validate, pentru populațiile medicale, și teste rapide de screening cu privire la abuzul de alte substanțe, deși cercetarea indică o potențială utilitate a unui test MAST modificat (MAST/alcool-droguri[393]). Ca urmare, identificarea abuzului de droguri ar putea necesita interviul cu pacientul și familia sa, cu conștientizarea faptului că, date fiind posibilele implicații legale, aceștia ar putea fi reticenți față de recunoașterea abuzului.

Variabilele psihologice/emoționale și evoluția reabilitării

Un volum tot mai mare de dovezi susține necesitatea abordării problemelor psihologice ca o parte a planului de reabilitare, luat ca întreg. Astfel, depresia a fost pusă în legătură cu o mortalitate crescută,[187] un progres mai lent al reabilitării, o evoluție funcțională mai puțin favorabilă și o redresare psihosocială mai slabă.[317,377] Anxietatea poate avea ca rezultat comportamente de evitare - „indisponibilitatea" pentru terapie, adică. Persoanele care suferă un eveniment amenințător de viață mai prezintă și riscul de a dezvolta o tulburare de stres posttraumatic (posttraumatic stress disorder, PTSD). După o TBI, această tulburare a fost observată la 3%-27% dintre persoane[173] și la 7%-17% dintre cei cu SC.[270,298] Abuzul pre-lezional de alcool prevestește o evoluție mai proastă la persoanele prezentând leziuni traumatice, fiind asociat cu dezvoltarea de probleme emoționale, cu dificultatea integrării în activități profesionale și sociale, cu un risc crescut de recidivă lezională[82,189] și cu apariția de escare.[115] Aceste constatări arată importanța evaluării psihologice și a intervențiilor psihologice urmându-i acesteia pentru ameliorarea evoluției pacienților.

Intervenția

Intervențiile din psihologia de reabilitare sunt încadrate într-o perspectivă bio-psihosocială și de mediu și (exceptând reabilitarea cognitivă) folosesc un model de adaptare. Această încadrare recunoaște faptul că experiențele persoanelor sunt configurate de către corpul și mintea acestora, ca și de către relațiile și mediul lor. Modelul este unul ce se bazează pe partea sănătoasă, astfel încât el valorifică și sporește capacitățile încă existente ale pacienților de a face față dificultăților întâmpinate. Informați cu ajutorul rezultatelor evaluării și al datelor ce constituie aportul echipei de reabilitare, psihologii impulsionează apoi formarea unei combinații de realism, speranță și motivație, ajutând pacientul și familia acestuia să suporte și să se acomodeze cu circumstanțele lor modificate și facilitând reconectarea la rolurile sociale și profesionale. Obiectivul este reprezentat de un proces de adaptare care să conducă pacienții și familiile lor la găsirea unui sens și a unei satisfacții în cadrul noii lor existențe, una „normală altfel".[322]

Ținte ale intervențiilor psihologice

În secțiile de reabilitare, atunci când lucrează cu pacienți ce pot avea percepții distorsionate față de domeniul psihologic, psihologii întâmpină dificultăți specifice. Pacienții pot să nu fie conștienți de problemele lor sau să le considere ca fiind doar temporare. De obicei, ei nu sunt conștienți de faptul că deficiențele și dizabilitățile lor inițiază o cascadă de evenimente care pot să le afecteze în mod semnificativ relațiile și rolurile sociale. Întrucât funcționarea și starea de bine ale unei persoane sunt afectate de o interacțiune complexă de factori medicali, psihologici, sociali și legali, ca și a unora ce țin de mediu, ar fi inadecvată o perspectivă care ar aborda numai aspectele psihologice. [275,276] Intervențiile trebuie gândite cu scopul de a ameliora funcționarea. Este important, prin urmare, să se ia în considerare modul în care mediul fizic și cel psihosocial al persoanei ar putea facilita sau împiedica funcționarea, fiind abordați cât mai mulți posibil dintre acești factori.

În unitățile de reabilitare cu paturi, rolul psihologului este, de obicei, stabilit de interacțiunea dintre factorii ce țin de pacient, de tratament și de politicile instituționale și publice. Factorii ținând de pacient cuprind vulnerabilitățile

CASETA 4-4

Chestionare de screening pentru alcoolism

Testul Michigan de screening pentru alcool-varianta scurtă (Short Michigan Alcohol Screening Test, SMAST)[334]

1. Vi se pare că sunteți un băutor normal?
2. Soțul/Soția sau părinții sunt îngrijorați sau se plâng în legătură cu consumul dvs. de alcool?
3. Vă simțiți vreodată prost în legătură cu consumul dvs. de alcool?
4. Prietenii sau rudele cred că sunteți un băutor normal?
5. Sunteți întotdeauna în stare să vă opriți, dacă vreți, din consumul de alcool?
6. Ați luat vreodată parte la vreo întrunire a Alcoolicilor Anonimi?
7. Consumul dvs. de alcool a creat vreodată probleme între dvs. și soț/soție?
8. Ați avut vreodată necazuri la locul de muncă din cauza consumului de alcool?
9. V-ați neglijat vreodată, pentru mai mult de două zile la rând,obligațiile, familia sau munca, deoarece atunci consumați alcool?
10. Ați cerut vreodată ajutor de la cineva cu privire la consumul de alcool?
11. Ați fost vreodată spitalizat(ă) din cauza consumului de alcool?
12. Ați fost vreodată arestat(ă), chiar și numai pentru câteva ore, din cauza consumului de alcool?
13. Ați fost vreodată arestat(ă) pentru conducere în stare de ebrietate sau pentru că ați condus după ce ați băut?

Un răspuns „Nu" la întrebările 1, 4 și 5 și fiecare răspuns „Da" la celelalte întrebări primesc câte 1 punct. 2 puncte indică o posibilă problemă. 3 puncte indică o problemă probabilă.

CAGE[118]

1. Ați simțit vreodată că ar trebui să Coborâți cantitatea de băutură consumată?
2. V-au Agasat vreodată oamenii criticând faptul că beți?
3. V-ați simțit vreodată prost sau că Greșiți în legătură cu faptul că beți?
4. Ați servit vreodată o băutură la prima oră a dimineții pentru a vă calma nervii sau pentru a scăpa de mahmureală (Eye-opener)?

Întrebările sunt notate cu 0 sau 1. Scorurile de 2 sau mai mari sunt considerate ca fiind clinic semnificative. Se recomandă ca întrebările să fie formulate într-un mod nepretențios și să fie incorporate istoricului medical, nefiind anume etichetate ca evaluând consumul de alcool.

Testul de identificare a tulburărilor prin abuz de alcool (Alcohol Use Disorders Identification Test, AUDIT-C)[416]

De câte ori ați consumat în ultimul an o băutură conținând alcool?

0 = niciodată
1 = lunar sau mai rar
2 = de 2-4 ori pe lună
3 = de 2-3 ori pe săptămână
4 = de 4 sau mai multe ori pe săptămână

Câte pahare consumați anul trecut, într-o zi obișnuită în care beați?

0 = niciunul, nu beau
0 = 1 sau 2
1 = 3 sau 4
2 = 5 sau 6
3 = 7 sau 9
4 = 10 sau mai multe

De câte ori ați consumat anul trecut 6 sau mai multe pahare cu o singură ocazie?

0 = niciodată, nu beau
1 = mai rar de o dată pe lună
2 = lunar
3 = săptămânal
4 = zilnic sau aproape zilnic

Notarea AUDIT-C se face pe o scară de la 0 la 12 (scorurile de 0 reflectă absența consumului de alcool). La bărbați, este considerat pozitiv un scor de 4 sau mai mare; la femei, este considerat pozitiv un scor de 3 sau mai mare. În general, cu cât scorul AUDIT-C este mai mare, cu atât este mai probabil ca, prin consumul de alcool al pacientului, siguranța și sănătatea acestuia să fie afectate.

și punctele lui forte, acceptarea față de intervenția psihologică, istoricul de tratament psihologic și capacitatea de a lua parte la tratament. Factorii ținând de tratament includ timpul necesar unei intervenții clinice și mersul vindecării în cazul unei afecțiuni psihologice date. Obiectivele tratamentului psihologic sunt afectate, totodată, și de factori instituționali, precum alocarea resurselor (de exemplu, numărul de echivalențe ale unei norme întregi ce sunt alocate serviciilor psihologice) și multiplele cerințe din cursul unei zile terapeutice față de timpul pacientului (inclusiv activități ținând de psihologie). Aceste politici instituționale nu sunt create în mod independent, ci alocarea resurselor este guvernată de factori societali și economici, precum rambursarea prin asigurare a anumitor servicii specifice și a duratei totale a internării. Astfel, variabilele ce țin de client, variabilele ce țin de tratament, variabilele ce țin de cadrul de desfășurare și variabilele societale, toate afectează în mod semnificativ atât problemele clinice vizate de către intervenție, cât și strategia de intervenție aleasă.

Intervențiile psihologice ocupă, în general, un procent relativ mic din durata șederii în clinică și sunt, de obicei, orientate pe problemă și îndreptate către atingerea obiectivelor generale de facilitare a implicării în terapiile de reabilitare și de promovare a ameliorării funcționale, specifice reabilitării intraspitalicești. Deși există, după o leziune sau după un eveniment medical bulversant, variații ale tipurilor de reacții emoționale resimțite și ale cursului acestora, unele dintre aspectele frecvente cu care pacienții se pot confrunta în unitățile cu paturi sunt detaliate mai jos.

Reabilitarea în spital

La scurt timp după o vătămare, pacienții și familiile se confruntă cu un amestec de emoții. Sentimente ce par contradictorii pot fi prezente concomitent, iar pacienții (și membrii familiei) pot trece rapid de la unul la altul. Mulți resimt două seturi de emoții: o reacție față de evenimentul invalidant și o reacție față de viitorul perceput de ei.

Tristețea, anxietatea și ușurarea de a fi supraviețuit coexistă cu voința și speranța ca revenirea la starea lor pre-lezională să fie posibilă. Problemele psihologice relevante, în această fază, constau în menținerea speranței (fără ca aceasta să fie înșelătoare); identificarea și angajarea în strategii eficiente de adaptare, ca și sprijinul pentru utilizarea acestora; pledoaria și planificarea cu privire la modificarea condițiilor de viață; controlul problemelor comportamentale; prevenirea și tratarea depresiei și a anxietății. Este important să se recunoască faptul că, în faza precoce, atitudinea de negare, din partea pacienților, a implicațiilor pe termen lung ale afecțiunii lor ar putea ajuta la menținerea speranței și a motivației acestora pentru unele terapii dificile,[205] putând fi și un mod eficient de gestionare a incertitudinii în privința prognosticului. S-ar avea, de obicei, prea puțin de câștigat în urma unei contraziceri rigide a „negării verbale" în acest moment, mai ales dacă pacientul nu manifestă, prin refuzul tratamentului, și o „negare comportamentală".

Reabilitarea contemporană din unitățile cu paturi pune accentul pe îmbunătățirea capacităților funcționale ale pacienților până la un nivel la care trebuințele lor fizice vor putea fi satisfăcute într-un mod rezonabil, la domiciliu, de către familie sau alți îngrijitori. Durata actuală a internării pare uimitor de scurtă în comparație cu cea existentă chiar și numai cu două decenii în urmă. Această durată scurtă impune ca toți membrii echipei să se concentreze asupra obiectivelor lor, să fie eficienți în activitățile lor, oportuni în privința comunicării și adepți ai dezvoltării, la pacienți și familiile acestora, atât a încrederii, cât și a deprinderilor. În lucrul cu echipa de reabilitare din spital, psihologul de reabilitare este pus în fața mai multor sarcini privind domeniul emoțional și cel comportamental (Caseta 4-5).

Facilitarea conștientizării și a acceptării schimbării

Edificarea cu privire la înțelegerea pe care pacientul o are asupra modificărilor fizice și cognitive survenite și a implicațiilor acestora pentru funcționarea lui zilnică poate deschide o fereastră spre lumea sa interioară. Înțelegerea convingerilor pacientului, a așteptărilor și a experiențelor sale („perspectiva cuiva ce deține informație privilegiată"[91]) ajută ca reacțiile acestuia să devină inteligibile pentru psiholog și pentru echipă, facilitând totodată selectarea acelor intervenții care să nu „sune fals" pentru pacient. Cunoașterea istoricului emoțional al pacientului, inclusiv a stilurilor de adaptare și a punctelor sale forte, poate produce o intuire a traseului emoțional probabil al pacientului, pe parcursul reabilitării. Trebuie remarcat faptul că, de multe ori, gradul de suferință resimțit după o boală sau vătămare este mai bine explicat prin nivelul aptitudinilor de adaptare decât prin prejudiciul propriu-zis.[85] Dacă există un istoric de abuz de alcool și droguri, din cauză că abuzul de substanțe împiedică vindecarea în urma reabilitării și diminuează rezultatele pe termen lung, este posibil să fie nevoie de o educație și o intervenție care să aibă o țintă specială.[36]

Starea psihologică a pacienților internați evoluează deseori (dar nu mereu) în concordanță cu starea lor fizică și cu afecțiunea medicală. Psihologul trebuie, la fel cu restul echipei, să lucreze cu rapiditate, stabilind, succesiv, starea psihică a pacientului, sistematizând informația obținută, făcând recomandări echipei despre cele mai eficiente moduri de comunicare cu pacientul și lucrând cu acesta și cu membrii familiei pentru ca ei să privească dizabilitatea ca fiind o dificultate de care trebuie să se ocupe, și nu un eveniment devastator incontrolabil. Deseori, pacienții încep, în faza de internare, să stabilească legături între sistemul convingerilor lor epistemologice și producerea evenimentului. Frecventa întrebare „De ce eu?" reprezintă începutul procesului de aflare a unui sens al evenimentului.[88] Deși o adaptare emoțională[283] și niște rezultate funcționale,[125] mai deficitare au fost asociate cu exprimări ale furiei față de „Dumnezeu", există între pacienți și unii care manifestă o acceptare bazată pe percepția că afecțiunea lor este o expresie a „voii lui Dumnezeu". Acelora la care această idee duce la pasivitate li se poate aminti, totuși, că „Dumnezeu îi ajută pe cei care se ajută ei înșiși"

Sunt frecvente, așa cum s-a discutat anterior, depresia, anxietatea, precum și negarea, iar ele pot interfera cu evoluția reușită a reabilitării, inclusiv cu avansarea către acceptarea schimbării. În spital, psihologii de reabilitare acordă asistență pacienților cu simptome ce țin de dispoziție sau de anxietate printr-o combinație de intervenții psihoterapeutice scurte, recomandări de medicație și influențare comportamentală și a mediului. Ei se străduiesc, de asemenea, să înțeleagă modul în care experiențele de viață (de exemplu, familiarizarea pacienților cu alte persoane având respectiva afecțiune), precum și deficitele în procesarea cognitivă rezultate în urma leziunii cerebrale, le împiedică amplificarea conștientizării și a capacității de a avansa către acceptarea schimbării. Astfel, persoanele cu hemiagnozie nu percep, de obicei, faptul că informația pe care creierul lor o primește este incompletă, pacienții cu o anosognozie de origine neurologică nu reușesc, frecvent, să vadă schimbările apărute în funcționarea lor, iar persoanele cu deficiențe severe de memorie pot să nu își amintească faptul că nu își amintesc. Aceste deficiențe constituie un teren fertil pentru interpretări de tip paranoid, întrucât persoanele afectate pot construi justificări elaborate și uneori cu tentă psihotică pentru ceea ce resimt. În cursul reabilitării din spital, cu evenimentul medical încă atât de proaspăt și cu aceste numeroase influențe suplimentare, psihologii au astfel de navigat prin puternici curenți emoționali pentru a ajunge să promoveze participarea și progresul în reabilitare

CASETA 4-5

Sarcinile psihologului de reabilitare cu privire la domeniul emoțional și comportamental

- Facilitează conștientizarea și acceptarea din partea pacienților a schimbărilor privind capacitățile lor.
- Colaborează cu pacientul, familia și echipa de reabilitare pentru a menține speranța de ameliorare.[348]
- Identifică și se ocupă de factorii emoționali, comportamentali și cognitivi care împiedică progresul în cadrul planului de reabilitare.
- Evaluează mediul psihosocial al pacientului (incluzând contextul familial și de muncă, rețeaua de prieteni) și identifică ceea ce trebuie făcut pentru ca, atunci când este posibil, pacientul să fie reintegrat în aceste contexte.

Abordarea factorilor sociali și ambientali

În reabilitarea din timpul internării, „familia" pacientului reprezintă o importantă țintă pentru intervenție. La fel ca pacientul, și familia acestuia se zbate să înțeleagă

circumstanțele dramatic modificate ce îi afectează atât structura, cât și procesele.[280] Astfel, rolurile pot fi transferate, pe măsură ce alții preiau funcțiile anterior îndeplinite de către pacient. De obicei, pentru o vreme, nu se știe dacă aceste deplasări de rol sunt temporare sau permanente, iar atunci când problemele privind comunicarea, sprijinul emoțional și cele ținând de rezolvarea chestiunilor practice interferează cu nivelul de adaptare al familiei, poate ieși la iveală o patologie a acesteia. Intervenția este necesară, deoarece calitatea interacțiunilor dintre familie și pacient poate aduce o schimbare măsurabilă în evoluția acestuia. Astfel, pacienții cu accident vascular care au familii ce le oferă susținere emoțională și asigură și ajutorul practic necesar, prezintă vindecări emoționale și fizice mai reușite, indiferent de severitatea accidentului vascular[285]; aceste concluzii pot fi aplicate și la persoanele cu alte cauze ale dizabilității.[280]

Cuplurile și familiile „non-tradiționale" pot întâmpina dificultăți speciale în cursul reabilitării medicale. În mare măsură, atât cu privire la dificultățile specifice ale persoanelor cu dizabilități care sunt gay, lesbiene, bisexuale sau transsexuale (GLBT),[81] cât și cu privire la experiențele și exprimarea lor sexuală,[132] cercetarea lipsește. Profesioniștii din domeniul reabilitării știu puține lucruri despre dificultățile psihosociale specifice ale persoanelor care sunt GLBT (de exemplu, homofobie, consum de droguri recreaționale specifice, probleme spirituale, sexualitate),[172] și e puțin probabil ca aceste probleme să fie abordate într-un mod adecvat de către programele de reabilitare medicală. În trecut, legile statale adăugau bariere suplimentare, iar terapeuții ajungeau deseori ei înșiși să aleagă între adeziunea față de legile statale cu privire la practicile sexuale (de exemplu, cele interzicând sodomia) și slujirea nevoilor pacienților GLBT cu dizabilități.[13] Este posibil ca pacienților aflați în relații gay sau lesbiene, care nu au „recunoscut public" acest lucru, să li se pară dificil să primească sprijin de la partenerii lor, fără a-și periclita intimitatea până atunci protejată. Și partenerii acestora întâmpină dificultăți noi, inclusiv cele legate de împuternicirea în luarea deciziilor.

Intervenția în criză

Crizele apar ca fiind o parte a practicilor de zi cu zi ale medicinei de reabilitare. Ele pot servi ca o oportunitate de a face o schimbare pozitivă dramatică, dar pot totodată determina persoanele să dea înapoi și să se cramponeze de modurile de operare care le sunt familiare. Crizele pentru pacienți devin crize și pentru echipa de reabilitare, iar psihologul de reabilitare joacă un rol important în asistarea atât a pacientului, cât și a echipei, el lămurind problemele și construind un consens asupra unei strategii. O atentă încadrare și gestionare a emoțiilor și percepțiilor poate avea un impact pozitiv important asupra funcției pe care crizele o îndeplinesc în viața persoanelor.

Crize „normale"

Multe persoane ajung la reabilitare curând după o criză. Un copil a suferit un traumatism cerebral; un soț și-a pierdut brațul într-un accident de muncă; o mamă a suferit un accident vascular în timpul nașterii; un partener de viață masiv și în vârstă a rămas fără grai ca urmare a unui accident vascular. Psihologul pătrunde în acest teritoriu al dezolării, al anxietății și al negării cu scopul de a colabora cu pacientul și familia pentru a găsi acel mod de a vedea această experiență care să lase loc pentru speranță. Fără să le prezinte statistici despre diversele variante de prognostic și insistând pe o realitate bazată pe date, psihologul creează o plasă de protecție față de suferință și permite întrezărirea posibilităților.

Un model psiho-educațional implică prezentarea, pentru pacient și familie, a acestor posibilități, fără a le contrazice direct părerile și ceea ce ei resimt. Această abordare are puterea de a atrage schimbarea, întâmpinând, în același timp, puțină rezistență. Kreutzer și Taylor[207] au pus la punct, sub formă de manual, un program pentru pacienți și familii după o TBI. În cadrul acestui program, un traumatism cerebral este prezentat ca o problemă care, la fel ca oricare alta, poate fi gestionată. Pacienții și familiile lor ajută la definirea schimbărilor apărute în urma traumatismului cerebral, fiind apoi încurajați și ajutați să găsească moduri de abordare a acestora. Acest model asigură o definiție și niște delimitări ale impactului vătămării, încurajează oamenii în recunoașterea continuităților din viața lor și le sugerează faptul că încă pot avea loc experiențe aducătoare de satisfacții. Pentru persoanele cu accident vascular și familiile lor, a fost creată o intervenție psiho-educativă, de o ședință, în cursul căreia se discută despre adaptare, epuizare, activități sociale și recreative și despre alte modalități practice de gestionare a stresului, cercetarea inițială arătând că aceasta este eficientă.[281]

Crize comportamentale și crize extraordinare

Crizele comportamentale pot fi declanșate de percepții greșite apărute ca urmare a unei denaturării a datelor, prin deficiența cognitivă, negare sau alte procese psihologice. Factorii psihologici pot și ei să conducă la o izbucnire comportamentală atunci când pacienții se simt neputincioși, neliniștiți sau amenințați. Aceste crize pot include comportamente precum refuzul de a lua parte la terapii, folosirea excesivă a butonului de apel, comentarii indecente, fugă sau agresiune fizică. Crizele comportamentale pot să fie și mai subtile, ca atunci când pacientul, profitând de pornirea naturală a membrilor echipei de a fi apreciați, îi instigă pe aceștia unii împotriva altora. Astfel, o metodă obișnuită este elogierea unuia dintre membrii echipei, cuplată cu critici la adresa altuia, ceea ce poate interfera cu simțul de unitate al echipei.

În practica de reabilitare survin, de asemenea, și crize extreme. Astfel, pacienții și familiile pot să fie puși în fața unor decizii privind întreruperea ventilației asistate, a dializei sau a altor mijloace deosebite de îngrijire medicală, deciziile însemnând decesul pacientului.[56] Aceste situații dau, de obicei, naștere unor intense sentimente printre membrii echipei de reabilitare, care sunt sfâșiați între deontologia, principiile morale și aprecierile despre calitatea vieții care le sunt proprii. De multe ori, membrii echipei optează prin vot secret dacă pacientul și familia iau decizia corectă, ceea ce poate să ducă la o ruptură în cadrul echipei și să transmită mesaje confuze către pacienți și familii. În aceste situații, psihologii pot să identifice și să pună în lumină acei factori care sunt relevanți pentru decizie, sprijinind, totodată, pacientul și familia în procesul lor de luare a deciziei, în același timp ei unind echipa și ajutând-o să facă față propriei dureri.

Pregătirea pentru externare

În momentul externării, e posibil ca pacienții cu TBI să prezinte, încă, o conștiență de sine deficitară,[294,296] ei putând continua să nu accepte cât de importantă este schimbarea, durata acesteia sau ambele. Dacă o conștientizare diminuată, din partea cuiva, a deficitelor sale periclitează siguranța sau implementarea recomandărilor privind reabilitarea, atunci este necesară intervenția.

Atunci când se are în vedere nevoia unei intervenții, este important să se facă diferența între negarea verbală și cea comportamentală. Dacă pacienții reacționează ca și cum ar fi trecut printr-un eveniment invalidant (de exemplu, participă la terapii, urmează recomandările cu privire la asistare), contează mai puțin felul cum descriu ei afecțiunea lor. Dar atunci când negarea se transmite și acțiunilor lor, ei refuzând terapiile (declarând că nu este nimic în neregulă cu ei sau că problema va dispărea), această „negare comportamentală" devine problematică. În astfel de cazuri, prin asigurarea unui feedback obiectiv și structurat sau punându-i pe pacienți să ia parte la sarcini desfășurate ca în viața reală, care să determine manifestarea deficitelor lor, nivelul conștientizării de sine ar putea spori.[70]

Psihologii de reabilitare lucrează cu pacienții și membrii familiei pe măsură ce aceștia se confruntă cu ambivalența ce poate fi declanșată de externarea din spital. Deși dornici de a pleca acasă, faptul că se pregătesc de externare având o dizabilitate le transmite acestora că modificările lor funcționale nu se vor rezolva repede. Deseori, este productiv să fie încurajată concentrarea asupra viitorului apropiat, cu mesajul că planurile și deciziile trebuie să fie efectuate pe baza funcționării actuale și că se poate spera la o recuperare ulterioară, dar nu se poate conta pe ea. Psihologul le arată, în acest mod, distincția importantă dintre „speranță" și „așteptare"[63] Teama cu privire la externare poate fi atenuată și reamintindu-se faptul că ameliorarea nu încetează, neapărat, odată cu plecarea din spital. Pacienții vor putea fi liniștiți asigurându-i că vine un moment când terapia în ambulatoriu sau un program la domiciliu pot fi la fel de productive ca și tratamentul în spital și că beneficiile psihologice ale faptului de a se afla într-un cadru familiar nu trebuie desconsiderate.

Reabilitarea în ambulatoriu

În practica de ambulatoriu, se schimbă alcătuirea echipei de reabilitare și structurile de comunicare, iar un membru al echipei, în loc să se afle la un coridor distanță, s-ar putea afla în capătul opus al orașului sau chiar al statului. Deși e posibil să fie mai greu de menținut sentimentul unui țel comun, rolurile bine definite și o bună comunicare, adică ceea ce dă naștere unei identități de echipă, acestea rămân totuși niște componente vitale pentru o îngrijire de reabilitare eficientă.

La plecarea lor din spital, pacienții trebuie să fie pregătiți pentru o revenire atât în mediul lor fizic, cât și în cel psihosocial. Domiciliul care, înainte, era așa de controlabil, ar putea acum să prezinte felurite obstacole. Încercarea de se orienta prin locuri „familiare" (magazine alimentare, biserici etc.) constituie, în prezent, o experiență nouă și deseori neplăcută, provocând frustrare, furie sau evitare. Nici revenirea în mediul psihosocial nu este mai puțin dificilă. În încercarea lor de a face față propriei lor anxietăți, oamenii îi ignoră deseori pe cei cu dizabilități.[170] Alții este posibil să reacționeze în principal față de dizabilitate, printr-o generalizare excesivă a semnificației acesteia.[410] Astfel, chelnerii îi pot întreba pe membrii însoțitori ai familiei ce ar dori să comande „el" sau „ea" (adică persoana din scaunul cu rotile). Sau, copiii se deprind să profite de deficiența de memorie a mamei lor ori, de teama unui comportament imprevizibil din partea tatălui lor cu deteriorare cerebrală, pot ezita să își invite acasă prietenii.

Întrucât pasivitatea poate duce la excludere și izolare, gestionarea unei dizabilități și menținerea din partea cuiva a locului său în societate necesită o atitudine de afirmare de sine, respectiv înțelegerea faptului că, de la treburi simple (de exemplu, solicitarea de asistență pentru a putea ajunge la produse, într-un magazin alimentar; explicarea facilităților necesare atunci când se rezervă o cameră de hotel) și până la unele mai complexe (de exemplu, planificarea facilităților la locul de muncă; comunicarea preferințelor într-o relație sexuală), susținerea propriei cauze este în regulă, fiind chiar necesară.[108] Stilul de personalitate tinde să fie constant de-a lungul perioadei adulte de viață,[78] iar persoanelor cu o timiditate premorbidă, care au o dizabilitate, li se poate părea dificil să își ajusteze stilul de a relaționa în societate. Afirmarea de sine este însă o trăsătură ce se poate învăța.[110]

În ambulatoriu, problemele psihosociale devin tot mai evidente. Pe măsură ce afecțiunea medicală se stabilizează, curba ameliorării fizice și cognitive se aplatizează, iar procedurile fizice se reduc. Persoana își asumă acum sarcina din ce în ce mai solicitantă de a învăța cum să se reintegreze, având capacități schimbate, în viața pe care o lăsase în urmă. În acest context, psihologul de reabilitare operează cu un amestec de aspecte emoționale, sociale și existențiale. Cu timpul, pe măsură ce se reduce negarea, conștientizarea sporită din partea pacientului asupra schimbării și a deteriorării poate declanșa reacția de doliu, depresie, anxietate, supracompensare sau alte reacții emoționale ori comportamentale. Modificările cognitive pot complica și mai mult procesul. Persoanele cu dizabilități trebuie să se descurce cu reluarea sau retragerea responsabilităților familiale sau profesionale. În cele mai multe cazuri, venitul se micșorează, cheltuielile cresc, iar cantitatea de muncă trebuind să fie îndeplinită într-o zi se mărește (incluzând procesare de documente legate de drepturile de asigurare, cereri către Asigurarea Socială pentru Persoanele cu Dizabilități, participare la terapii și programări la medic). Este o perioadă stresantă în care resursele sunt improbabile, pacientul și familia sa sunt obosiți, iar nesiguranța este mare. Pacienții și familiile deseori pendulează între speranța că viețile lor vor reveni la normal și teama că vor trebui să se adapteze la o „nouă normalitate".

Abordarea problemelor familiei și ale însoțitorului îngrijitor

Structura și rolurile familiei (de exemplu, comunicare, sprijin emoțional, rezolvarea problemelor) sunt perturbate de către evenimentele invalidante.[280] Persoanele cu rol de însoțitor-îngrijitor prezintă un risc de extenuare deosebit, mai ales cei ce au în grijă persoane având probleme cu memoria și înțelegerea, consecințe frecvente ale unui

traumatism sau accident cerebral.[58] Există, totuși, dovezi că resentimentele persoanei însoțitoare se diminuează atunci când comportamentele-problemă sunt atribuite bolii, și nu persoanei,[395] ca atunci când „leziunea cerebrală" este considerată drept cauză, iar nu „soțul dificil". Factori precum rolul în familie al însoțitorului, accesul său la susținere socială și aptitudinile sale de rezolvare a problemelor interpersonale, toate acestea modulează impactul emoțional al activității de îngrijire.[155]

La rândul ei, recuperarea pacienților este afectată de comportamentele din cadrul familiilor lor. Spre exemplu, un studiu asupra pacienților cu accident vascular a arătat o vindecare funcțională și emoțională mai bună în rândul pacienților ale căror familii le asigurau sprijin emoțional și niveluri corespunzătoare de ajutor concret.[280]

Sfera îngrijirii

Psihologii de reabilitare din practica de ambulatoriu sunt deseori chemați să identifice și să trateze o întreagă gamă de probleme psihologice. Cazuri care pot fi inițial privite drept „tulburări de adaptare" (anxietate sau depresie în urma unei deteriorări) pot, după un timp, deveni extrem de complexe din cauza unor experiențe precedente și/sau a unor factori preexistenți, precum abuzul sexual din copilărie,[228] tulburarea de personalitate borderline,[153] tulburările antisociale sau obsesiv compulsive de personalitate,[171] și abuzul de substanțe. După cum se observă mai sus, un PTSD având legătură cu traumatismul nu reprezintă ceva neobișnuit după o TBI[173] sau un SCI.[270,298] Un traumatism cerebral ar putea, în același timp, precipita reapariția unor simptome de PTSD anterior remediate.[302]

Așa cum monitorizarea medicală este necesară, de-a lungul întregii lor vieți, pentru mulți foști pacienți supuși reabilitării, problemele lor cognitive, psihosociale, profesionale și comportamentale cronice pot și ele face ca, în orice moment de după externare, să fie nevoie de consultație sau de intervenție psihologică sau de ambele. Spre exemplu, persoanele cu TBI pot avea probleme cognitive cronice,[104] în special cu viteza de procesare, cu memoria și cu funcțiile executive. Deteriorările cognitive, cuplate cu dificultățile de adaptare la viața posttraumatism, pot cauza o încredere în sine diminuată, eșecuri relaționale și probleme cu gestionarea afectelor negative.[171] În această luptă a lor cu circumstanțele psihosociale modificate, aceste persoane ar putea fi ajutate în urma unei consultații de psihologie de reabilitare. De asemenea, și persoanele cu alte afecțiuni invalidante ar avea de câștigat prin solicitarea consultării unor psihologi, atunci când întâmpină noi dificultăți în viață.[385]

Modalități de intervenție

Intervenția terapeutică reprezintă un schimb complex între terapeut și pacient, în care terapeutul, simultan, monitorizează și gestionează raportarea, stilul de comunicare, înțelegerea materialului și starea emoțională. Comportamentele, gândurile, emoțiile, relațiile și rolurile sociale ale pacientului pot fi manifestarea unei anumite probleme clinice. Drept urmare, poate fi nevoie ca, prin planurile de tratament clinic, să fie vizate o gamă largă de probleme. Deși psihologii recurg la abordări teoretice pentru a-și structura observațiile și a se orienta în luarea deciziilor, selectarea unei intervenții specifice se bazează pe natura problemelor, caracteristicile pacientului, pregătirea sa și, într-o anumită măsură, pe personalitatea psihologului. În același timp, enorma varietate de afecțiuni medicale, tulburări neuro-comportamentale, circumstanțe sociale și familiale și de alți factori întâlniți în cazul populațiilor supuse reabilitării autorizează o abordare extrem de individualizată și eclectică.

Principii generale în psihoterapie

Psihoterapia este o metodă de asistare a clienților în înțelegerea reacțiilor lor emoționale și comportamentale și de creare a potențialului ca, în loc de a răspunde în mod reflex, să se acționeze de pe o poziție dorită. Psihoterapeutului, diversele tipuri de intervenții îi sunt utile în structurarea gândirii și a observațiilor sale, ca și a alegerii modului său de răspuns. Intervenția îl ajută în organizarea unui set complex de date în tipare, urmând, prin aceasta, ca el să știe atât cum să înțeleagă materialul cu care vine pacientul, cât și în ce mod să formuleze un răspuns prin care să se avanseze către obiectivele tratamentului. Forma de terapie este selectată în funcție de problema clinică și, ori de câte ori este posibil, de preferințele pacientului. Psihologii rămân, totodată, preocupați de faptul că un „ingredient activ" esențial în psihoterapie este alianța terapeutică;[235] terapeuții care sunt percepuți ca fiind simpatici, dovedind compasiune și empatie, tind să obțină rezultate bune.

Psihologia se îndreaptă, asemenea tuturor ariilor din domeniul sănătății, către tratamente bazate pe date precise. Însă psihologia de reabilitare întâmpină câteva dificultăți în acest sens: (1) măsurarea relației, (2) măsurarea intervenției și (3) transpunerea cercetării în cadrul practicii clinice. Dat fiind faptul că, în psihoterapie, un factor în permanență eficient este reprezentat de alianța dintre pacient și terapeut, *măsurarea relației* este de o importanță crucială.[235] Cum aceasta este o variabilă cu caracter interacțional (adică implică atât terapeutul, cât și pacientul), este imposibil să se prevadă dacă un anume terapeut va avea o bună relație de lucru cu un anume pacient. De asemenea, nu există instrumente care să măsoare dacă între pacientul A și terapeutul B există o „destul de bună" relație de lucru, după cum nu se știe nici dacă dintr-o relație „excelentă", comparativ cu o relație „bună", se adaugă un beneficiu suplimentar. În privința *măsurării intervenției*, unele dintre intervenții (de exemplu, terapii comportamentale și cognitiv-comportamentale) se încadrează în standardele tratamentelor ce pot fi transpuse într-un manual, în timp ce altele (de exemplu, cea existențială) sunt mult mai fluide și mai greu de operaționalizat. Ar putea, de asemenea, să fie nevoie ca, pentru a se potrivi capacităților și caracteristicilor pacienților, intervențiile din cadrul reabilitării să fie modificate, depărtându-se astfel de forma utilizată la stabilirea eficienței lor. Provocarea decisivă constă în *transpunerea cercetării în cadrul practicii clinice*, căci, față de persoanele obișnuite ce sunt incluse într-un studiu asupra eficienței psihoterapiei, persoanele cu dizabilități întâmpină o gamă mai largă de probleme și dificultăți psihosociale, ca și de probleme privind identitatea, ridicându-se astfel întrebări în legătură cu aplicabilitatea, la populațiile supuse reabilitării, a rezultatelor acestor studii clinice.[357,366]

Intervenţii vizând comportamentele şi gândurile

Cele mai multe probleme psihologice se manifestă prin simptome observabile. Astfel, un pacient se poate izola, un altul poate refuza să ia parte la terapie sau poate să folosească fără încetare butonul de apel şi să se plângă de personalul neatent. Sau poate fi făcută observaţia că „nimic" nu merge mai bine ori să se arate că „nimeni" nu doreşte o întâlnire cu cineva care foloseşte un scaun cu rotile. Unele dintre intervenţiile psihologice se concentrează direct pe schimbarea acestor comportamente, luând mai puţin în considerare istoricul problemei sau părerea pacientului cu privire la ce anume cauzează problema. Dintre intervenţiile ce vizează predominant simptomele comportamentale şi gândurile, fac parte psihoeducaţia, antrenamentul aptitudinilor, interviul motivaţional, modificarea comportamentului şi terapia cognitiv-comportamentală.

Psihoeducaţia. Aceasta constă în asigurarea informaţiei care să îi sprijine pe pacienţi în înţelegerea şi gestionarea afecţiunii lor. Sporindu-le pacienţilor cunoştinţele şi facilitându-le acestora alegerile informate, psihoeducaţia promovează adaptarea. Este posibil ca psihoeducaţia, grăbind activarea comportamentală şi auto-eficienţa, să furnizeze, totodată, o oarecare imunizare faţă de depresie. Psihoeducaţia le este frecvent oferită pacienţilor şi familiilor acestora atât în spital, cât şi în ambulatoriu. Această intervenţie poate fi realizată şi într-un format de grup. Grupurile de psihoeducaţie nu sunt doar eficiente, ci facilitează sprijinul de la cei aflaţi în aceeaşi situaţie. Posibil ca acest sprijin să reuşească să creeze o breşă în sentimentul de izolare care însoţeşte, deseori, un eveniment invalidant, el putând, totodată, cultiva „comparaţia socială", care, la rândul ei, poate îmbunătăţi adaptarea. Resimţind aceleaşi trăiri ca ei, comentariile sau observaţiile celorlalţi participanţi din cadrul grupului sau ale altor pacienţi pot fi privite de către pacienţi ca fiind „cu greutate" şi mai credibile decât cele venite din partea membrilor personalului.[10]

Antrenamentul aptitudinilor. Prin simplul fapt de avea o dizabilitate, persoanele cu dizabilităţi întâmpină dificultăţi în relaţiile sociale,[105] iar nişte aptitudini reduse de soluţionare a problemelor sociale le pot chiar expune unui risc mai ridicat al unor complicaţii precum escarele (atunci când, de exemplu, o persoană mai reţinută ezită să ceară ajutor pentru schimbarea poziţiei).[112] Antrenamentul aptitudinilor implică demonstrarea şi practicarea acelor comportamente cerute de împrejurări specifice, aici incluzându-se antrenamentul asertivităţii, jocul de rol şi antrenamentul relaxării.[148] În timp ce antrenamentul aptitudinilor este frecvent întâlnit în contextul terapiei individuale, terapia de grup poate fi o modalitate eficientă de predare şi practicare a aptitudinilor de control emoţional de bază, de exemplu, prin procedee de relaxare şi metode cognitive de reducere a tulburării emoţionale. Membrii grupului pot învăţa unul de la altul, ei beneficiind şi de o competiţie de grup benefică. De obicei, terapia de grup nu este totuşi potrivită pentru a opera cu acele probleme ţinând de idiosincrazie sau care sunt extrem de personale.

Interviu motivaţional.[256] este o tehnică terapeutică concepută să faciliteze trecerea persoanei de la ambivalenţă la schimbarea terapeutică. În cadrul interviului terapeutic, psihologul ghidează pacientul în identificarea avantajelor şi dezavantajelor schimbării comportamentale, folosind apoi această informaţie pentru a orienta şi motiva o serie de schimbări. Tehnica aceasta creează o colaborare între terapeut şi pacient, astfel încât acesta din urmă să identifice propriile sale motive de a urmări schimbarea, ea fiind apoi o reflectare a dorinţelor pacientului însuşi, în loc să fie un obiectiv impus de către terapeut. Deşi această tehnică se foloseşte în principal în tratamentul dependenţelor, ea a fost mai larg aplicată, de exemplu, în controlul diabetului[142] şi al durerii cronice,[143]atât în secţiile de reabilitare, cât şi în cele medicale.

Modificarea comportamentului. Este o tehnică ce constă în aplicarea sistematică a principiilor de învăţare a condiţionării de tip clasic şi a celei de tip operant[122] la modificarea frecvenţei şi a intensităţii comportamentului. În reabilitare, modificarea comportamentului are o largă utilizare, inclusiv în reducerea simptomelor de PTSD[30] şi a impactului durerii cronice,[370] ca şi în promovarea participării la terapii şi în consolidarea conformării exacte la recomandările privind reabilitarea.[130]

Terapia cognitiv-comportamentală. (cognitive-behavior therapy, CBT). În cadrul acestei terapii, pacienţii sunt instruiţi cu privire la identificarea impactului pe care gândurile îl au asupra emoţiilor lor şi despre cum să îşi modifice gândurile pentru a dobândi o atenuare a tulburării emoţionale.[86] Introdusă de către Ellis[116] şi dezvoltată de către Beck[17] şi de alţii, CBT se bazează pe o cercetare cu o bună replicabilitate, care arată că emoţiile indivizilor sunt supuse mai mult felului cum aceştia percep evenimentul decât evenimentului în sine. CBT se bazează şi pe recunoaşterea faptului că gândirea persoanelor deprimate, anxioase, furioase sau disperate suferă frecvent o distorsionare, în moduri care generează sau intensifică perturbarea emoţională. Prin această intervenţie, pacienţii învaţă să identifice acele noţiuni exagerate sau vădit eronate, înlocuindu-le cu gânduri mai realiste şi mai puţin distructive. CBT este frecvent folosită în tratamentul tulburărilor depresive şi al sindroamelor dureroase cronice[372]; ea se aplică, de asemenea, pentru ca, într-un context în care dizabilitatea este privită drept identitate culturală, adaptarea persoanelor cu dizabilităţi să fie îmbunătăţită..[262]

Psihoterapia interpersonală. Întemeiată pe lucrarea lui Sullivan,[354] psihoterapia interpersonală[391] priveşte problemele psihologice nu ca pe nişte evenimente petrecute în izolare, ci ca manifestări ale perturbărilor de la nivelul relaţiilor sociale. Drept urmare, pentru rezolvarea problemei trebuie ca relaţiile să se amelioreze şi să se creeze sisteme de sprijin mai concesive. Date fiind efectele pe care dizabilităţile congenitale şi dobândite le pot avea asupra familiei unei persoane şi a reţelei sale sociale, această încadrare terapeutică are multiple potenţiale aplicaţii pentru populaţiile supuse reabilitării.

Intervenţii care vizează semnificaţia

Unele intervenţii psihologice se concentrează pe identificarea factorilor motivaţionali esenţiali aflaţi în spatele acţiunilor. Prin lămurirea acestor motivaţii, pacientul simte că este mai liber şi că are posibilitatea de a alege, el creând o poveste personală mai bogată şi mai coerentă.

Psihodinamica. Terapia psihodinamică se concentrează pe impactul pe care evenimentele de viaţă îl au asupra modului

în care resimțim întâmplările curente, a modului în care ne protejăm față de anxietate și a felului în care interacționăm cu ceilalți. Terapia psihodinamică descoperă factorii care ajută să se explice de ce persoanele se pot angaja în comportamente autodistructive. E mai probabil să se recurgă la această terapie în ambulatoriu. Demersul psihodinamic poate ajuta persoanele să găsească un înțeles în ceea ce li se întâmplă, fiind astfel promovate oportunități pentru a fi întreprinse alegeri informate și pentru o mai bună stimă de sine.

Existențială.. Terapia existențială pune accentul pe libertate, pe posibilitatea de a alege, pe curajul de a fi și pe importanța sensului în viață.[137] Terapia existențială creează posibilități de a găsi un sens în mijlocul suferinței. Lucrarea lui Victor Frankl**,[135] prezentând reacția oamenilor față de viața din lagărele de concentrare, constituie un exemplu tulburător al acestei abordări. Pentru populațiile supuse reabilitării, terapia existențială are relevanță întrucât ea oferă oportunități pentru libertate și stare de bine chiar în cursul suferinței.

Terapii care vizează contextul

Numite uneori „al treilea val" al terapiilor cognitive și comportamentale, următoarele terapii se concentrează pe experiențele individului, pe conștientizarea de către acesta a prezentului și pe contextul în care simptomele sunt resimțite de el. Aceste terapii nu exclud utilitatea abordărilor anterioare, adăugându-le, însă, elementul de acceptare. Ele pot fi deosebit de utile în situația în care persoanele se confruntă cu afecțiuni cronice.

Terapia comportamentală dialectică. Această terapie[220] se axează pe dezvoltarea aptitudinilor de ajustare emoțională și interpersonală, în același timp sporind acceptarea și toleranța față de adversități. Dezvoltată inițial pentru a ajuta persoanele cu tendințe suicidare, această terapie a fost aplicată cu succes la persoanele cu tulburări de personalitate borderline. Combinând acceptarea contemplativă cu tehnici de soluționare activă a problemelor, conceptul are aplicabilitate în multe tulburări cronice severe.

Terapia cognitivă axată pe conștientizarea reflexivă. Conștientizarea reflexivă constituie o modalitate de abordare a ceea ce trăiește o persoană, bazată pe meditația budistă. În demersul acesta de conștientizare, persoanele încetează să mai facă evaluarea experienței prin care trec, devenind mai intens conștiente asupra acesteia și a momentului prezent.[190] La această filozofie a conștientizării au fost alăturate cunoștințe ținând de tehnicile cognitive, fiind creată o terapie pentru tratamentul depresiei.[333] Prin concentrarea sa intensă asupra prezentului și prin suspendarea judecării, această terapie poate ajuta la experimentarea de noi moduri de a privi o experiență parcursă și poate fi foarte bine adaptată la dificultățile din cadrul reabilitării. Această tehnică ar fi totuși dificil de implementat la persoanele având anumite deficiențe cognitive.

*** Man's Search for Meaning (publicată în 1959 cu titlul: *From Death-Camp to Existentialism*, iar inițial publicată în 1946 ca *Trotzdem Ja Zum Leben Sagen: Ein Psychologe erlebt das Konzentrationslager*, însemnând Nevertheless, Say "Yes" to Life: A Psychologist Experiences the Concentration Camp (Spuneți, totuși, „DA" vieții: trăirile unui psiholog în lagărul de concentrare) - Wikipedia/Viktor Emil Frankl, M.D., Ph.D.

Terapia prin acceptare și răspundere.. Această terapie este o ramură provenind din abordarea de tip „conștientizare" a psihoterapiei.[165] Ea învață o persoană să accepte și să găsească un sens pentru ceea ce nu poate fi schimbat, iar apoi să se angajeze să urmeze un plan de acțiune. În construirea de noi deprinderi și în menținerea acestora, pacientul este sprijinit prin niște exerciții date ca temă pentru acasă.

Practica bazată pe dovezi în psihoterapie

Eficiența intervențiilor psihologice în cazul câtorva populații supuse reabilitării a fost deja evaluată de către Biblioteca Cochrane. Din cauza numărului mic al studiilor cu privire la intervențiile psihologice care să întrunească criteriile de înregistrare, concluziile tind mai mult să sugereze decât să afirme cu certitudine. Totodată, după cum se remarca anterior, studiile clinice randomizate cu privire la intervențiile psihosociale prezintă evidente imperfecțiuni. S-au strâns, cu toate acestea, o mulțime de dovezi în sprijinul eficienței în reabilitare a tratamentelor psihologice. Astfel, intervențiile psihologice s-au dovedit a fi de ajutor în ameliorarea dispoziției și în prevenirea depresiei de după un accident vascular,[160] în diminuarea bulversării afective la pacienții cu un cancer incurabil,[2] în diminuarea bulversării afective la pacienții cu un cancer incurabil,[2] în reducerea depresiei și în promovarea adaptării în rândul persoanelor cu scleroză multiplă,[363] în diminuarea simptomelor hipocondriace[362] și în reducerea anxietății și a probabilității de a dezvolta un PTSD în rândul persoanelor având leziuni cerebrale traumatice ușoare sau moderate.[345]

Reabilitarea cognitivă

Rolul deținut de către psihologii de reabilitare și de către neuropsihologi a fost unul major atât în evoluția reabilitării cognitive (cognitive rehabilitation, CR), cât și în implementarea unor strategii care să amelioreze funcția cognitivă la persoanele cu o deteriorare de origine neurologică și/sau care să reducă la minimum impactul acestor deteriorări asupra nivelului de funcționare din viața cotidiană. Pe lângă aceștia, alți furnizori majori de servicii CR sunt și specialiștii în deficiențe de limbă, vorbire și de glutiție, terapeuții ocupaționali, specialiștii CR și în neuroștiințe cognitive. Cu toate că prezenta discuție subliniază care sunt acele domenii considerate în mod tradițional ca aparținând funcționării „cognitive", o intervenție eficientă în cazul deteriorărilor cognitive poate necesita, totodată, și o abordare a problemelor din sfera stării de conștiență și a stării emoționale - o strategie reprezentând semnul distinctiv al programelor holistice de reabilitare neuropsihologică.

Istoricul reabilitării cognitive

Originea CR ar putea fi urmărită chiar până în anii 1800 și până la strădaniile lui Broca de a ameliora funcționarea limbajului la persoanele cu afazie. Apoi, după o lungă perioadă de inactivitate, personalități precum Goldstein,[149] Luria,[223] Zangwill,[413,414] și Wepman[392] au creat programe de reabilitare pentru soldații răniți, cuprinzând tactici provenite din modelele și rezultatele cercetărilor lor asupra funcționării creierului. Aceste programe adoptau un accent

S-a realizat un studiu multicentric, în perspectivă, ce evalua pacienții trimiși la laboratoarele electrodiagnostice participante cu suspiciune de radiculopatie cervicală, pentru a se aborda problema numărului de mușchi suficient pentru a se identifica în mod sigur o radiculopatie cervicală confirmabilă prin electrodiagnostic.[40] Au fost identificați 101 pacienți cu radiculopatii cervicale confirmate prin electrodiagnostic, reprezentând toate nivelurile de rădăcini cervicale. Atunci când au fost scanați și mușchii paraspinali, testările a cinci mușchi au identificat de la 90% până la 98% din radiculopatii, testările a șase mușchi au identificat de la 94% până la 99%, iar testările a șapte mușchi au identificat de la 96% până la 100% (Tabelul 10-9). Atunci când mușchii paraspinali nu au făcut parte din testare, opt mușchi distali de membru inferior au fost necesari pentru a recunoaște de la 92% până la 95% din radiculopatii. Testarea a șase mușchi incluzând mușchii paraspinali a obținut rate de identificare foarte ridicate, iar studierea mușchilor adiționali a dus la creșteri marginale ale identificării. Testările individuale utile electromiografului sunt prezentate în Tabelul 10-9. Aceste rezultate au fost compatibile cu cele derivate dintr-un studiu în perspectivă de mari dimensiuni[96]

Un studiu multicentric similar, în perspectivă, a fost efectuat pentru a se aprecia capacitatea de testare electrodiagnostică optimă a persoanelor cu suspiciune de radiculopatie lombo-sacrală.[39,44] În acest studiu, au existat 102 pacienți cu radiculopatii lombo-sacrale confirmate prin electrodiagnostic, reprezentând toate nivelurile de rădăcini lombo-sacrale. Atunci când au fost testați și mușchii paraspinali, testările a patru mușchi au identificat de la 88% până la 97%, testările a cinci mușchi au identificat de la 94% până la 98%, iar testările a șase mușchi au identificat de la 98% până la 100% (Tabelul 10-10). Atunci când mușchii paraspinali nu au fost printre cei testați, ratele de identificare au fost mai scăzute pentru toate testele și au fost necesari opt mușchi distali pentru a identifica 90%. Alte studii în perspectivă sunt compatibile cu aceste rezultate.[33,96,97]

În concluzie, atât pentru testarea de radiculopatie cervicală, cât și pentru cea de radiculopatie lombo-sacrală, numărul minim ideal de mușchi pare a fi de șase mușchi, incluzând mușchii paraspinali și mușchii ce reprezintă toate inervațiile de la nivelul rădăcinilor. Atunci când mușchii paraspinali nu sunt fiabili, trebuie examinați opt mușchi non-paraspinali. Un alt mod de a gândi este următorul: pentru a minimiza deteriorarea, șase în picior și șase în braț.

Un avertisment important constă în faptul că, dacă unul din cei șase mușchi testați în cursul studiului este pozitiv, există posibilitatea de a confirma prin electrodiagnostic prezența unei radiculopatii. În acest caz, examinatorul trebuie

Tabelul 10-9 Identificarea celor șase mușchi testați la pacienții cu radiculopatii cervicale

Mușchi testați	Neuropatic* (%)	Activitate spontană† (%)
Șase mușchi fără paraspinali		
Deltoid, APB, FCU, triceps, PT, FCR	93	66
Biceps, triceps, FCU, EDC, FCR, FDI	87	55
Deltoid, triceps, EDC, FDI, FCR, PT	89	64
Biceps, triceps, EDC, PT, APB, FCU	94	64
Șase mușchi cu paraspinali		
Deltoid, triceps, PT, APB, EDC, PSM	99	83
Biceps, triceps, EDC, FDI, FCU, PSM	96	75
Deltoid, EDC, FDI, PSM, FCU, triceps	94	77
Biceps, FCR, APB, PT, PSM, triceps	98	79

Modificat din Dillingham, T.R., Lauder, T.D., Andary, M. et al.: Identification of cervical radiculopathies: optimizing the electromyographic screen (Identificarea radiculopatiilor cervicale: optimizarea testării electromiografice), *Jurnalul American de Medicină Fizică și de Reabilitare* 80(2):84-91, 2001.

APB, abductorul scurt al policelui; *EDC*, extensorul comun al degetului; *FCR*, flexorul radial al carpului; *FCU*, flexorul ulnar al carpului; *FDI*, primul interosos dorsal; *PSM*, mușchii paraspinali cervicali; *PT*, rotundul pronator.

*Coloana „neuropatic" indică ratele de identificare atunci când se caută toate tipurile de constatări neuropatice subtile.

†Coloana de activitate spontană indică ratele de identificare atunci când se iau în considerare doar fibrilațiile sau undele lente pozitive.

Tabelul 10-10 Identificarea celor șase mușchi testați la pacienții cu radiculopatii lombo-sacrale

Mușchi testați	Neuropatic* (%)	Activitate spontană† (%)
Șase mușchi fără paraspinali		
ATIB, PTIB, MGAS, RFEM, SHBF, LGAS	89	78
VMED, TFL, LGAS, PTIB, ADD, MGAS	83	70
VLAT, SHBF, LGAS, ADD, TFL, PTIB	79	62
ADD, TFL, MGAS, PTIB, ATIB, LGAS	88	79
Șase mușchi cu paraspinali		
ATIB, PTIB, MGAS, PSM, VMED, TFL	99	93
VMED, LGAS, PTIB, PSM, SHBF, MGAS	99	87
VLAT, TFL, LGAS, PSM, ATIB, SHBF	98	87
ADD, MGAS, PTIB, PSM, VLAT, SHBF	99	89
VMED, ATIB, PTIB, PSM, SHBF, MGAS	100	92
VMED, TFL, LGAS, PSM, ATIB, PTIB	99	91
ADD, MGAS, PTIB, PSM, ATIB, SHBF	100	93

Modificat din Dillingham, T.R., Lauder, T.D., Andary, M. et al.: Identification of cervical radiculopathies: optimizing the electromyographic screen (Identificarea radiculopatiilor cervicale: optimizarea testării electromiografice), *Jurnalul American de Medicină Fizică și de Reabilitare* 80(2):84-91, 2001.

ADD, aductor lung; *ATIB*, tibial anterior; *LGAS*, gastrocnemian lateral; *MGAS*, gastrocnemian medial; *PSM*, mușchi paraspinali lombari; *PTIB*, tibial posterior; *RFEM*, drept femural; *SHBF*, capul scurt al bicepsului femural; *TFL*, tensor al fasciei lata; *VLAT*, vast lateral; *VMED*, vast medial.

*Coloana „neuropatic" indică ratele de identificare atunci când se caută toate tipurile de constatări neuropatice subtile.

†Coloana de activitate spontană indică ratele de identificare atunci când se iau în considerare doar fibrilațiile sau undele lente pozitive.

să studieze mușchi suplimentari pentru a determina nivelul radiculopatiei și pentru a exclude o mononeuropatie. În cazul în care constatările sunt găsite într-un singur mușchi, rămân neconcludente și de relevanță clinică nesigură. Dacă niciunul din cei șase mușchi nu este anormal, examinatorul poate avea încredere că nu pierde oportunitatea de a confirma prin electrodiagnostic prezența radiculopatiei. Pacientul poate avea totuși radiculopatie (pur senzitivă sau un caz foarte ușor), dar este nevoie de alte teste, ca RMN, pentru a confirma suspiciunea clinică. Această logică este ilustrată în Figura 10-2.

În trecut, se credea că există un curs temporal bine definit al evenimentelor în radiculopatie, în ciuda absenței studiilor care să sprijine o asemenea relație. Se vehicula des că, în radiculopatiile lombo-sacrale, mușchii paraspinali s-au denervat primii, urmați de mușchii distali, și că reinervarea a început cu mușchii paraspinali, continuând cu mușchii distali. Această paradigmă a fost abordată printr-o serie de investigații.[42-44,115] Atât pentru radiculopatiile lombo-sacrale, cât și pentru cele cervicale, durata simptomului nu avea o relație semnificativă cu probabilitatea găsirii unei activități spontane în mușchii paraspinali sau ai membrelor. Această explicație simplistă, deși larg citată în literatura veche de specialitate, nu explică patofiziologia complexă a radiculopatiilor. Electrodiagnosticienii nu trebuie să invoce această relație pentru a explica absența sau prezența fibrilațiilor într-un anume mușchi.

Leziunile nervoase traumatice

Trauma sistemului nervos periferic însoțește deseori alte leziuni traumatice. Electrodiagnosticul este un mijloc valoros de identificare a localizării leziunii nervoase periferice și poate, într-o anumită măsură, să estimeze magnitudinea leziunii nervoase.[54] Testarea electrodiagnostică are implicații importante, dar și limitări clare în privința clasificării precise a leziunilor nervoase.[15] Recuperarea poate dura zile sau săptămâni în cazul unei leziuni ce rezultă numai în neurapraxie. Este nevoie de luni de recuperare în cazul leziunilor nervoase periferice care prezintă pierdere axonală substanțială. NCS distale față de locul leziunii după ce a avut loc degenerarea walleriană pot ajuta la conturarea gradului de pierdere axonală. Amplitudinile bilaterale pot fi comparate, obținându-se un mijloc semicantitativ de determinare a gradului de pierdere axonală. Aspectul de evaluat este variabilitatea considerabilă a amplitudinilor motorii și senzitive bilaterale. Evaluarea potențialului de acțiune nervoasă intraoperativă la nivelul fasciculelor individuale poate defini mai departe dacă un fascicul are axoni în continuitate.[79,87-89]

Electrodiagnostica servește în principal la identificarea dovezilor electrofiziologice ale regenerării spontane care precedă semnele clinice ale recuperării.[100] În cazul membrului lezat traumatic, electrodiagnosticianul poate, de obicei, să determine locația generală a leziunii și să stabilească dacă a apărut pierderea axonală. Dacă unitățile motorii rămase încă descarcă, examinarea electrodiagnostică poate determina cu certitudine că nu există neurotmesis complet (secționarea nervului).

După secționarea completă a nervului, apare disfuncția în joncțiunea neuromusculară în 2 până la 5 zile la animale.[65,105,106] În leziunile nervoase parțiale, regenerarea apare prin creșterea axonală din axonii nelezați din apropierea fibrelor musculare denervate. Creșterea axonală poate reinerva fibrele musculare în câteva zile. Regenerarea axonală ce apare la locul leziunii, pe de altă parte, are nevoie de câteva luni pentru a reinerva fibrele musculare denervate.[106]

Chaudhry și Cornblath[25] au studiat degenerarea walleriană la oameni. Au descoperit că răspunsurile motorii au fost absente în 9 zile, răspunsurile senzitive au fost absente până la 11 zile, iar potențialele de denervare au fost văzute la 10 până la 14 zile după leziune. Aceste rezultate indică

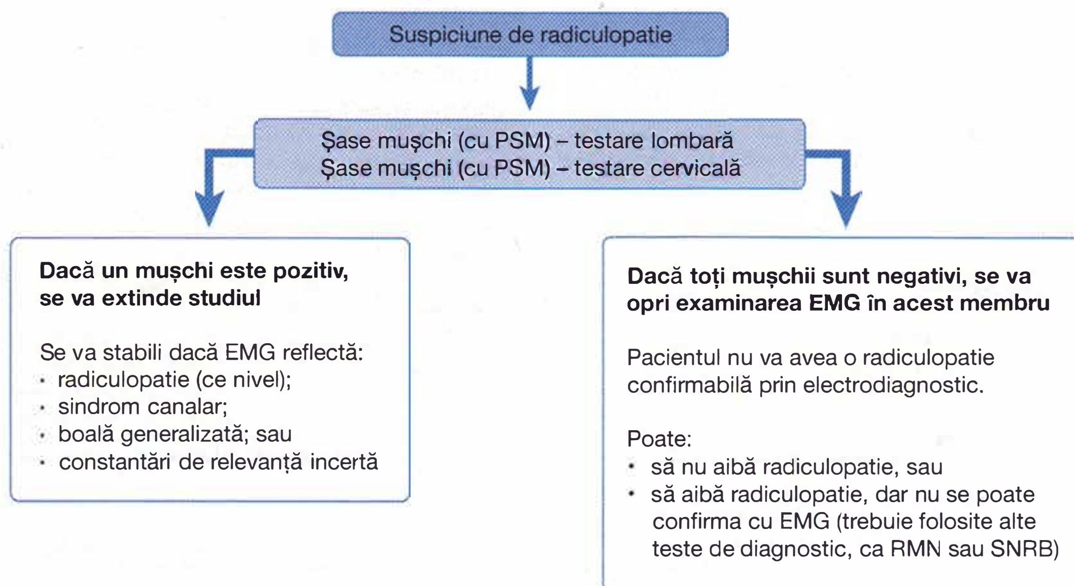


FIGURA 10-2 Algoritm pentru suspiciunea de radiculopatie. *EMG*, electromiografie; *PSM*, mușchi paraspinal; *SNRB*, bloc de rădăcină nervoasă senzitivă.

faptul că răspunsurile motorii și senzitive evaluează cu certitudine starea nervului după 11 zile. Este nevoie de 3 săptămâni pentru ca fibrilațiile să se dezvolte complet și să fie înregistrate constant de EMG cu ac.

Kraft[92] a studiat amplitudinile potențialului de fibrilație și relațiile acestora cu timpul după leziune. Amplitudinea de fibrilație medie în primele 2 luni după leziune a fost de 612 μV. Acest studiu important a arătat că după 1 an de la leziunea nervoasă traumatică, niciun grup de potențiale de fibrilație nu a fost mai mare de 100 μV ca amplitudine. Aceste rezultate pot ajuta la determinarea faptului dacă fibrilațiile sunt rezultatul denervării recente sau îndepărtate.

Un studiu informativ privind generarea potențialelor de fibrilație ce rezultă din leziunea directă a mușchiului a fost raportat de Partanen și Danner.[112] Ei au studiat 43 de pacienți după biopsia musculară. La 6 până la 7 zile după biopsie, aproximativ jumătate dintre subiecți au prezentat fibrilații la testarea EMC cu ac. La 16 zile, toți subiecții au prezentat potențiale de fibrilație în mușchii biopsați și aceste fibrilații au persistat până la 8 luni. Aceste rezultate sugerează că trauma directă a mușchiului poate rezulta în potențiale de denervare și că poate să apară în absența oricărei leziuni nervoase.[106,112] Asemenea informații sunt importante atunci când se evaluează membre lezate traumatic. Zonele de leziune musculară sau cicatrice chirurgicale trebuie evitate, deoarece potențialele de fibrilație din aceste zone sunt neinterpretabile.

Evaluarea electrodiagnostică a leziunilor nervoase

Problemele pertinente în electrodiagnosticul leziunilor nervoase periferice sunt localizarea leziunii, patofiziologia leziunii, severitatea disfuncției și progresul reinervării.[40] Frykman et al.[64] au prezentat o abordare algoritmică pentru evaluarea și controlul leziunilor nervoase periferice traumatice pe baza constatărilor de examinare clinică și electrodiagnostică (Figura 10-3). La acei pacienți la care nu este evidentă recuperarea sau este foarte redusă la 3 săptămâni prin examinare clinică, se efectuează studii electrodiagnostice. Dacă nu sunt obținute unități motorii voluntare și răspunsuri motorii și senzitive, poate fi luată în considerare explorarea chirurgicală. Dacă sunt prezente fibrilații, dar sunt notate unele unități voluntare cu răspunsuri senzitive și motorii reduse, dar prezente, atunci poate fi diagnosticată o leziune nervoasă parțială și se poate aștepta în mod rezonabil o recuperare suplimentară. Într-o leziune ușoară sau neurapraxică fără fibrilații și amplitudini senzitive și motorii normale, se poate aștepta o recuperare completă.[64] Deși cumva simplistă, această abordare oferă cadrul conceptual pentru consolidarea informației electrodiagnostice și clinice într-un plan de tratament. Algoritmul lui Frykman a fost adus la zi și ușor modificat privind prezența MUAP voluntare.[64] Unele abordări chirurgicale mai noi privind leziunea nervoasă periferică se bazează pe NCS intraoperatoriu. Informațiile obținute din tehnicile de imagistică nervoasă periferică (RMN și imagistica ecografică) pot foarte bine juca un rol important. Totuși, abordarea Frykman este un cadru conceptual rezonabil în tratarea leziunilor nervoase.

Dereglările generalizate

Testarea electrodiagnostică este o extensie a examinării fizice și, în această calitate, trebuie plasată în cadrul conceptual al constatărilor fizice și simptomelor pacientului. Figura 10-1 oferă un cadru conceptual pentru utilizarea scenariului clinic și rezultatelor examinării în abordarea dereglărilor cu cea mai mare probabilitate. În scopul discuției de față, dereglările generalizate sunt acelea ce afectează mai mult de un membru. Indicațiile din Tabelul 10-4 oferă un cadru pentru structurarea examinării în evaluarea acestor dereglări.

Polineuropatia

Evaluarea polineuropatiei implică identificarea interesării sistemului nervos periferic. Electrodiagnosticianul trebuie și să se străduie să clasifice tipul de neuropatie pe baza trăsăturilor electrodiagnostice ale acestuia. Donofrio și Albers[47] au alcătuit o listă cuprinzătoare a polineuropatiilor clasificate pe baza constatărilor electrodiagnostice caracteristice ale acestora. Stabilirea faptului dacă nervii senzitivi, motori sau ambele tipuri sunt interesate și dacă tipul primar de patologie este demielinizarea sau pierderea axonală îi permite electrodiagnosticianului să restrângă lista de posibile etiologii ale polineuropatiei (Caseta 10-1).

Modificările electrodiagnostice însoțitoare ale neuropatiilor demielinizante și axonale sunt prezentate în Tabelul 10-11. Persoanele cu polineuropatie ce implică pierdere axonală motorie acută sau recentă prezintă fibrilații și PSW în mușchii predominant distali. Distribuția constatărilor EMG în polineuropatii se face astfel încât mușchii distali ai membrului inferior demonstrează des cel mai mare grad de interesare. La persoanele cu un proces mai cronic fie cu pierderi axonale vechi, fie cu pierderi axonale lente, echilibrat cu reinervarea și reorganizarea unității motorii, pot fi văzute MUAP de lungă durată și amplitudine mare.[84,93]

SNAP și CMAP absente pot reflecta ori pierdere axonală, ori bloc de conducere. EMG poate oferi informații auxiliare despre pierderea axonală motorie. Viteza conducerii nervoase este un parametru important de măsurat de la nervi multipli. Dispersia temporală sugerează o polineuropatie demielinizantă dobândită. Se va acorda atenție studierii unui număr suficient de nervi pentru a stabili cu certitudine dacă este prezent un proces difuz sau doar un singur sindrom canalar. Dacă este afectat un membru, electrodiagnosticianul trebuie să studieze membrul controlateral. Dacă și acesta este anormal, trebuie examinat un alt membru.

Undele F măsoară căile neurologice mai lungi și sunt importante în diagnosticarea polineuropatiilor. Sunt utile în identificarea polineuropatiei diabetice, a polineuropatiei demielinizante inflamatorii acute (AIDP) și a poliradiculoneuropatiei demielinizante inflamatorii cronice (CIDP).[63,108] Undele F și reflexele H sunt teste importante în evaluarea segmentelor proximale ale sistemului nervos periferic și pot fi utile în evaluările neuropatiei.

AIDP (sau sindromul Guillain-Barré) este cea mai comună, acută, rapid progresivă polineuropatie din practica clinică și trebuie recunoscută atunci când apare.[3] Pacienții prezintă, în mod tipic, simptome senzitive și slăbiciune, boala progresând în 2 până la 4 săptămâni.

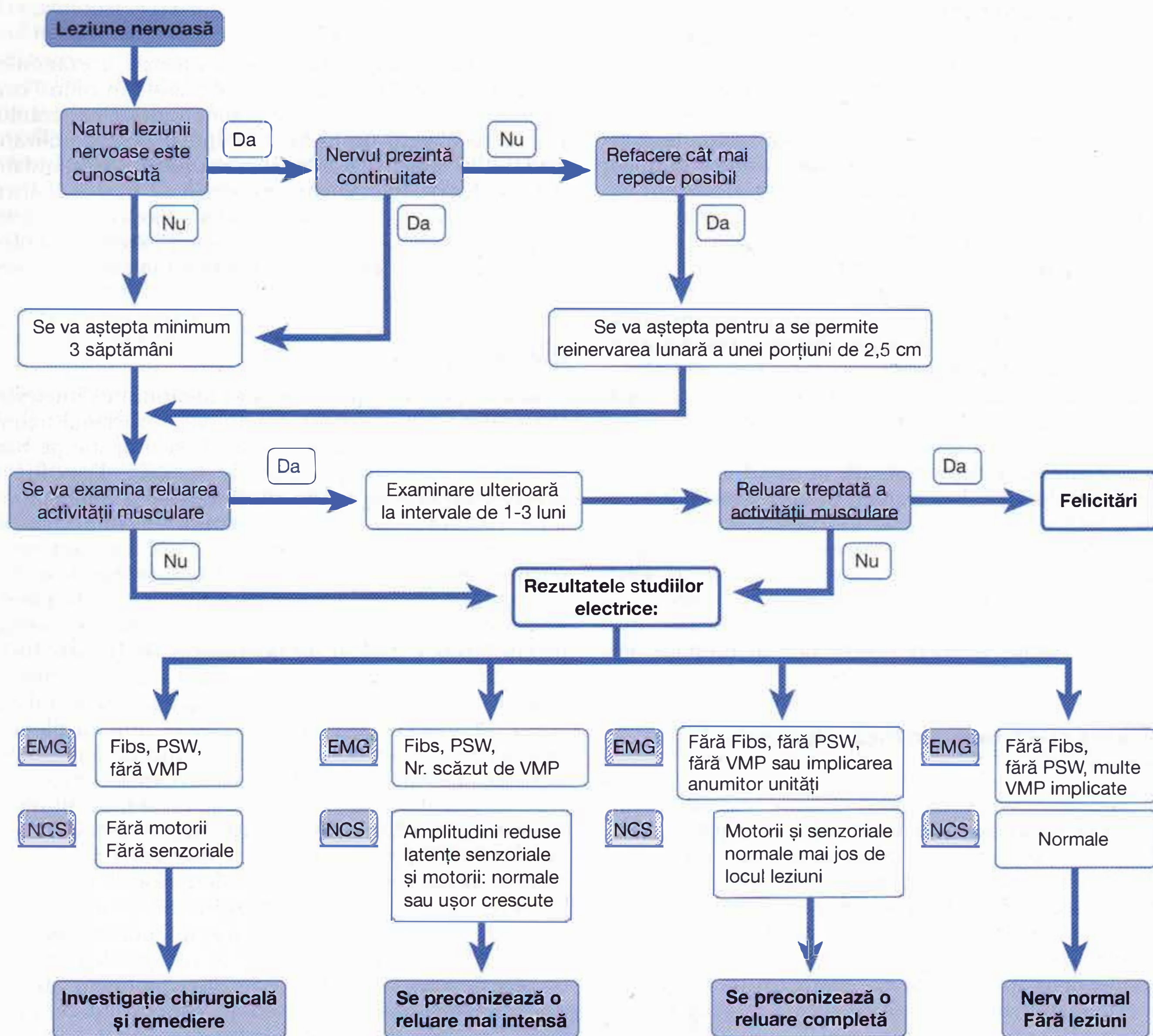


FIGURA 10-3 Algoritm pentru controlul leziunilor nervoase periferice. *EMG*, electromiografie; *Fibs*, potențiale de fibrilație; *NCS*, studiu de conducere nervoasă; *PSW*, unde lente pozitive; *VMP*, potențiale de unitate motorie voluntară (tipar de interferență) [Modificat din Frykman, G.K., Wolf, A., Coyle, T.: An algorithm for management of peripheral nerve injuries (Un algoritm pentru controlul leziunilor nervoase periferice). *Clinica de Ortopedie din America de Nord*; 12[2]:239-244, 1981, cu permisiune.]

Anomaliile conducerii nervului senzitiv, amplitudinea redusă sau latența distală prelungită, în special în nervul median, sunt observate, dar pot lua 4 până la 6 săptămâni pentru a ajunge la apogeu.[50,51] NCS motorii relevă latențe distale prelungite, dispersie temporală și bloc de conducere sau viteze încetinite la 80% până la 90% dintre acești pacienți. CMAP reduse în mușchii inervați de nervul ulnar și de nervul median, care sunt de 10% până la 20% din valorile normale, indică un prognostic slab și pot oferi informații precoce în ghidarea controlului clinic.[107] În cazuri severe, constatările EMG de fibrilații și PSW pot fi văzute dacă a apărut pierderea axonală motorie. Slăbiciunea mușchilor faciali și interesarea mușchilor bulbari se regăsesc în mod obișnuit la pacienții cu AIDP.[137] Constatările conducerii nervoase, și anume viteza încetinită a conducerii, dispersia temporală, latențele distale prelungite sau undele F prelungite, trebuie să fie găsite în doi sau mai mulți nervi pentru a sprijini un diagnostic de AIDP.[2,137] În unele cazuri, răspunsurile întârziate (undele F și reflexele H) sunt singurele rezultate notate la începutul testării electrodiagnostice la persoanele cu AIDP (a se vedea Capitolul 11).

CIDP reprezintă o polineuropatie demielinizantă de natură cronică, ce prezintă slăbiciune fluctuantă și progresie treptată. Se regăsesc slăbiciune și simptome senzitive

CASETA 10-1

Clasificarea polineuropatiilor în funcție de caracteristicile electrodiagnostice ale acestora

Polineuropatie senzitivo-motorie mixtă, demielinizantă, uniformă

- Neuropatie senzitivă motorie ereditară de tip 1, 3 și 4
- Leucodistrofie metacromatică
- Leucodistrofie globoidă Krabbe
- Adrenomieloneuropatie
- Neuropatie hipomielinizantă congenitală
- Boala Tangier
- Sindromul lui Cockayne
- Xantomatoza cerebrotendinoasă

Polineuropatie mai mult motorie decât senzitivă, demielinizantă, segmentală

- Polineuropatie demielinizantă inflamatorie acută
- Polineuropatie demielinizantă inflamatorie cronică
- Neuropatie demielinizantă multifocală cu bloc de conducere persistent
- Mielom osteosclerotic
- Macroglobulinemie Waldenström
- Gamapatie monoclonală de semnificație nedeterminată
- Boala lanțurilor grele (gamma)
- Hiperplazie angiofoliculară a ganglionilor limfatici
- Hipotiroidism
- Lepră
- Difterie
- Polineuropatie acută de arsenic
- Preparate farmaceutice: amiodarona, perhexilina, citarabina în doze mari (Ara-C)
- Limfom
- Carcinom
- SIDA
- Boala Lyme
- Acromegalie
- Neuropatie ereditară cu paralizii la presiune
- Lupus eritematos sistemic
- Neuropatie de inhalare de cimenturi plastice sau solvenți
- Anastomoza post-porto-cave
- Neuropatie asociată cu oftalmoplegie externă progresivă
- Colita ulcerativă
- Sindromul Marinesco-Sjögren
- Crioglobulinemie

Polineuropatie mai mult motorie decât senzitivă, cu pierdere axonală

- Porfirie
- Sindromul Guillain-Barré axonal
- Neuropatie senzitivă motorie ereditară de tip 2 și 5
- Neuropatie saturniană
- Neuropatie indusă de dapsonă
- Neuropatie indusă de vincristină
- Neuronopatie motorie cu efect întârziat asociată cu limfom
- Neuronopatie motorie cu efect întârziat asociată cu carcinom
- Hipoglicemie sau hiperinsulinemie

Neuronopatie sau neuropatie senzitivă cu pierdere axonală

- Neuropatie senzitivă ereditară tipurile 1-4
- Ataxia Friedreich
- Degenerare spinocerebeloasă
- Abetalipoproteinemie (boala Bassen-Kornzweig)
- Ciroza biliară primară
- Neuronopatie senzitivă acută
- Toxicitate indusă de cisplatină
- Neuronopatie senzitivă carcinomatoasă
- Neuronopatie senzitivă limfomatoasă
- Neuropatie ataxică idiopatică cronică
- Sindromul Sjögren
- Sindromul Guillain-Barré varianta Fisher
- Paraproteinemii
- Toxicitate indusă de piridoxină
- Neuronopatie senzitivă idiopatică
- Neuropatie periferică indusă de stiren
- Boala lui Crohn
- Toxicitate indusă de talidomidă
- Neuropatie vasculitică non-sistemică
- Enteropatie glutenică cronică
- Deficiență de vitamina E

Polineuropatie senzitivo-motorie mixtă, cu pierdere axonală

- Amiloidoză
- Boli hepatice cronice
- Boala nutrițională
- Deficiență de vitamina B_{12}
  - Deficiență de folat (acid folic)
  - Boala Whipple
  - Sindrom postgastrectomie
  - Operație de micșorare a stomacului pentru obezitate
  - Deficiență de tiamină
- Alcoolism
- Sarcoidoză
- Boli ale țesutului conjunctiv (maladii sistemice)
  - Artrita reumatoidă
  - Periarterita nodoasă
  - Lupus eritematos sistemic
  - Vasculita Churg-Strauss
  - Arterita temporală
  - Sclerodermie
  - Boala lui Behcet
  - Sindromul hipereozinofilic
  - Crioglobulinemie
- Neuropatie toxică
  - Acrilamidă
  - Disulfură de carbon
  - Acid diclorofenoxiacetic
  - Oxid de etilenă
  - Hexacarbon
  - Monoxid de carbon
  - Esteri organofosforici
  - Intoxicație cu cimenturi plastice sau solvenți
- Neuropatie indusă de metale
  - Intoxicație cronică cu arsenic
  - Mercur
  - Taliu
  - Aur
- Preparate farmaceutice
  - Colchicină
  - Fenitoină
  - Etambutol
  - Amitriptilină
  - Metronidazol
  - Misonidazol
  - Nitrofurantoină
  - Clorochină
  - Disulfiram
  - Glutetimidă
  - Oxid de azot
  - Litiu

CASETA 10-1

Clasificarea polineuropatiilor în funcție de caracteristicile electrodiagnostice ale acestora - continuarea

- Polineuropatie senzitivo-motorie axonală carcinomatoasă
- Boala pulmonară obstructivă cronică
- Distrofie axonală gigantică
- Atrofie olivo-ponto-cerebeloasă
- Neuropatia bolilor cronice
- Acromegalie
- Hipofosfatemie
- Polineuropatie senzitivo-motorie axonală limfomatoasă
- Hipotiroidism
- Distrofie miotonică
- Angiopatie necrozantă
- Boala Lyme
- SIDA, ARC
- Neuropatie jamaicană
- Boala Tangier
- Neuropatie Gouty
- Policitemie vera
- Mielom multiplu tipic

Polineuropatie senzitivo-motorie demielinizantă, cu pierdere axonală mixtă

- Diabet zaharat
- Uremia

Modificat din Donofrio, P., Albers, J. Minimonografie AAEM nr. 34: polineuropatie: clasificare după studii de conducere nervoasă și electromiografie, *Nervul muscular* 13:889-903, 1990.
SIDA, sindromul imunodeficienței dobândite; *ARC*, complex relaționat cu SIDA.

Tabelul 10-11 Constatări electrodiagnostice în neuropatiile periferice

Parametru	Demielinizare precoce	Demielinizare cronică	Axonal acut	Axonal cronic
Latența distală	Crescută	Crescută	Normală sau ușor crescută	Normală sau ușor crescută
Viteza conducerii nervoase	Scăzută	Scăzută	Normală sau ușor scăzută	Normală sau ușor scăzută
Latența F	Crescută sau absentă	Crescută sau absentă	Normală sau absentă	Normală sau absentă
Reflexul H	Latență crescută sau absent	Latență crescută sau absent	Absent	Absent
Amplitudinea potențialului de acțiune nervoasă senzitivă	Scăzută sau absentă	Scăzută sau absentă	Scăzută sau absentă	Scăzută sau absentă
Amplitudinea potențialului de acțiune motorie compus	Normală sau scăzută	Normală sau scăzută	Scăzută	Scăzută
Durata potențialului de acțiune al unității motorii	Normală	Normală (ereditară) sau crescută (dobândită)	Normală	Crescută
Amplitudinea potențialului de acțiune a unității motorii	Normală	Normală sau crescută	Normală	Crescută
Polifazie	Normală	Crescută	Normalăl	Crescută
Recrutare	Normală sau scăzută	Scăzută, rapidă	Scăzută, rapidă	Scăzută, rapidă
Activitate spontană anormală	Niciuna	Niciuna sau fibrilații, unde lente pozitive, descărcări repetitive complexe	Fibrilații, unde lente pozitive, descărcări repetitive complexe	Niciuna sau fibrilații, unde lente pozitive, descărcări repetitive complexe

Modificat din Krivickas, L.: Electrodiagnosis in neuromuscular diseases (Electrodiagnosticul în boala neuromusculară), *Clinica de Medicină Fizică și de Reabilitare din America de Nord* 9(1):83-114, 1998.

similare celor din AIDP, dar cronicitatea este mai lungă. În CIDP, răspunsurile senzitive sunt, de obicei, absente atât în membrele superioare, cât și în cele inferioare, iar vitezele de conducere nervoasă sunt reduse.[107] Constatările EMG depind de rata progresiei bolii și pot revela recrutare redusă, potențiale de fibrilație, potențiale polifazice și MUAP reorganizate, cu amplitudini mari și durate crescute. Testarea conducerii nervoase senzitive a fost recent demonstrată ca fiind un marker foarte specific, dar mai puțin senzitiv în diferențierea CIDP de polineuropatia axonală.[14]

Neuropatia motorie multifocală este o tulburare confundată uneori cu boala neuronului motor. Pacienții prezintă slăbiciune asimetrică într-o singură regiune a corpului, frecvent în mână, dar fără simptome senzitive. Progresia este lentă și se întinde pe mai mulți ani.[25,111,114,130] Nervii senzitivi sunt, de obicei, normali la testarea electrodiagnostică. Testarea nervilor motori relevă bloc de conducere în nervi multipli în locuri neexpuse sindromului canalar focal: mijlocul antebrațului, mijlocul piciorului, braț și plex brahial. Latențele motorii distale și amplitudinile sunt, de regulă, normale. Stimulările nervilor motori proximali la punctul lui Erb sunt importante pentru excluderea blocului de conducere peste segmentele nervoase proximale (a se vedea Capitolul 11).

Diabetul este în creștere în Statele Unite, cu o incidență și o prevalență crescătoare.[72] Diabetul duce deseori la confundarea radiculopatiei și a stenozei spinale, îngreunând diagnosticarea cu acuratețe a acestora.[1,30] Recunoașterea incorectă a polineuropatiei senzitive, a amiotrofiei diabetice sau a mononeuropatiei poate duce la intervenții chirurgicale inutile. Tiparul interesării poate lua forma polineuropatiilor simetrice sau a tiparelor focale și multifocale ale mononeuropatiilor. Membrul inferior proximal poate fi afectat, cu durere și slăbiciune la pacienții cu

amiotrofie diabetică. Interesarea nervului senzitiv, mai ales în picioare, rezultă deseori în reclamarea amorțelii, furnicăturilor, arsurilor, durerilor și algiilor. Până la 80% dintre pacienții cu diabet ce au polineuropatii clinice vor demonstra o anomalie a SNAP.[113,118] Constatările senzitive preced, de obicei, constatările motorii. Conducerea nervoasă motorie este cu 15% până la 30% sub cea normală. EMG poate arăta fibrilații și modificări în unitatea motorie odată cu recrutarea redusă.[50,51]

Evaluarea corectă a polineuropatiilor necesită un grad ridicat de suspiciune, alături de o testare suficientă. Din nefericire, 17% din studiile din Statele Unite sunt efectuate de persoane care nu sunt medici.[45] Într-un grup de 6.381 de pacienți diabetici supuși testării electrodiagnostice în 1998, ratele de identificare au fost cele mai mari pentru medicii de recuperare medicală, osteopați și neurologi (12,5%, 12,2% și respectiv 11,9%).[41] Podologii și fizioterapeuții au identificat 2,4% și respectiv 2,1% ca având polineuropatie - rate de aproximativ o șesime din cea a medicilor de recuperare și cea a neurologilor, în ciuda controlării diferențelor provenite din amestecul de cazuri. Prestatorii fără pregătire medicală care nu au recunoscut polineuropatia în acest grup de pacienți cu diabet au efectuat aproape exclusiv testare EMG (>90%) în dauna NCS. Aceste rezultate subliniază nevoia de consultații de înaltă calitate, de suficientă anvergură, de către medici bine instruiți pentru a diagnostica în mod corect pacienții cu tulburări complexe.[41]

Polineuropatia alcoolică este o boală nervoasă periferică des întâlnită, reprezentând aproape 30% din toate cazurile de polineuropatie generalizată.[124] Această entitate clinică apare, de regulă, odată cu instalarea alcoolismului de lungă durată și a deficienței nutriționale. Pierderea substanțială în greutate apare deseori înainte sau în același timp cu dezvoltarea polineuropatiei. Simptomele existente includ, de obicei, durerea, disesteziile și slăbiciunea în picioare și labele picioarelor. Polineuropatia alcoolică este o tulburare cu pierdere axonală ce afectează atât nervii senzitivi, cât și pe cei motori (a se vedea Caseta 10-1).[47] Amplitudinile joase de SNAP sunt observate în picioare, iar EMG relevă fibrilații și unde pozitive în mușchii distali.

Neuropatiile senzitive și motorii ereditare (HSMN) sunt un grup diversificat de polineuropatii, în curs de a ajunge mai bine caracterizate prin studii genetice, fiind recapitulate în Capitolul 47.[50,51] Dintr-un punct de vedere electrofiziologic, sunt vizibil diferite de polineuropatiile dobândite, din cauza lipsei relative de dispersie temporală și bloc de conducere. HSMN de tip 1 este varietatea hipertrofică cu formațiune de bulb de ceapă și atrofie axonală.[84] Simptomele încep în primele două decenii, fiind observate viteze de conducere nervoasă pronunțat reduse, dar fără dispersie temporală substanțială. HSMN de tip 2 apare la vârsta adultă sau mai târziu. Pacienții prezintă atrofie musculară distală severă și slăbiciune. NCS arată o încetinire ușoară, dar EMG relevă MUAP ample, reorganizate, cu fibrilații și PSW. Dejerine-Sottas (HSMN de tip 3) este un tip sever de neuropatie, ce apare în copilărie prin întârzierea dezvoltării motorii și relevă cele mai lente viteze de conducere nervoasă - sub 10 m/s și, deseori, chiar 2 până 3 m/s.[89,93]

AANEM, împreună cu Academia Americană de Neurologie (American Academy of Neurology) și cu Academia Americană de Medicină Fizică și Reabilitare (American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation), au stabilit că este nevoie de o definiție oficială a cazurilor de polineuropatie.[58] Rezultatele recomandărilor lor au fost publicate recent. Au descris că nu există niciun standard de referință individual care să fie cel mai adecvat pentru polineuropatia simetrică distală. Cel mai corect diagnostic a inclus o combinație de semne și simptome clinice și de constatări electrodiagnostice. Constatările electrodiagnostice trebuie să fie incluse ca parte a definiției de caz datorită gradului lor mai înalt de specificitate. Studiile electrodiagnostice sunt măsuri sensibile și validate specific pentru prezența polineuropatiei.

Aceste instituții au recomandat un protocol NCS simplificat de testare a prezenței polineuropatiei simetrice distale.[58] Conducerile nervoase *motorii peroniere* și *senzitive surale* efectuate într-un membru inferior, luate împreună, au fost considerate de acest grup cele mai sensibile teste de detectare a polineuropatiei simetrice distale. Dacă ambele studii sunt normale, nu există dovezi de polineuropatie simetrică distală tipică și, în această situație, nu sunt necesare și NCS. Dacă, însă, unul dintre aceste teste este anormal, se recomandă NCS adiționale. Aceasta ar însemna includerea a minimum nervului senzitiv ulnar, senzitiv median și motor ulnar dintr-un membru superior. Un NCS senzitiv sural controlateral și unul motor tibial pot fi, de asemenea, realizate la alegerea examinatorului. Acești experți au recomandat precauție în interpretarea studiilor mediane și ulnare, din cauza posibilității unei anomalii cauzate de compresia la nivelul articulației radio-carpiene sau al cotului.[58] Au mai recomandat ca, dacă un răspuns este absent din oricare din nervii studiați, să fie efectuate NCS ale nervului controlateral. Dacă răspunsul motor peronier este absent, trebuie efectuată și conducerea nervoasă motorie tibială ipsilaterală. Aceste teste (senzitiv sural și motor peronier) nu exclud toate polineuropatiile dobândite (de exemplu, AIDP) sau ereditare; ele exclud doar polineuropatiile simetrice distale. Electrodiagnosticianul trebuie să structureze evaluarea celorlalte afecțiuni suspectate cu examinarea mușchilor slabi și cu distribuțiile nervoase interesate.

Miopatiile

Tulburările miopatice includ tipurile inflamatorii dobândite, ca polimiozita și dermatomiozita, precum și miopatiile congenitale, miopatiile metabolice, distrofiile musculare și miopatiile mitocondriale. O discuție detaliată se poate găsi în Capitolul 48, iar cititorul interesat este trimis către alte referințe specializate pentru o descriere completă a formelor mai rare de miopatie. Din păcate, examinarea electrodiagnostică este mai puțin senzitivă sau specifică pentru detectarea miopatiilor decât pentru orice alt grup de boli neuromusculare.[93] Miopatiile sunt unele dintre cele mai problematice boli din punctul de vedere al identificării și clasificării electrodiagnostice, deoarece niciun rezultat nu este complet specific pentru miopatie. Există deseori o interesare neuniformă a mușchilor proximali, iar constatările EMG pot varia în funcție de severitatea și durata miopatiei. Constatările caracteristice pe EMG pot indica miopatia, dar etiologia precisă a miopatiei impune o altă testare, ca biopsia musculară și testarea genetică. Constatările electromiografice sunt prezentate în Tabelul 10-12. NCS sunt, de

Tabelul 10-12 Constatări electrodiagnostice în miopatii

Parametru	Distrofie musculară	Congenital	Mitocondrial	Metabolic	Inflamator	Canalopatie
Latența distală	Normală	Normală	Normală	Normală	Normală	Normală
Viteza conducerii nervoase	Normală	Normală	Normală	Normală	Normală	Normală
Reflex H	Normal sau absent	Normal sau absent	Normal	Normal	Normal sau absent	Normal
Amplitudinea potențialului de acțiune nervoasă senzitivă	Normală	Normală	Normală	Normală	Normală	Normală
Amplitudinea potențialului de acțiune motorie compus	Normală sau scăzută	Normală sau scăzută	Normală sau scăzută	Normală sau scăzută	Normală sau scăzută	Normală
Durata potențialului de acțiune a unității motorii	Scăzută și/sau crescută	Scăzută sau normală	Scăzută sau normală	Scăzută sau normală	Scăzută și/sau crescută (miozita cu corpi de incluziune)	Scăzută sau normală
Amplitudinea potențialului de acțiune a unității motorii	Scăzută și/sau crescută	Scăzută sau normală	Scăzută sau normală	Scăzută sau normală	Scăzută și/sau crescută (miozita cu corpi de incluziune)	Scăzută sau normală
Polifazie	Crescută	Crescută sau normală	Crescută sau normală	Crescută sau normală	Crescută	Crescută sau normală
Recrutare	Crescută	Crescută sau normală	Crescută sau normalăl	Crescută sau normală	Crescută	Crescută sau normală
Fibrilații si unde lente pozitive	Da	Miopatie centronucleară	Nu	Da	Da	Ocazional
Descărcări repetitive complexe	Da	Miopatie centronucleară	Nu	Da	Da	Ocazional
Potențiale miotonice	Distrofie miotonică	Miopatie centronucleară	Nu	Deficiență de acid maltază	Nu	Da
Liniște electrică	Nu	Nu	Nu	Contracturi în boala McArdle	Nu	Pe durata crizelor de paralizie

Modificat din Krivickas, L.: Electrodiagnosis in neuromuscular diseases (Electrodiagnosticul în boala neuromusculară), *Clinica de Medicină Fizică și de Reabilitare din America de Nord* 9(1):83-114, 1998.

regulă, normale, cu excepția situației în care un mușchi este atrofic și atunci CMAP poate fi redus. NCS senzitive sunt normale în afară de cazul în care există o polineuropatie concomitentă.

EMG cu ac este cea mai utilă parte a examinării. În miopatiile acute inflamatorii, polimiozite și dermatomiozite, constatările caracteristice sunt fibrilațiile și PSW, CRD și recrutarea precoce sau crescută a MUAP de amplitudine joasă, polifazice și de scurtă durată.[116] Recrutarea precoce sau recrutarea crescută se referă la cazul în care sunt recrutate mai multe unități motorii decât s-ar putea aștepta pentru a genera o forță musculară redusă. Aceasta deoarece, în miopatii, este nevoie de mai multe fibre musculare bolnave pentru a genera forță decât în situațiile normale. Aceasta poate rezulta și din faptul că unitățile motorii au mai puține fibre musculare rămase. La nivelurile de forță redusă, pe ecran sunt prezente multe unități. Centura membrului proximal și mușchii paraspinali sunt interesați frecvent. În distrofiile musculare progresive, ca Duchenne și Becker, fibrilațiile și PSW sunt larg răspândite, cu CRD și descărcări miotonice ocazionale.[93] Miozita cu corpi de incluziune reprezintă 30% din toate miozitele inflamatorii și este nevoie de o biopsie musculară pentru a diagnostica boala. Constatările sunt similare acelora văzute la polimiozită, cu fibrilații și PSW mai larg răspândite și mai pronunțate.[93]

Tulburările de joncțiune neuromusculară

Tulburările joncțiunii neuromusculare pot fi clasificate ca presinaptice sau postsinaptice. Tulburările presinaptice sunt LEMS și botulismul. Miastenia gravis este o tulburare postsinaptică.[74,80,120] Aceste cauze rare ale slăbiciunii generalizate demonstrează trăsături electrodiagnostice caracteristice (Tabelul 10-13), făcându-le imediat identificabile de către electrodiagnosticianul cu un grad ridicat de suspiciune față de aceste entități.

Miastenia gravis este o dereglare autoimună cauzată de anticorpi direcționați spre receptorii de acetilcolină din mușchiul scheletal. Tehnicile electrodiagnostice cele mai utile în identificarea acestei tulburări sunt stimularea nervoasă repetitivă și EMG de fibră unică.[74] Anticorpii în număr mare ai receptorilor de acetilcolină au fost descoperiți la pacienții cu miastenia gravis generalizată și oculară în 81% și respectiv 51% din cazuri. Nivelurile ridicate de anticorpi ai receptorilor de acetilcolină pot fi văzute la cei cu miastenie indusă de penicilamină, la unii pacienți vârstnici cu boli autoimune și la rudele de gradul întâi ale pacienților cu miastenia gravis. Decrementul într-un mușchi distal al mâinii la stimularea nervoasă repetitivă la 2 sau 3 Hz este văzut la 68% din persoanele cu miastenia gravis generalizată definită și la 31% din cele cu miastenia gravis ușoară.[80] Stimularea nervoasă repetitivă a unui mușchi

Tabelul 10-13 Constatări electrodiagnostice în tulburările de transmisie a joncțiunii neuromusculare

Parametru	Miastenia gravis	Sindromul miastenic Lambert-Eaton	Botulism
Latența distală	Normală	Normală	Normală
Viteza conducerii nervoase	Normală	Normală	Normală
Amplitudinea potențialului de acțiune nervoasă senzitivă	Normală	Normală	Normală
Amplitudinea potențialului de acțiune motorie compus	De regulă normală	Scăzută	Normală sau scăzută
Stimulare repetitivă lentă	Decrement	Decrement	± Decrement
Stimulare repetitivă rapidă sau exercițiu ușor	± Ușoară creștere	Creștere mare (ține 20-30 s)	Creștere medie (ține până la 4 min)
Epuizare post-activare	Da	Da	Nu
Configurația potențialului de acțiune a unității motori	Variația amplitudinii de la moment-la-moment (mușchii slabi) ± amplitudine și durată scăzute	Variația amplitudinii de la moment-la-moment (toți mușchii), amplitudine și durată scăzute, polifazie crescută	Variația amplitudinii de la moment-la-moment (mușchii slabi), amplitudine și durată scăzute, polifazie crescută
Recrutare	Normală sau crescută	Crescută	Crescută
Activitate spontană	Fibrilație în boala severă	Fără	Fibrilație în boala severă
Electromiografie de fibră unică	Jitter crescut și blocare (crește odată cu creșterea frecvenței descărcărilor)	Jitter crescut și blocare (scade odată cu creșterea frecvenței descărcărilor)	Jitter crescut și blocare (scade odată cu creșterea frecvenței descărcărilor)

Modificat din Krivickas, L.: Electrodiagnosis in neuromuscular diseases (Electrodiagnosticul în boala neuromusculară). Clinica de Medicină Fizică și de Reabilitare din America de Nord 9(1):83-114, 1998.

proximal crește sensibilitatea la 89% pentru miastenia gravis definită și la 68% pentru cea ușoară. EMG de fibră unică este cel mai sensibil test pentru miastenia gravis. La persoanele cu miastenia gravis generalizată, sensibilitatea EMG de fibră unică efectuată pe mușchiul extensor comun al degetului a fost de 92%. La pacienții cu miastenia gravis oculară, 78% au avut jitter anormal în extensorul comun al degetului, iar 92% au avut jitter crescut la un studiu al mușchiului facial (frontalis). EMG de fibră unică este, din păcate, un test nespecific, iar jitterul crescut poate fi văzut și în SLA, neuropatii periferice și în unele miopatii.

LEMS este o afecțiune specială, caracterizată prin slăbiciune și fatigabilitate a mușchilor proximali ai membrelor, cu evitarea mușchilor oculari. Gura uscată este frecvent raportată, iar pacienții prezintă des hiporeflexie și senzație normală.[80] Există o puternică asociere cu malignitatea, întâlnită mai ales sub numele de carcinom al plămânului cu celule în bob de ovăz. Există o eliberare redusă a cantităților de acetilcolină din terminația nervului presinaptic. O trăsătură unică a acestei tulburări este că odată cu stimularea nervoasă repetitivă rapidă (20 Hz) sau cu o contracție maximă voluntară scurtă, este observat un increment post-activare al CMAP de peste 200%. Deși un asemenea increment poate fi văzut în miastenia gravis și în botulism, este, de obicei, de un grad mult mai mic decât cel văzut în LEMS. Acest increment profund este constatarea electrodiagnostică distinctivă în LEMS. Alte trăsături ale LEMS, similare celor găsite în miastenia gravis, includ conducerile senzitive normale, decrement la stimulare la 2 Hz și jitter crescut pe EMG de fibră unică (a se vedea Capitolul 11).[93]

Botulismul este o tulburare rară, cauzată de toxina puternică a bacteriei *Clostridium botulinum*, atât prin ingestie, cât și prin infectarea rănilor.[80] Apare o paralizie cu debut rapid a mușchilor oculari, urmată de răspândirea rapidă în alte părți ale corpului. Toxina blochează ireversibil eliberarea de acetilcolină din terminațiile nervului presinaptic. Constatările electrodiagnostice relevă CMAP scăzute, cu decrement la stimularea nervoasă repetitivă la 2 Hz. Creșterea incrementală de amplitudine a CMAP odată cu exercițiul fizic este mai puțin pronunțată decât în LEMS, dar ar trebui să fie mai mare de 40%.[75] În cazul unei interesări severe, joncțiunea neuromusculară este complet blocată și nu se vede nicio facilitare la stimularea rapidă. În aceste cazuri, plăcile terminale se avariază și sunt observate potențiale de fibrilație.

În acest grup de tulburări, SNAP sunt normale. CMAP sunt normale sau de amplitudine joasă, în special în LEMS și botulism. EMG cu ac relevă MUAP normale sau polifazice, cu amplitudini joase și durate scurte, similare celor găsite în miopatii. La EMG poate fi văzută și variația de dimensiune a MUAP. Potențialele de fibrilație sunt văzute doar în boala severă cu dezintegrarea completă a joncțiunii neuromusculare (a se vedea Tabelul 10-13). EMG de fibră unică stimulată oferă avantaje față de EMG de fibră unică convențională. EMG de fibră unică stimulată poate fi efectuată în cazul pacienților care nu pot menține o contracție voluntară sau la copii și sugari.[26] EMG de fibră unică stimulată consumă mai puțin timp și, prin controlarea frecvenței de stimulare, poate fi obținută o mai bună cuantificare a dereglării joncțiunii neuromusculare.[26]

Ertas et al.[59] au raportat utilizarea electrozilor de tip ac concentrici pentru EMG de fibră unică. Au arătat că, atunci când filtrul de frecvență joasă este reglat la 2 kHz, electrozii de tip ac concentrici sunt comparabili cu electrozii EMG de fibră unică și obțin aceeași valoare de jitter la indivizii normali și la persoanele cu miastenia gravis. Avantajele suplimentare includ faptul că sunt de unică folosință. Alți investigatori au confirmat utilitatea și comparabilitatea EMG de fibră unică folosind un electrod concentric în evaluarea persoanelor cu suspiciune de tulburări neuromusculare, iar acul concentric poate fi chiar mai puțin dureros decât electrodul de fibră unică convențional.[62,91,121] Din cauza ariei de înregistrare

mai mari, au fost identificate oarecum mai multe descărcări de fibră musculară unică cu electrozii de tip ac concentrici decât cu electrozii EMG de fibră unică standard.[59]

Boala neuronului motor

Boala neuronului motor va fi discutată în contextul celui mai des întâlnit tip la adulți: SLA. Este o boală progresivă a sistemului motor, cu rezultate la nivelul neuronului motor central prin interesarea substanței albe spinale, și cu rezultate la nivelul neuronului motor periferic pe EMG prin pierderea neuronilor din coarnele anterioare ale măduvei spinării.[52,94] Există diferite clasificări bazate pe predominanța acestor caracteristici. Dintr-un punct de vedere electrodiagnostic, EMG este cea mai utilă parte a studiului. Pentru a confirma, prin electrodiagnosticare, SLA în circumstanțele clinice adecvate, pacientul trebuie să prezinte următoarele rezultate:

1. PSW și/sau potențiale de fibrilație în trei membre sau două membre și mușchii bulbari (criteriul El Escorial, a se vedea în continuare[101])
2. NCS senzitive normale
3. Viteze de conducere motorie normale, cu excepția cazului în care CMAP este sub 30% din medie, ceea ce înseamnă că vitezele de conducere nu pot fi mai mici de 70% din cele normale
4. Examinarea cu ac demonstrează o recrutare redusă, cu durata și amplitudinea MUAP modificate[93]

Morfologia unității motorii depinde de rata denervării și a reinervării. Recrutarea redusă a MUAP este prima descoperire EMG în SLA (a se vedea Capitolul 46).[34] Într-o SLA cu progresie rapidă, poate exista o ușoară remodelare a unității motorii.[101]

Makki și Benatar[101] au examinat acuratețea criteriului El Escorial pentru diagnosticul de SLA. Criteriul El Escorial împarte corpul în patru segmente: cranian, cervical, toracic și lombo-sacral. Dovada disfuncției motorii periferice în segmentele cervical și lombo-sacral apare atât prin prezența denervării active (fibrilații și PSW), cât și prin prezența reinervării cronice (MUAP ample, tipar de interferență redusă sau unități motorii instabile) în cel puțin doi mușchi. Denervarea activă și denervarea cronică într-un singur mușchi cranian sau toracic sunt suficiente pentru a eticheta aceste segmente ca anormale. Dacă trei din patru segmente sunt anormale pe EMG, se consideră că există dovezi care sprijină diagnosticul de SLA clar. Dacă două segmente sunt anormale, aceasta sugerează o posibilă SLA.[101] Studiul lor a sprijinit optimizarea sensibilității și a specificității prin necesitatea existenței modificărilor EMG în doi mușchi din segmentele din braț (cervical) sau picior (lombar). În acești doi mușchi trebuie să se găsească modificări specifice neuronului motor periferic.[101] Aceste rezultate sprijină valabilitatea criteriului El Escorial.

În momentul examinării nervilor cranieni, trapezul este un mușchi de maximă importanță[125] în stabilirea prezenței implicării segmentului cranian. Segmentul toracic poate fi examinat prin EMG a mușchilor toracici paraspinali sau prin testarea mușchiului drept abdominal.[141]

Identificarea corectă a persoanelor cu SLA este importantă nu numai pentru instituirea unei consilieri adecvate și a unei îngrijiri multidisciplinare, ci și pentru minimizarea intervențiilor chirurgicale inutile. Într-un studiu retrospectiv, 21% din persoanele cu SLA au suferit intervenții chirurgicale pe durata a cinci ani anteriori diagnosticului.[126] S-a estimat că 61% din aceste intervenții au fost inadecvate și, probabil, corelate cu manifestările precoce ale SLA.[126] A fost vorba despre intervenții chirurgicale la genunchi și coloana vertebrală, în ciuda absenței durerii sau paresteziilor.[126]

Concluziile electrodiagnostice și raportul final

Raportul electrodiagnostic este un document de importanță vitală, care rezumă rezultatele și concluziile testării. Raportul electrodiagnostic trebuie să includă un scurt istoric privind boala prezentată, o examinare fizică bine orientată, constatările electrodiagnostice sub formă de tabele și evaluarea finală și concluziile. Raportul trebuie să prezinte o consecvență internă, astfel încât concluziile să fie sprijinite de datele electrofiziologice, independent de impresia clinică a investigatorului. Electrodiagnosticianul poate apoi să discute despre modul în care aceste constatări electrodiagnostice se corelează cu impresia clinică, limitările testului și orice alte observații notate. Aceasta oferă apoi un tablou clinic mai complet. În rapoartele electrodiagnostice trebuie menționate diagnosticele prezumtive. Pot fi enumerate și afecțiunile care au fost excluse. Este mai bine să se declare că „nu există dovezi electrodiagnostice ale" unei anumite dereglări dacă testarea pentru acea dereglare a fost normală. Aceasta reflectă faptul că testarea electrodiagnostică poate fi normală la persoanele cu afecțiunea specifică pe care medicii de familie o suspectează. Testarea electrodiagnostică, deși nu la fel de sensibilă, este mai specifică pentru multe afecțiuni și, din acest motiv, este foarte utilă atunci când este pozitivă.

Este deseori util, pentru medicul de familie, ca electrodiagnosticianul să menționeze alte afecțiuni clinice care au fost identificate pe durata ședinței, ca sindromul de impingement al umărului sau epicondilita laterală. Asemenea observații pot duce la identificarea altor alternative de tratament, în plus față de abordarea dereglărilor confirmate prin electrodiagnosticare.

Limitările unui anume studiu, cât și confuziile care pot apărea, trebuie specificate clar. O asemenea problemă este edemul podal, care poate face dificilă obținerea răspunsurilor senzitive surale normale. Obezitatea morbidă poate împiedica stimularea adecvată a nervului periferic sau măsurarea corectă a distanței de conducere. Transpozițiile anterioare ale nervului ulnar pot să complice calcularea vitezei de conducere peste cot. Toleranța limitată la testare a pacientului poate compromite finalizarea testării. Aceste mențiuni îl pot avertiza pe medicul de familie sau pe un alt prestator de servicii medicale asupra limitărilor studiului și pot plasa mai bine în context stabilitatea rezultatelor.

Rezumat

Medicina de electrodiagnosticare este o consultație complexă care se bazează pe semne clinice, abilități tehnice, date normative solide și o judecată clinică bună. Asemenea consultații influențează frecvent luarea de decizii chirurgicale

și pot avea influențe profunde asupra diagnosticului și a intervențiilor terapeutice ulterioare. Numai medicii experimentați și bine instruiți trebuie să efectueze asemenea proceduri de diagnosticare. Trebuie menținută o apreciere sigură a spectrului de valori normale observat la oameni de vârste și înălțimi diferite. Valorile normative trebuie să fie bine derivate și corect interpretate de electrodiagnosticieni, pentru a se evita supradiagnosticarea dereglărilor comune. Trebuie efectuate suficiente teste pentru a identifica în mod corect dereglările suspectate și pentru a elimina din diagnosticul diferențial alte afecțiuni asemănătoare

Mulțumiri

Acest capitol a fost sprijinit parțial printr-o subvenție de cercetare de la Agenția de Cercetare și Dezvoltare a Serviciilor de Sănătate pentru Veterani (Veterans Affairs Health Services Research and Development Agency) (subvenția nr. IIR 04-200-3). Opiniile reflectate în acest articol sunt cele ale autorului și nu reflectă părerile Departamentului pentru Problemele Veteranilor sau ale guvernului federal.

REFERINȚE

1. Adamova B, Vohanka S, Dusek L: Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests, *Eur Spine J* 12:190-196, 2003.
2. Alan TA, Chaudhry V, Cornblath DR: Electrophysiological studies in the Guillain-Barré syndrome: distinguishing subtypes by published criteria, *Muscle Nerve* 21:1275-1279, 1998.
3. Albers JW, Kelly JJ Jr: Acquired inflammatory demyelinating polyneuropathies: clinical and electrodiagnostic features, *Muscle Nerve* 12:435-451, 1989.
4. American Association of Electrodiagnostic Medicine: Guidelines for establishing a quality assurance program in an electrodiagnostic laboratory, *Muscle Nerve Suppl 8*:S33-S39, 1999.
5. American Association of Electrodiagnostic Medicine: Guidelines in electrodiagnostic medicine, *Muscle Nerve Suppl 8*:S1-S300, 1999.
6. American Association of Electrodiagnostic Medicine: Guidelines in electrodiagnostic medicine. Risks in electrodiagnostic medicine, *Muscle Nerve Suppl 8*:S53-S58, 1999.
7. American Association of Electrodiagnostic Medicine: Guidelines in electrodiagnostic medicine: the electrodiagnostic medicine consultation, *Muscle Nerve Suppl 8*:S73-S90, 1999.
8. American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine: Needle EMG in certain uncommon clinical contexts, *Muscle Nerve* 31:398-399, 2005.
9. American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine (AANEM): Proper performance and interpretation of electrodiagnostic studies, *Muscle Nerve* 33:436-439, 2006.
10. Becker MH, Lassner F, Bahm J, et al: The cervical rib: a predisposing factor for obstetric brachial plexus lesions, *J Bone Joint Surg Br* 84(5):740-743, 2002.
11. Bennett R: The fibrositis-fibromyalgia syndrome. In Schumacher R, Klippel J, Robinson LR, editors: *Primer on the rheumatic diseases*, Atlanta, 1988, Arthritis Foundation.
12. Bird SJ, Brown MJ, Spino C, et al: Value of repeated measures of nerve conduction and quantitative sensory testing in a diabetic neuropathy trial, *Muscle Nerve* 34:214-224, 2006.
13. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, et al: Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation, *J Bone Joint Surg Am* 72(8):1178-1184, 1990.
14. Bragg JA, Benatar MG: Sensory nerve conduction slowing is a specific marker for CIDP, *Muscle Nerve* 38:1599-1603, 2008.
15. Bralliar F: Electromyography: its use and misuse in peripheral nerve injuries, *Orthop Clin North Am* 12(2):229-238, 1981.
16. Buschbacher RM: Median nerve F-wave latencies recorded from the abductor pollicis brevis, *Am J Phys Med Rehabil* 78:S32-S37, 1999.
17. Buschbacher RM: Normal range for H-reflex recording from the calf muscles, *Am J Phys Med Rehabil* 78:S75-S79, 1999.
18. Buschbacher RM: Peroneal nerve F-wave latencies recorded from the extensor digitorum brevis, *Am J Phys Med Rehabil* 78:S48-S52, 1999.
19. Buschbacher RM: Tibial nerve F-waves recorded from the abductor hallucis, *Am J Phys Med Rehabil* 78:S43-S47, 1999.
20. Buschbacher RM: Ulnar nerve F-wave latencies recorded from the abductor digiti minimi, *Am J Phys Med Rehabil* 78:S38-S42, 1999.
21. Campbell WW, Pridgeon RM, Singh Sahni K: Short segment incremental studies in the evaluation of the ulnar neuropathy at the elbow, *Muscle Nerve* 15(9):1050-1054, 1992.
22. Cannon DE, Dillingham TR, Miao H, et al: Musculoskeletal disorders in referrals for suspected cervical radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil* 88:1256-1259, 2007.
23. Cannon DE, Dillingham TR, Miao H, et al: Musculoskeletal disorders in referrals for suspected lumbosacral radiculopathy, *Am J Phys Med Rehabil* 86:957-961, 2007.
24. Caress JB, Rutkove SB, Carlin M, et al: Paraspinal muscle hematoma after electromyography, *Neurology* 47(1):269-272, 1996.
25. Chaudhry V, Cornblath DR: Wallerian degeneration in human nerves: serial electrophysiological studies, *Muscle Nerve* 15(6):687-693, 1992.
26. Chaudhry V, Crawford TO: Stimulation single-fiber EMG in infant botulism, *Muscle Nerve* 22:1698-1703, 1999.
27. Chiodo A, Haig AJ, Yamakawa KS, et al: Needle EMG has a lower false positive rate than MRI in asymptomatic older adults being evaluated for lumbar spinal stenosis, *Clin Neurophysiol* 118(4):751-756, 2007.
28. Chiou-Tan FY, Kemp K Jr, Elfenbaum M, et al: Lumbosacral plexopathy in gunshot wounds and motor vehicle accidents: comparison of electrophysiologic findings, *Am J Phys Med Rehabil* 80(4):280-285, 2001.
29. Chuang TY, Chiou-Tan FY, Vennix MJ: Brachial plexopathy in gunshot wounds and motor vehicle accidents: comparison of electrophysiologic findings, *Arch Phys Med Rehabil* 79(2):201-204, 1998.
30. Cinotti G, Postacchini F, Weinstein JN: Lumbar spinal stenosis and diabetes. Outcome of surgical decompression, *J Bone Joint Surg Br* 76(2):215-219, 1994.
31. Cornblath DR, Sladky JT, Sumner AJ: Clinical electrophysiology of infantile botulism, *Muscle Nerve* 6:448-452, 1983.
32. Cupka B, Zaza D, Dillingham TR: Traumatic nerve injuries: outcome prediction using clinical and diagnostic findings, *Muscle Nerve*, 2006 (in review).
33. Dasher KJ, Dillingham TR: The lumbosacral electromyographic screen: revisiting a classic paper, *Clin Neurophysiol* 111(12):2219-2222, 2000.
34. Daube JR: *AAEE minimonograph #18: EMG in motor neuron diseases*, Rochester, NY, 1982, American Association of Electrodiagnostic Medicine.
35. Daube JR: *AAEM mini-monograph #11: needle examination in clinical electromyography*, Rochester, NY, 1991, American Association of Electrodiagnostic Medicine.
36. Daube JR, Rubin DI: Needle electromyography, *Muscle Nerve* 39:244-270, 2009.
37. Denys EH: *AAEM minimonograph #14: the influence of temperature in clinical neurophysiology*, Rochester, NY, 1991, American Association of Electrodiagnostic Medicine.
38. Dillingham TR: *Approach to trauma of the peripheral nerves. American Association of Electrodiagnostic Medicine Course Proceedings*, AAEM Annual Scientific Meeting, Orlando, FL, 1998.
39. Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, et al: Identifying lumbosacral radiculopathies: an optimal electromyographic screen, *Am J Phys Med Rehabil* 79(6):496-503, 2000.
40. Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, et al: Identification of cervical radiculopathies: optimizing the electromyographic screen, *Am J Phys Med Rehabil* 80(2):84-91, 2001.
41. Dillingham TR, Pezzin LE: Under-recognition of polyneuropathy in persons with diabetes by non-physician electrodiagnostic services providers, *Am J Phys Med Rehabil* 84(6):339-406, 2005.
42. Dillingham TR, Pezzin LE, Lauder TD: Cervical paraspinal muscle abnormalities and symptom duration: a multivariate analysis, *Muscle Nerve* 21(5):640-642, 1998.
43. Dillingham TR, Pezzin LE, Lauder TD: Relationship between muscle abnormalities and symptom duration in lumbosacral radiculopathies, *Am J Phys Med Rehabil* 77(2):103-107, 1998.

MEDICINA DE ELECTRODIAGNOSTICARE III: STUDII DE CAZ

Andrea J. Boon și Jeffrey A. Strommen

Scopul testării electrodiagnostice (EDX) este de a evalua integritatea nervilor, a joncțiunii neuromusculare și a unității musculare. Ca extensie a examinării neurologice, testarea EDX identifică boala neuromusculară și îi oferă clinicianului informații relevante privind patofiziologia, localizarea anatomică, severitatea, profilul temporal și prognosticul.

Patologia poate fi identificată la nivel de celulă cornoasă anterioară, nerv spinal, plex, nerv periferic, joncțiune neuromusculară sau mușchi. Studiile de conducere nervoasă (nerve conduction studies, NCSs) oferă informații asupra integrității și funcționării fibrelor nervoase periferice motorii și senzitive și pot ajuta la diferențierea dereglărilor nervoase și musculare. Stimularea nervoasă repetitivă poate identifica dereglările ale joncțiunii neuromusculare. Electromiografia cu ac (EMG) identifică schimbările de morfologie a unității motorii, ceea ce contribuie la diferențierea patologiei nervoase de cea musculară, oferă informații despre profilul temporal și severitatea dereglării și localizează procesul. Identificarea diverselor forme de activitate spontană poate restrânge diagnosticul în unele cazuri, iar în alte cazuri poate oferi informații despre activitatea bolii. Chiar și în tulburările neuronului motor central, testarea EDX poate oferi un punct de vedere. Atunci când un pacient se prezintă cu slăbiciune musculară, dacă activitatea spontană și potențialele de unitate motorie (motor unit potentials, MUPs) sunt normale, dar există o activare voluntară slabă, aceasta poate sugera o problemă a neuronului motor central ca etiologie, presupunând că pacientul este capabil sa depună efort.

Electromiografistul concepe studiul EDX pe baza anamnezei și a examinării fizice. Un diagnostic diferențial este dezvoltat înaintea studiului ce ia în considerare procese de boală ce interesează niveluri multiple ale sistemului nervos central și periferic. Este folosit un proces deductiv, în care fiecare NCS și mușchi examinat cu EMG cu ac ar trebui să ajute la restrângerea diagnosticului diferențial până se ajunge la o concluzie. Acest proces dinamic (mai degrabă decât de protocol sau de reținere mecanică) de selecție a nervilor și mușchilor de studiat are mai multe șanse de a oferi, în ultimă instanță, un diagnostic corect, ajută la limitarea numărului de studii la cel minim necesar pentru diagnostic, este cerut de normele Asociației Americane de Medicină Neuromusculară și de Electrodiagnosticare (American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine), este cerut de codul Terminologiei Procedurale Actuale (Current Procedural Terminology) folosit pentru înregistrarea acestor studii și reprezintă standardul de practică.[3]

Odată ce aceste date sunt interpretate, istoricul clinic și examinarea fizică sunt din nou revizuite, pentru a se asigura că concluziile EDX sunt în concordanță cu tabloul clinic. Țelul principal al evaluării EDX este de a ajunge la această concluzie în mod eficient și fiabil, ținând în același timp cont de toleranța pacientului, care poate, ocazional, restrânge gradul examinării.

Acest capitol trece în revistă o serie de cazuri, pentru a ilustra o abordare logică a diverselor afecțiuni clinice de natură neurofiziologică. În practica clinică, însă, fiecare caz este unic și abordarea va varia de la un pacient la altul și de la un clinician la altul. Testarea specifică trebuie să fie individualizată, inițial pe baza afecțiunii incriminate; totuși, pe durata studiului, procedura se modifică în funcție de datele obținute din NCS inițiale sau de constatările EMG. Testarea specifică efectuată depinde, de asemenea, de toleranța pacientului și de alți factori, cum ar fi: utilizarea de anticoagulante; prezența limfedemului, a cateterelor centrale sau a stimulatoarelor cardiace; și poziționarea pacientului. Cazurile raportate mai jos prezintă modul de aplicare a științei și tehnicilor de bază descrise în Capitolele 9 și 10 la o situație clinică. Constatările EMG din cazurile de mai jos sunt clasificate utilizându-se scala de clasificare a Clinicii Mayo (Caseta 11-1).[9] Activitatea inserțională este descrisă drept crescută dacă există ceva mai mult decât un zgomot electric minim generat chiar de mișcarea electrodului. Aceasta poate include unde pozitive, potențiale de fibrilație, descărcări miotonice, miochimie, neuromiotonie sau activitatea inserțională „pleosc-trosc-poc" văzută la unii subiecți normali. Potențialele de fibrilație și undele lente pozitive sunt interpretate în mod egal în laboratorul autorilor, ambele reprezentând denervarea activă sau necompensată, care este reflectată în tabele într-o singură coloană numită potențiale de fibrilație. Clasificarea potențialelor de fibrilație, a potențialelor de fasciculație și a MUP voluntare este definită în Caseta 11-1. Valorile normale pentru NCS (pe baza bazei de date din laboratorul EMG al Clinicii Mayo) sunt prezentate în Tabelul 11-1.

Cazul 1: parestezie și durere la nivelul membrului superior

O femeie de 45 de ani, dreptace, de profesie secretară, se prezintă cu durere în mâna dreaptă, ce o trezește noaptea din somn și o împiedică să dactilografieze pe o perioadă mai lungă de 5 până la 10 minute. Ea descrie o senzație de înțepătură în toate cele cinci degete ale mâinii drepte, dar, în momentul în care i se pun întrebări specifice, recunoaște

CASETA 11-1

Instrucțiunile de clasificare EMG (rapoartele EMG ale Clinicii Mayo)

Activitate spontană

Potențiale de fibrilație (cu examinarea a patru sau mai multe cadrane)

- 0 dacă nu există potențiale de fibrilație
- dacă există serii scurte de potențiale de fibrilație în unele cadrane
- + dacă există câteva potențiale de fibrilație persistente în cele mai multe cadrane
- ++ dacă există un număr moderat de potențiale de fibrilație în cele mai multe cadrane
- +++ dacă există un număr mare de potențiale de fibrilație persistente în cele mai multe cadrane
- ++++ dacă există potențiale de fibrilație abundente, persistente, ce umplu linia de referință în cele mai multe cadrane

Potențiale de fasciculație (determinarea se bazează pe o înregistrare de 20 de secunde în orice cadran)

- 0 dacă sunt 0 sau 1
- ± dacă sunt 2
- + dacă sunt între 3 și 10
- ++ dacă sunt între 11 și 25
- +++ dacă sunt între 25 și 50
- ++++ dacă sunt >50

Parametrii MUP (se presupune că minimum 30 de MUP au fost evaluate în locuri multiple dintr-un mușchi)

Recrutare (pe baza ratei de descărcare a două MUP atunci când al treilea este recrutat. Aceste valori sunt adecvate dacă sunt găsite în multe zone din majoritatea mușchilor, dar nu din toți.)

- 0 for 11 Hz
- + for 12-15 Hz
- ++ for 16-20 Hz
- +++ for >20 Hz

Polifazice (notate ca % din toate MUP evaluate ce au >4 faze, rotunjite la cel mai apropiat număr întreg al următoarelor opțiuni: 15%, 25%, 50%, 75%, 100%)

Întoarceri

- 0 = dacă <20% au >3 întoarceri
- + = dacă 20%-30% au >3 întoarceri
- ++ = dacă 31%-40% au >3 întoarceri
- +++ = dacă 41%-50% au >3 întoarceri
- ++++ = dacă >50% au >3 întoarceri

Durata (evaluată prin compararea mediei MUP cu media normală pentru acel mușchi sau prin numărul de valori atipice dincolo de o limită definită. Este preferată evaluarea prin durata medie a MUP.) Valorile normale ale MUP medii în funcție de mușchi sunt prezentate în Tabelul 11-1. Coloana finală din Tabelul 11-1 indică corecția de vârstă. MUP de scurtă durată sau de lungă durată (metoda valorii medii). Durata medie a MUP cu un timp de creștere mai mic de 1,0 milisecunde este:

- 0 = dacă se încadrează în 20% din media normală
- ± = dacă se îndepărtează cu 20%-30% de media normală
- + = dacă se îndepărtează cu 30%-40% de media normală
- ++ = dacă se îndepărtează cu 40%-50% de media normală
- +++ = dacă se îndepărtează cu 50%-60% de media normală
- ++++ = dacă se îndepărtează cu >60% de media normală

MUP de scurtă durată sau de lungă durată (metoda valorilor atipice). Proporția de MUP ce se îndepărtează cu peste 20% de media normală:

- 0 = <10%
- ± = 10%-20%
- + = 20%-30%
- ++ = 30%-50%
- +++ = 50%-75%
- ++++ = >75%

EMG, electromiografie; *MUP*, potențial de unitate motorie.

că există simptome ușoare și în mâna stângă. Atunci când simptomele sunt severe, resimte durere în toată mâna, antebraț și braț până la umăr. Aceste simptome au fost prezente timp de cel puțin 6 luni, înrăutățindu-se treptat. Ea simte, de asemenea, că mâna dreaptă este slăbită, căci scapă obiecte și este mai neîndemânatică decât de obicei. Menționează o durere cronică la nivelul gâtului, ce pare a fi cel mai problematică spre sfârșitul zilei de lucru.

Examinarea relevă o femeie de 45 de ani relativ sănătoasă, dar ușor supraponderală. Registrul de mobilitate a gâtului este limitat ca extensie și rotație laterală la dreapta, cu reproducerea durerii inferioare focale paraspinale cervicale drepte. Testarea forței este dificilă, din cauza slăbiciunii musculare a majorității grupelor musculare ale membrului superior drept, inclusiv a mușchilor intrinseci ai mâinii. Testarea forței pe stânga este normală. Reflexele de întindere ale mușchilor sunt normale prin ambele membre superioare, iar testarea senzitivă relevă o sensibilitate scăzută subiectivă la înțepătura de ac prin mâna dreaptă.

Diagnosticul diferențial

Pacienta se prezintă cu dureri și parestezii predominant la mâna dreaptă și brațul drept și cu o examinare fizică non-focală. Cauza cea mai probabilă a acestor simptome este o mononeuropatie (care ar putea interesa nervii mediani, ulnari și/sau radiali pe baza distribuției simptomelor) sau o radiculopatie cervicală. Ar trebui luată în considerare și o plexopatie și, având în vedere debutul treptat al simptomelor, cea mai probabilă cauză pentru așa ceva ar fi o leziune infiltrantă sau compresivă. Patologia mai generalizată, ca poliradiculoneuropatia sau neuropatia periferică dependentă de lungime, nu s-ar putea prezenta într-o asemenea manieră, mai ales dată fiind natura pozițională a simptomelor. O cauză musculo-scheletică a simptomelor este, cu siguranță, o opțiune; pacienții cu durere miofascială au deseori parestezii asociate (tipice într-o distribuție non-dermatomală) și asemenea pacienți sunt trimiși frecvent la evaluarea EDX pentru a exclude cauza neurogenă a durerii. În cele din urmă, este întotdeauna prudent să se ia în considerare un proces mai central, ca o fistulă sau o

Tabelul 11-1 Valori normale: studii de conducere nervoasă – adulți cu vârsta între 16 și 65 de ani*

1. Extremitatea superioară și zona craniană (†valori non-Mayo)

Motor	Amp (mV) (bilateral)	CV (m/s) (bilateral)	DL (ms)	Senzitiv	Amp (μV)	CV (m/s)	DL (ms) (bilateral)
Axilar/deltoid	(40%)	—	—	Antebrahial-lateral†	>12	—	<2.6
Facial/nazal	>1.8	—	<4.0	Antebrahial-medial†	>10	—	<2.6
Median/APB	> 4.0	>48 (<5)	<4.5 (<1.0)	Median-II antidromic	>15	>54	<3.6 (0.5)
Median/lombrical	>0.5 (50%)	—	<4.9 (50%)	Median-ulnar-IV antidromic	—	—	<0.4 diferență
Median/APB-ulnar/ADM	—	—	(<1.8)	Median-radial-I antidromic	—	—	<0.5 diferență
Median/lombrical-ulnar/al doilea deget	—	—	<0.4	Median palmar	>50	>54	<2.3 (<0,4 de la ulnar)
Musculocutanat/biceps	>4.0	>53	<3.3	Median ortodromic	>10	>54	<3.6
Frenic/diafragma	>0.4	—	<9.6	Median palmar-II antidromic segmental	—	—	<,2 pentru fiecare segment de 8 cm și diferență de <0,2 ms
Radial/EDC	>4.0	>68	<3.0	Ulnar-V antidromic	>10	>54	<3.1
Accesor spinal/trapez	(40%)	—	—	Ulnar-dorsal	>8	—	<2.6
Suprascapular/infraspinos	(40%)	—	—	Ulnar palmar	>10	>54	<2.3
Ulnar/ADM	>6.0	>51 (<7)	<3.6	Ulnar ortodromic	>0	>54	<3.1
Ulnar/FDI	>7.0	>51	<3.7	Ulnar palmar-II antidromic segmental	—	—	<2,2 pentru fiecare segment de 8 cm și diferență de <0,2 ms
—	—	—	—	Radial antidromic	>20	>49	<2.9

2. Extremitatea inferioară (†valori non-Mayo)

Motor	Amp (mV) (bilateral)	CV (m/s) (bilateral)	DL (ms)	Senzitiv	Amp (μV)	CV (m/s)	DL (ms) (bilateral)
Femural/drept femural	(40%)	—	—	Plantar lateral	>3 (>0 dacă are peste 55 de ani)	—	<4.6
Peronier/EDB	>2.0	>41	<6.6	Plantar medial	>7 (>0 dacă are peste 55 de ani)	—	<4.0
Peronier/AT	>5.0	>43	<6.0	Safen	>15	>54	<3.6 (0.5)
Tibial/AH	>4.0	>40	<6.1	Peronier superficial	>7 (>0 dacă are peste 55 de ani)	—	<4.1
Tibial/AH diferență de amplitudine gleznă-genunchi	<50%	—	—	Sural A	>15	—	—
Tibial/ADMP	>1.4	>40	<7.4	Sural B	>6 (>0 dacă are peste 60 de ani)	>40	<4.5
Reflex H tibial	—	—	<35 (<3 diferență)	Sural C	—	—	<4.0

3. Unde F și reflexele de clipire

Unde F	LAT	Estimare F-diferență reală F	Reflex de clipire	R1 Lateral	R2 Lateral Ipsilateral	R2 Lateral Controlateral
Median/ulnar	<32	±3 ms	—	8-13 (<1.5)	29-41 (<8)	<44 (<8)
Peronier/tibial	<58	±5 ms	—	—	—	—

ADM, abductorul degetului mic; ADMP, abductorul degetului mic de la picior; AH, abductorul halucelui; Amp, amplitudine, APB, abductorul scurt al policelui; AT, tibial anterior; CV, viteza de conducere; DI, interosos dorsal; DL, latența distală; EDC, extensorul comun al degetului; FDI, primul interosos dorsal; LAT, latență.

* Efectul temperaturii asupra vitezei de conducere: 1,5-2,5 m/s/°C. Efectul erorii de distanță asupra latenței: 0,2 ms/cm.

Salt la: membru inferior; reflexe de clipire, amplitudinea undei F.

leziune corticală, dar natura intermitentă și debutul treptat ale simptomelor le face puțin probabile.

Atunci când se caută o mononeuropatie, este util să se treacă în revistă etiologiile posibile, deoarece acest lucru va determina studiile EDX ce trebuie efectuate. Deși compresia focală, ca sindromul tunelului carpian, este de departe cea mai comună etiologie pentru o mononeuropatie, un proces mai generalizat, ce interesează nervi multipli (de exemplu, mononevrita multiplex, neuropatia ereditară cu tendință de paralizii de presiune, neuropatia motorie multifocală cu bloc de conducere), trebuie luat în considerare. Radiculopatia cervicală este, de asemenea, în topul posibilelor diagnostice și, cum pacienta raportează parestezii în întreaga mână, aceasta ar putea reflecta interesarea rădăcinilor nervoase C6, C7 și/sau C8. Constatările NCS și EMG cu ac pentru acest caz sunt prezentate în Tabelul 11-2.

Discuție

Dat fiind diagnosticul diferențial subliniat anterior, este importantă efectuarea NCS senzitive și motorii ulnare și mediane. O undă F mediană a fost, de asemenea, efectuată, deoarece poate fi prelungită acolo unde este prezentă încetinirea proximală, ca în radiculopatie. Atunci când neuropatia mediană la nivelul articulației radio-carpiene (sindromul tunelului carpian) este o considerație clinică, se realizează, mai întâi, studiul motor median și apoi se stabilește cel mai adecvat studiu senzitiv median pe baza constatărilor motorii. Dacă studiul motor este normal, cum a fost pe stânga, există un număr de studii senzitive ortodromice sau antidromice diferite ce pot fi efectuate. S-a ales studiul senzitiv palmar ortodromic pe stânga deoarece este una dintre cele mai sensibile tehnici disponibile și deoarece poate ieși anormal în cazuri de neuropatie mediană foarte ușoară.[29] Alte opțiuni includ comparația radial-median a latenței distale înregistrate din degetul mare, comparația ulnar-median a latenței distale înregistrate din al patrulea deget sau studiile senzitive mediane antidromice înregistrate din cel mai simptomatic deget.[29] Dacă latența distală motorie este prelungită, un studiu mai puțin sensibil, dar cu mai puține inconveniente tehnice, ca studiul senzitiv antidromic median ar fi adecvat, și aceasta a fost opțiunea pe dreapta. Răspunsul senzitiv ulnar trebuie, de asemenea, obținut, pentru a se asigura lipsa dovezilor pentru un proces mai generalizat. În acest caz, NCS demonstrează prezența unei neuropatii mediane la nivelul articulației radio-carpiene, bilateral, cu încetinire focală demonstrată de latențele senzitive antidromice și motorii mediane prelungite pe dreapta și de relativa prelungire a latenței distale senzitive palmare mediane ortodromice pe stânga, comparate cu răspunsul ulnar (o diferență mai mare de 0,3 ms fiind considerată anormală).[29]

De vreme ce NCS au confirmat prezența unei neuropatii mediane la nivelul articulației radio-carpiene, scopul examinării cu ac în acest caz este triplu: (1) acela de a confirma nivelul leziunii nervoase mediane, (2) acela de a oferi informații suplimentare privind gravitatea și (3) acela de a exclude un proces suprapus ce ar putea contribui la prezentarea simptomelor, ca radiculopatia cervicală. Examinarea unui mușchi tenar inervat median oferă informații asupra

Tabelul 11-2 Cazul 1: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă

Nerv (înregistrare)	Amplitudine (motorie mV) (senzitivă µV)	Viteza de conducere (m/s)	Latența distală (ms)	Latența undei F (ms)
Motor median D (APB)	3.5	49	6.7	32.1
Motor ulnar D (ADM)	8.1	56	3.2	
Motor median S (APB))	5.4	51	3.8	
Senzitiv antidromic median D (degetul 2)	NR	NR	NR	
Senzitiv antidromic ulnar D (degetul 5)	18	56	2.9	
Senzitiv ortodromic palmar median S (articulația radio-carpiană)	65	57	2.3	
Senzitiv ortodromic palmar ulnar S (articulația radio-carpiană)	29	56	1.8	

Electromiografie

Mușchi	Activitate inserțională	Activitate spontană: Potențiale de fibrilație	Activitate spontană: Potențiale de fasciculație	Potențiale de unitate motorie: Recrutare	Potențiale de unitate motorie: Durată/Amplitudine	Potențiale de unitate motorie: Faze/Întoarceri
Deltoid D	Normală	0	0	Normală	Normală	–
Triceps D	Normală	0	0	Normală	Normală	–
Rotundul pronator D	Normală	0	0	Normală	Normală	–
Primul interosos dorsal D	Normală	0	0	Normală	Normală	–
Extensorul propriu al indexului D	Normală	0	0	Normală	Normală	–
Abductorul scurt al policelui D	Crescută	+	0	Decreased	+2 lungă/+2 înaltă	+
Abductorul scurt al policelui S	Normală	0	0	Normală	Normală	–

ADM, abductorul degetului mic; *APB*, abductorul scurt al policelui; *D*, dreapta; *NR*, niciun răspuns; *S*, stânga.

gravității; în acest caz, identificarea unui MUP de lungă durată și a unor potențiale de fibrilație oferă dovezi suplimentare în ceea ce privește prezența unei leziuni relativ grave. Examinarea rotundului pronator este utilă, deoarece este vorba despre un mușchi inervat median mai proximal, care, dacă este normal, exclude o neuropatie mediană mai proximală. În plus, pe măsură ce rotundul pronator este inervat de rădăcinile C6 și C7, o examinare normală ajută la excluderea radiculopatiei cervicale la aceste niveluri. Deltoidul evaluează, de asemenea, interesarea rădăcinilor C5 și C6, care poate duce la simptome similare. Examinarea primului interosos dorsal ajută la excluderea unei neuropatii ulnare (improbabilă, dat fiind NCS ulnar normal), dar exclude și o radiculopatie C8 sau o plexopatie a trunchiului inferior drept cauză pentru constatările anormale din mușchiul abductor scurt al policelui. Mușchii paraspinali cervicali nu au fost examinați în acest caz, deoarece toate constatările NCS și EMG au indicat sindromul tunelului carpian. Totuși, dacă există o suspiciune clinică intensă de radiculopatie cervicală cu debut recent, paraspinalii trebuie examinați, deoarece sunt, deseori, primii mușchi ce prezintă modificări la EMG cu ac.

Deși diagnosticul în acest caz este de neuropatie mediană bilaterală la nivelul articulației radio-carpiene, conformă cu sindromul de tunel carpian, prezentarea evidențiază faptul că mulți pacienți nu descriu simptomele clasice și că trebuie luat în considerare un diagnostic diferențial larg în asemenea cazuri. În sindromul tunelului carpian, peste 50% dintre pacienți raportează simptome senzitive în afara distribuției nervoase mediane,[30] și acesta este un motiv pentru care examinarea EDX este critică pentru clarificarea impresiei clinice.

Cazul 2: dureri și amorțeală la nivelul policelui, indexului și degetului mijlociu ale mâinii stângi

O femeie în vârstă de 53 de ani, altfel sănătoasă, se prezintă cu un istoric medical de 7 săptămâni de dureri și amorțeală ale policelui, indexului și degetului mijlociu de la mâna stângă. Deși nu a existat o leziune clară înainte de debut, cu aproximativ o săptămână înainte, pe când zugrăvea un tavan, a experimentat o ușoară durere la nivelul gâtului. Simptomele sunt constante, clasate la un nivel de 3/10, dar se înrăutățesc până la 7/10 în momentul efectuării de activități. Există dureri ocazionale pe partea dorsală a antebrațului și pacienta raportează, de asemenea, o durere difuză, chinuitoare, intermitentă în regiunea scapulară stângă. Se trezește frecvent noaptea cu dureri și prezintă amorțeală asociată a mâinii și a brațului. Nu raportează o slăbiciune focală clară, dar are unele dificultăți funcționale pe care le corelează cu durerea. Nu există simptome ale membrului inferior, disfuncții ale aparatului digestiv sau ale vezicii urinare și niciun simptom constituțional. Nu există istoric de carcinom. Pacienta raportează că un episod similar a avut loc cu aproximativ 5 ani în urmă, acesta rezolvându-se spontan după aproximativ 2 luni. Nu a existat o evaluare medicală la acea vreme. Examinarea clinică arată o ușoară sensibilitate paraspinală și o sensibilitate caracteristică în mușchiul trapez și în regiunea parascapulară medială. Testarea forței arată 4/5 din forța tricepsului stâng, ca și slăbiciune reziduală în extensorii degetului. Reflexul tricepsului stâng a fost ușor redus în comparație cu reflexul celui drept. Sensibilitatea la înțepătura de ac a fost ușor mai redusă în index și degetul mijlociu. Examinarea membrului inferior a fost normală. Nu au fost prezente semne de tract piramidal.

Diagnosticul diferențial

Este vorba despre o trimitere către electromiografist foarte des întâlnită, principalul diagnostic diferențial fiind cel de radiculopatie cervicală, neuropatie mediană la articulația radio-carpiană sau sindrom miofascial. O plexopatie brahială este posibilă, dar puțin probabilă în absența traumei sau a unui istoric de carcinom. Deși ar putea să apară spontan o plexopatie brahială idiopatică (sindromul Parsonage-Turner), tiparul durerii și al slăbiciunii ar fi neobișnuit. Constatările senzitive confirmate la examinarea clinică ar contrazice procesul miofascial și ar restrânge diagnosticul. Tiparul pierderii senzitive ar putea fi observat ori la o neuropatie mediană, ori la radiculopatia cervicală, dar slăbiciunea ușoară a tricepsului și modificările de reflex ar indica în mod cert o radiculopatie, cel mai probabil în distribuția C7. Dată fiind slăbiciunea tricepsului și a extensorului degetului, trebuie exclusă și neuropatia radială prin evaluarea EDX. Au fost efectuate NCS și EMG cu ac (Tabelul 11-3).

Discuție

Constatările EDX sunt relativ clare, prezentând potențiale de fibrilație în mușchii inervați de radial – și în unii inervați de median – din antebraț, cât și în mușchii paraspinali. Deoarece aceste constatări apar în doi sau mai mulți mușchi inervați de aceeași rădăcină (C7), dar de nervi periferici diferiți, diagnosticul de radiculopatie cervicală este cel mai probabil. Prezența potențialelor de fibrilație în mușchii paraspinali cervicali întărește această concluzie. Tiparele constatărilor ridică, totuși, niște probleme suplimentare. Deoarece fiecare mușchi este inervat de două sau mai multe rădăcini, există o variabilitate semnificativă a tiparelor constatărilor și aceasta poate îngreuna localizarea într-o singură rădăcină. În acest caz, mușchii inervați de radial par mai implicați în conservarea relativă a rotundului pronator. Mușchiul flexor radial al carpului a fost interesat în mod clar, totuși, sugerând că, la această pacientă, rotundul pronator poate avea o inervare C6 predominantă. Deși senzitivul radial nu este un studiu de rutină, poate fi foarte util. În cazul în care constatările țin, în principal, de distribuția radială, un studiu senzitiv radial normal ar fi în concordanță cu procesul pre-ganglionic și ar face neuropatia radială sau plexopatia brahială mult mai puțin probabilă. Studiile senzitive pot fi deosebit de utile atunci când a existat o intervenție chirurgicală spinală anterioară, iar examinarea cu ac paraspinală este nesigură. Cealaltă neconcordanță în acest caz sunt MUP ample și stabile observate, care ar reflecta reinervarea de lungă durată și nu ar fi corelate cu debutul relativ acut al simptomelor. Istoricul conține un episod anterior, petrecut cu câțiva ani în urmă, și aceste constatări se potrivesc mai mult cu o radiculopatie C7 subiacentă îndelungată sau veche, cu o exacerbare

Tabelul 11-3 Cazul 2: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă

Nerv (înregistrare)	Amplitudine (motorie mV) (senzitivă μV)	Viteza de conducere (m/s)	Latența distală (ms)	Unda F (ms)
Motor ulnar S (ADM)	10.4	56	3.1	30.0
Motor median S (APB)	7.3	53	3.8	31.2
Senzitiv ulnar S (degetul 5)	16	54	2.7	
Senzitiv median S (degetul 2)	15	56	3.5	
Senzitiv radial S	36		2.8	

Electromiografie

		Activitate spontană		*Potențiale de unitate motorie*		
Mușchi	**Activitate inserțională**	**Potențiale de fibrilație**	**Potențiale de fasciculație**	**Recrutare**	**Durată/ Amplitudine**	**Faze/ Întoarceri**
Primul interosos dorsal S	Normală	0	0	Normală	Normală	Normală
Rotundul pronator S	Normală	0	0	Normală	+1 lungă	Normală
Triceps S	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Normală
Biceps S	Normală	0	0	Normală	Normală	Normală
Deltoid S	Normală	0	0	Normală	Normală	Normală
Extensorul comun al degetului S	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Normală
Flexorul radial al carpului S	Crescută	+	0	Scăzută	+2 lungă/+1 înaltă	Normală
Paraspinali cervicali inferiori S	Crescută	+	0		+1 lungă/+1 înaltă	Normală

ADM, abductorul degetului mic; *APB*, abductorul scurt al policelui; *S*, stânga; *D*, dreapta.

acută. Latența distală senzitivă mediană de limită ridică posibilitatea unei neuropatii mediane suprapuse la nivelul articulației radio-carpiene; pot fi indicate mai multe studii ori cu răspunsuri senzitive ortodromice palmare, ori senzitive comparative la police sau la inelar.

Cazul 3: dureri și slăbiciune la nivelul umărului

O femeie de 54 de ani, cu istoric de cancer la sân, stare modificată post-mastectomie, radiații și chimioterapie în cei 5 ani anteriori, se prezintă cu un istoric de 4 săptămâni de dureri și slăbiciune în umărul drept, precum și de amorțeală în mâna dreaptă și antebrațul drept. Este sănătoasă, în rest, și nu i-au fost administrate medicamente, cu excepția tamoxifenului, de când a încheiat ședințele de chimioterapie. Neagă existența unor episoade anterioare de simptome similare sau a vreunui istoric de traume ale gâtului sau umărului. A devenit recent mai activă, implicându-se într-un program de ridicare de greutăți, și a observat o oarecare durere musculară generalizată asociată cu acest lucru. Declară că durerea a apărut brusc în timpul nopții, cu aproximativ 6 săptămâni înainte, manifestându-se prin arsuri severe și uneori o senzație profund chinuitoare, ce o împiedica să doarmă. Durerea severă a ținut cam 10 zile și s-a ameliorat semnificativ acum, dar, pe măsură ce durerea s-a ameliorat, a observat o slăbiciune semnificativă care a persistat, astfel încât aproape că nu își mai poate ridica brațul. Încă își poate folosi bine mâna.

La examinare, are un aspect zvelt, cu un ușor limfedem al membrului superior drept. Mobilitatea pasivă a umărului este normală, deși resimte unele dureri la limita mișcării de abducție și de flexare. Mobilitatea activă a umărului este limitată din cauza slăbiciunii. Mobilitatea coloanei cervicale este normală și nedureroasă. Testarea forței indică o forță normală în membrul superior stâng. Pe dreapta există o slăbiciune pronunțată la abducția și rotația externă a umărului, flexarea și supinația cotului și o ușoară slăbiciune a pronației, extensiei cotului și extensiei degetelor, cu forță normală a mușchilor intrinseci ai mâinii. Există un grad moderat de scapula alata în repaus. Sensibilitatea la înțepătura de ac este scăzută în antebrațul lateral drept. Reflexele de întindere ale mușchiului sunt diminuate la nivelul bicepsului drept și al brahioradialului, dar normale la nivelul tricepsului drept și al membrului superior stâng.

Diagnosticul diferențial

Cea mai probabilă etiologie pentru aceste simptome ar fi plexopatia brahială sau radiculopatia cervicală. Distribuția slăbiciunii interesează nervi periferici multipli și cel puțin două niveluri de rădăcini (C6, C7 și, posibil, și C5). Simptomele senzitive sunt caracteristice dermatomului C6, dar s-ar putea datora și interesării periferice mai accentuate a nervului cutanat antebrahial lateral. Deși boala de celulă cornoasă anterioară ar putea prezenta acest tipar de slăbiciune, durerea și amorțeala fac acest diagnostic puțin probabil. Mononevrita multiplex ar putea prezenta durere severă și o interesare nervoasă periferică multiplă; totuși, distribuția în acest caz ar fi atipică.

Dat fiind istoricul, primul potențial diagnostic ar fi o plexopatie infiltrativă cauzată de carcinomul la sân; totuși, debutul brusc al simptomelor ar susține o plexopatie brahială inflamatorie/idiopatică. În acest caz, ar trebui luată în

Tabelul 11-4 Cazul 3: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă

Nerv (înregistrare)	Amplitudine (motorie mV) (senzitivă µV)	Viteza de conducere (m/s)	Latența distală (ms)	Unda F (ms)
Motor median D	8.3	53	3.5	29.3
Motor ulnar D	9.6	54	3.2	30.1
Motor musculocutanat D	NR			
Motor musculocutanat S	4.5		5.7	
Senzitiv median D (degetul 2)	3	51	3.5	
Senzitiv ulnar D (degetul 5)	18	56	2.9	
Senzitiv cutanat antebrahial lateral D	NR			
Senzitiv cutanat antebrahial lateral S	12		3.4	
Senzitiv median S (degetul 2)	23	55	3.2	

Electromiografie

		Activitate spontană		Potențiale de unitate motorie		
Mușchi	Activitate inserțională	Potențiale de fibrilație	Potențiale de fasciculație	Recrutare	Durată/ Amplitudine	Polifazie/ Întoarceri
Deltoid D	Crescută	+++	0	Scăzută	Normală	Crescute
Biceps D	Crescută	+	0	Scăzută	Normală	Crescute
Triceps D	Crescută	+	0	Scăzută	Normală	Crescute
Infraspinos D	Crescută	+++	0	Scăzută	Normală	Crescute
Dințatul anterior D	Crescută	+++	0	Scăzută	Normală	Crescute
Rotundul pronator D	Crescută	+	0	Scăzută	Normală	Crescute
Supinator D	Crescută	+++	0	Scăzută	Normală	Crescute
Primul interosos dorsal D	Normal	0	0	Normală	Normală	Normale
Flexorul lung al policelui D	Normal	0	0	Normală	Normală	Normale
Paraspinali cervicali mijlocii D	Crescută	+	0		Normală	Crescute

D, dreapta; NR, fără niciun răspuns; S, stânga.

considerare o leziune indusă de radiații, dar debutul acut și dureros ar face-o, de asemenea, puțin probabilă. Găsirea miochimiei la examinarea cu ac este foarte utilă în asemenea cazuri, deoarece aceasta apare mult mai des în plexopatiile de radiații decât în cazurile de infiltrații metastatice ale plexului.[15,19] NCS și examinarea cu ac pentru această pacientă sunt prezentate în Tabelul 11-4.

Discuție

NCS sunt importante în acest caz, pentru a determina care din nervii periferici sunt afectați, dacă ambele tipuri de fibre, motorii și senzitive, sunt interesate, și pentru a evalua severitatea pierderii axonale (lucru util în privința prognosticului). Dacă potențialele de acțiune nervoase senzitive (sensory nerve action potentials, SNAPs) sunt de amplitudine joasă, acest lucru reflectă o patologie distală față de rădăcina nervoasă, la nivelul plexului sau al nervului periferic. Examinarea cu ac este folosită pentru a cartografia distribuția interesării, utilizând cunoștințele de anatomie, în special cele despre plexul brahial, pentru a face diferența dintre interesarea nervului periferic, a plexului și a rădăcinii.

În acest caz, NCS arată răspunsuri antidromice mediane de joasă amplitudine și răspunsuri senzitive cutanate antebrahiale laterale absente, ceea ce implică faptul că leziunea este distală față de ganglionul rădăcinii dorsale, la nivelul plexului sau al nervului periferic. Răspunsul motor median normal (C8, T1, trunchiul inferior) în prezența răspunsului senzitiv median de joasă amplitudine (C6, C7, trunchiul mijlociu) sugerează că leziunea este proximală față de nervul median, la nivelul plexului. Răspunsul senzitiv median pe stânga prezintă o amplitudine ușor scăzută, cu o latență distală prelungită, cel mai probabil reprezentând o neuropatie mediană preexistentă la nivelul articulației radio-carpiene, de tipul celei văzute în sindromul tunelului carpian. Potențialul de acțiune musculocutanat compus (compound muscle action potential, CMAP) este absent pe dreapta, dar ușor de obținut pe stânga. Acest studiu a fost efectuat deoarece studiile motorii ulnare și mediane mai ușor de obținut sunt ambele derivate din axonii C8-T1, menajați în acest caz.

Examinarea cu ac sprijină denervarea severă recentă ce interesează majoritatea mușchilor inervați de C5 și C6 examinați, plasând leziunea la nivelul trunchiului superior al plexului brahial (interesarea supraspinosului și a supinatorului localizează leziunea proximal față de coarda laterală),

cu o interesare mai redusă a unor mușchi din trunchiul mijlociu. Constatările din dințatul anterior sugerează că leziunea este foarte proximală, deoarece nervul toracic lung se formează direct din ramurile ventrale C5, C6 și C7. Mușchii paraspinali cervicali au prezentat câteva potențiale de fibrilație, indicând un anumit grad de interesare a rădăcinii nervoase, dar acestea au fost mult mai puțin pronunțate decât într-unii din mușchii membrului afectat.

Constatările EMG cu ac, atunci când au fost corelate cu constatările NCS, au fost mai specifice pentru plexopatia superioară dreapta severă și mai puțin pentru plexopatia brahială a trunchiului mijlociu, cu dovezi ce sugerau și interesarea ușoară a rădăcinii cervicale. Date fiind natura oarecum neuniformă a constatărilor EMG cu ac, absența traumei și istoricul clasic de durere severă la debut, urmată de o slăbiciune care persistă, cauza este aproape sigur inflamatorie și este tipică amiotrofiei nevralgice sau sindromului Parsonage-Turner.[32] Deseori, un anume nerv periferic va fi sever interesat. De exemplu, pacienții pot prezenta un debut brusc de dispnee gravă, care se agravează atunci când pacientul stă întins, din cauza interesării nervului frenic. Pot prezenta, de asemenea, și o neuropatie interosoasă anterioară clasică, cu slăbiciune ce interesează doar flexorul lung al policelui, flexorul profund al degetelor doi și trei și pătratul pronator. Asemenea cazuri sunt frecvent greșit diagnosticate ca neuropatie de sindrom canalar. Așadar, este extrem de important ca, atunci când se evaluează asemenea cazuri, să se efectueze o examinare cu acul atentă, căutându-se o interesare neuniformă în afara mușchilor ce sunt clar interesați clinic. Aceasta include o căutare a interesării subclinice a membrului controlateral, pentru a se evita intervențiile inutile. Un istoric atent ar trebui să atragă rapid atenția electromiografistului asupra diagnosticelor probabile în asemenea cazuri. Imagistica de coloană cervicală, în acest context, poate fi utilă pentru excluderea unui proces compresiv, dar trebuie avut grijă să nu se atribuie semnificație clinică modificărilor spondilotice ușoare. Imagistica plexului brahial poate releva, de asemenea, anomalii, și, în acest caz, este indicat să se excludă procesul infiltrativ.

Cazul 4: amorțeala și slăbiciunea mâinii

Un doctor în vârstă de 45 de ani se prezintă cu un istoric de 2 săptămâni de amorțeală și furnicături în marginea ulnară a mâinii sale drepte, cu slăbiciunea mâinii, astfel încât are dificultăți de opoziție a degetelor 4 și 5, de întoarcere a cheii de contact a mașinii și de deschidere a borcanelor. Istoricul medical nu este remarcabil, deși pacientul admite că a avut simptome similare cu câteva luni înainte. La acea vreme, însă, nu avea și slăbiciune a mâinii, iar simptomele au fost mai puțin severe și au dispărut spontan. Este un ciclist pasionat și a dezvoltat aceste simptome pe durata unei plimbări cu bicicleta de 5 zile și 800 de kilometri. La examinare, a fost prezentă o sensibilitate diminuată la înțepătura de ac în marginea ulnară a mâinii drepte, cât și în degetele 4 și 5. Reflexele de întindere ale mușchilor sunt normale. Testarea forței relevă o slăbiciune moderată a mușchilor interosoși și abductori ai degetului mic, cu conservarea flexorilor pumnului. Este prezentă o fasciculație rară în primul interosos dorsal.

Diagnosticul diferențial

Pacientul prezintă amorțeală și furnicături în distribuția nervului ulnar drept și slăbiciune a mușchilor intrinseci ai mâinii. Dat fiind istoricul de compresie, cea mai probabilă cauză a acestor simptome ar fi mononeuropatia ce interesează nervul ulnar de la nivelul articulației radio-carpiene sau al cotului. Asemenea simptome ar putea reprezenta, de asemenea, un proces mai generalizat, ca neuropatia ereditară cu tendință de paralizii la presiune sau mononevrita multiplex (în mod normal, ultima ar fi dureroasă). Printre celelalte considerații s-ar număra plexopatia brahială de coardă medială sau a trunchiului mijlociu și radiculopatia C8/T1. Boala celulelor cornoase anterioare, ce interesează măduva cervicală inferioară, este puțin probabilă, având în vedere simptomele senzitive. O leziune a măduvei spinării, cum ar fi o fistulă sau un infarct cortical, nu se prezintă astfel decât în rare cazuri. Constatările NCS și EMG cu ac pentru acest caz sunt prezentate în Tabelul 11-5.

Discuție

NCS au arătat un răspuns motor ulnar de joasă amplitudine pe dreapta, cu viteză de conducere încetinită și latență distală la limită. A existat o reducere semnificativă de amplitudine a CMAP între locurile de stimulare la cot și la articulația radio-carpiană, sugerând un bloc de conducere. Acest lucru a fost confirmat prin stimularea locului de sub cot, urmată de stimularea pe segmente scurte (inching) între locul de la nivelul cotului și cel de sub cot (Figura 11-1). A existat, de asemenea, o încetinire semnificativă localizată în segmentul cotului (evidențiată ca o viteză de conducere în segmentul începând de deasupra cotului și terminându-se la articulația radio-carpiană cu mai mult de 10 ms mai lentă decât viteza de conducere a segmentului începând de sub cot și terminându-se la articulația radio-carpiană). Răspunsul motor ulnar stâng a fost normal, dar răspunsul senzitiv ulnar a fost de amplitudine joasă, cu viteză de conducere încetinită. Având în vedere studiile motorii și senzitive mediane normale pe dreapta, aceste constatări sunt mai sugestive pentru neuropatia ulnară bilaterală la cot, mai pronunțată pe dreapta.

Scopul examinării cu ac în acest caz, în care diagnosticul pare evident din NCS, este să ofere mai multe informații despre severitate, profilul temporal și, ca de obicei, să excludă eventualele probleme coexistente, cum sunt plexopatia, radiculopatia și neuropatia periferică mai generalizată. Trebuie examinați mușchii T1 și C8 inervați atât ulnar, cât și non-ulnar. Mușchii ulnari proximali, ca flexorul ulnar al carpului și/sau flexorul profund al degetului la degetele 4 și 5 trebuie să fie examinați pentru a confirma leziunea la nivelul cotului. Examinatorul trebuie să rețină, totuși, că un proces fascicular poate evita aceste fibre, chiar dacă leziunea este proximală. Mușchii intrinseci ai mâinii, cum sunt interososul dorsal și abductorul degetului mic, pot fi examinați pentru a se evalua severitatea leziunii, iar mușchii neinervați C8, ca flexorul lung al policelui și extensorul propriu al indexului, pot exclude plexopatia sau radiculopatia.

Constatările potențialelor de fibrilație și ale recrutării reduse în mușchii inervați ulnar proximali și distali sugerează o pierdere axonală moderată în acest caz, cu leziuni la nivelul cotului (din cauza rezultatului de bloc de

Tabelul 11-5 Cazul 4: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă

Nerv (înregistrare)	Amplitudine (motorie mV) (senzitivă μV)	Viteza de conducere (m/s)	Latența distală (ms)	Unda F (ms)
Motor ulnar D (ADM)	Articulația radio-carpiană 5,5 Sub cot 5,2 La cot 2,3	Deasupra cotului la articulația radio-carpiană 41 Sub cot la articulația radio-carpiană 53	3.5	32.3
Motor median D (APB)	6.1	52	3.8	29.8
Motor ulnar S (ADM)	6.7	54	3.3	
Senzitiv ulnar D (degetul 5)	3	43	3.0	
Senzitiv median D (degetul 2)	37	56	3.3	
Senzitiv ulnar S (degetul 5)	9	49	3.0	

Electromiografie

Mușchi	Activitate inserțională	Activitate spontană: Potențiale de fibrilație	Activitate spontană: Potențiale de fasciculație	Potențiale de unitate motorie: Angajare	Potențiale de unitate motorie: Durată/Amplitudine	Potențiale de unitate motorie: Polifazie/Întoarceri
Primul interosos dorsal D	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă//+2 înaltă	Normală
Flexorul lung al policelui D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normală
Extensorul propriu al indexului D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normală
Flexorul ulnar al carpului D	Crescută	+/–	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Normală
Triceps D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normală
Deltoid D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normală
Paraspinali cervicali inferiori D	Normală	0	0		Normală	Normală
Primul interosos dorsal S	Normală	0	0	Normală	Normală	Normală

ADM, abductorul degetului mic; *APB*, abductorul scurt al policelui; *S*, stânga; *D*, dreapta.

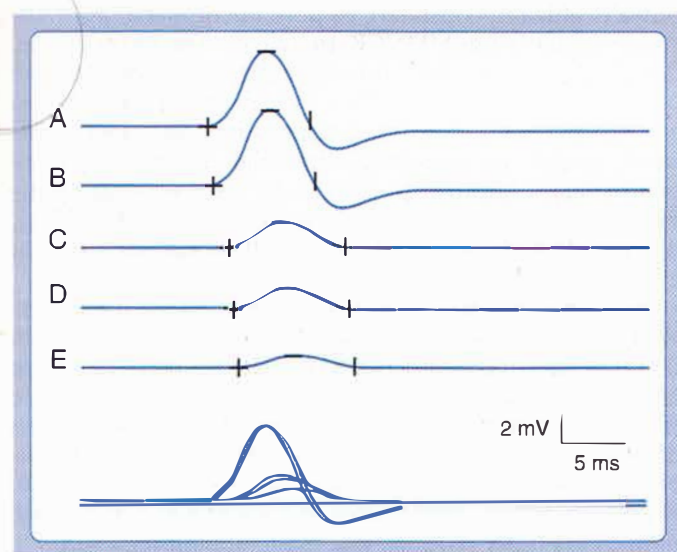


FIGURA 11-1 Bloc de conducere al nervului ulnar. Nervul este stimulat în cinci locuri (de la A la E), la distanțe de 2 cm. Se caută o scădere a amplitudinii care să indice blocul de conducere. Cele cinci înregistrări separate sunt suprapuse sub înregistrările individuale, pentru a arăta blocul de conducere mai clar.

conducere pe NCS motorii ulnare și a interesării flexorului ulnar al carpului pe EMG cu ac). Prezența MUP de lungă durată indică faptul că procesul este prezent într-o anumită măsură de mai mult de câteva săptămâni, datând dinaintea istoricului de 2 săptămâni raportat de pacient.

Neuropatiile ulnare sunt relativ comune, în general prezentând diverse grade de simptome senzitive în degetele 4 și 5, cât și slăbiciune a mâinii inervate ulnar și uneori a mușchilor antebrațului. Fibrele senzitive sunt, de obicei, cele mai vulnerabile și pot prezenta anomalii în neuropatiile foarte ușoare. Răspunsurile motorii pot fi înregistrate și din abductorul degetului mic, și din primii mușchi interosoși dorsali, pentru a îmbunătăți sensibilitatea, deoarece un răspuns normal poate fi obținut dintr-un mușchi sau altul datorită naturii fasciculare a topografiei nervilor. Diagnosticul de neuropatie ulnară focală la nivelul cotului este suspectat din cauza încetinirii mai mari de 10 m/s prin segmentul cotului în comparație cu segmentul de sub cot sau dacă există o scădere de amplitudine de 20% pe un segment de 10 cm. Dacă incertitudinea persistă, stimularea secvențială de 2 cm prin cot poate confirma o neuropatie ulnară, dacă există o scădere de 10% printr-un segment de 2 cm sau o diferență de latență de peste 0,7 ms.[4,5] O încrucișare median-spre-ulnar accidentală la nivelul antebrațului poate simula o neuropatie ulnară și trebuie întotdeauna exclusă, mai ales dacă pare a exista un bloc de conducere în antebraț.

O neuropatie ulnară la nivelul articulației radio-carpiene (canalul lui Guyon) va prezenta latențe distale senzitive și motorii prelungite, fără dovezi de bloc de conducere la nivelul cotului (și vitezele de conducere pot fi normale). Studiul senzitiv cutanat ulnar dorsal poate fi util pentru localizarea neuropatiilor ulnare mai distale; dacă răspunsul senzitiv antidromic este scăzut sau absent, dar răspunsul cutanat ulnar dorsal este conservat, aceasta implică faptul că leziunea este distală față de derivația nervului

cutanat ulnar dorsal, cu 5 până la 8 cm proximal față de articulația radio-carpiană. Comparația bilaterală a răspunsului senzitiv ulnar dorsal este necesară, scăderea de mai mult de 50% în amplitudine fiind considerată anormală. Compresia nervului ulnar profund poate să apară în mână și, în asemenea cazuri, răspunsul motor ar putea fi de joasă amplitudine, cu o latență distală prelungită, dar răspunsurile senzitive vor fi nemodificate. EMG cu ac arată, în acest context, modificări doar în mușchii intrinseci inervați ulnar ai mâinii.

Cazul 5: slăbiciunea fără dureri

Un bărbat în vârstă de 37 de ani fără istoric medical semnificativ se prezintă cu o slăbiciune în piciorul stâng ce dura de 6 luni. Soția sa a observat că își târa laba piciorului stâng, și în ultimele 2 luni afecțiunea a progresat până la incapacitatea de a alerga. Raportează crampe frecvente în gambă și furnicături ocazionale în laba piciorului, dar nu poate fi mai specific în ceea ce privește distribuția sau momentul de apariție a simptomelor senzitive. Admite că are crize ocazionale de durere acută în regiunea inferioară a spatelui, fără exacerbări recente. Nu există afecțiuni bulbare sau ale membrului superior.

La examinare, prezintă un deficit evident de dorsiflexie a labei piciorului (așa-numita cădere a labei piciorului) atunci când merge, atrofie a gambei stângi și unele fasciculații notate în repaus în mușchiul gastrocnemian, cât și rare potențiale de fasciculație în triceps. Testarea forței relevă o slăbiciune moderată a dorsiflexorilor gleznei stângi, a flexorilor plantari, a flexorilor și extensorilor degetelor de la picioare și o ușoară slăbiciune în mușchii proximali ai membrului inferior stâng. În membrul inferior drept, prezintă o ușoară slăbiciune a dorsiflexorilor gleznei și a extensorilor degetelor de la picior. Forța este normală în membrele superioare, iar senzația este intactă peste tot. Reflexele sunt vag exacerbate, dar simetrice. Răspunsurile plantare sunt în flexie pe dreapta și echivoce pe stânga. Examinarea nervilor cranieni este normală.

Diagnosticul diferențial

Atunci când un pacient se prezintă cu slăbiciune nedureroasă, progresivă, trebuie întotdeauna să se ia în considerare posibilitatea sclerozei laterale amiotrofice (SLA), mai ales atunci când reflexele de întindere ale mușchilor sunt normale sau exacerbate în prezența slăbiciunii date de afectarea neuronului motor periferic. Printre celelalte cauze ale slăbiciunii nedureroase se numără neuropatia motorie multifocală cu bloc de conducere (multifocal motor neuropathy with conduction block, MMNCB), care se prezintă, inițial, cu slăbiciune într-o singură distribuție nervoasă periferică, dar progresează către interesarea mai multor nervi. În MMNCB timpurie, masa musculară este, de obicei, conservată, în ciuda slăbiciunii semnificative, dar, cu timpul, pacienții dezvoltă pierdere axonală cu atrofie musculară asociată și pierderea reflexelor. Reflexele sunt, în general, reduse și în distribuția afectată. O plexopatie lombară ar putea explica slăbiciunea membrului inferior stâng, mai ales dat fiind istoricul de simptome senzitive ușoare. În unele cazuri de etiologie infiltrativă sau inflamatorie, poate fi observată interesarea bilaterală a plexului. Deși neobișnuite în absența durerii, radiculopatiile lombosacrale multiple ar trebui să fie luate în considerare, mai ales odată cu instalarea diabetului sau, în acest caz, cu un istoric de fond de durere în regiunea inferioară a spatelui. Atunci când exacerbarea reflexelor este prezentă, stenoza cervicală sau toracică sau leziunile intramedulare sunt o posibilă explicație pentru reflexele rapide într-o afecțiune, de altfel, a neuronului motor periferic, la nivelul coloanei lombare. Unele miopatii pot prezenta slăbiciune predominantă a membrelor inferioare; asimetria bilaterală este comună în miozita cu corpi de incluziune, în care există în mod obișnuit o interesare precoce a cvadricepsului și a dorsiflexorilor gleznei. Vârsta tânără a pacientului ar contrazice, în general, acest diagnostic. Miopatiile moștenite, ca distrofia musculară a centurilor, ar putea, de asemenea, prezenta slăbiciunea membrului inferior și o oarecare asimetrie. Boala joncțiunii neuromusculare, ca sindromul miastenic Lambert-Eaton, trebuie luată în considerare, dar există o slăbiciune proximală pronunțată tipică, cu o componentă de fatigabilitate, reflexe reduse de întindere musculară și simptome autonome, ca gura uscată. Constatările NCS și EMG sunt prezentate în Tabelul 11-6.

Discuție

SLA este o dereglare a celulei cornoase anterioare, ce prezintă slăbiciune nedureroasă, progresivă, combinată cu constatări ale afectării neuronului motor central și absența simptomelor senzitive. Este o boală aproape întotdeauna fatală, cu o speranță medie de viață din momentul diagnosticării de 3 până la 5 ani.[28] Alte procese de boală, care s-ar putea deghiza în constatări, ca poliradiculopatia, poliradiculoneuropatia sau MMNCB, trebuie excluse în întregime, deoarece pot avea implicații terapeutice. Testarea EDX este utilă pentru a confirma diagnosticul atunci când acesta este aparent clinic și pentru a diagnostica afecțiunea atunci când aceasta este suspectată clinic, dar este prea devreme pentru diagnosticarea sa exclusiv pe baza pe baza considerentelor clinice (constatările anormale sunt, de obicei, prezente la examinarea cu ac cu mult înainte de a deveni evidente clinic).

În acest caz, există dovezi electrofiziologice ale denervării severe, rapide, cu o reinervare inadecvată (potențiale de fibrilație și polifazice, MUP neurogene care variază pe EMG cu ac), fără nicio interesare senzitivă (SNAP normale și CMAP scăzute pe NCS). Deși pacientul nu a avut nicio disfuncție bulbară, mușchii inervați cranian au fost, de asemenea, examinați, cu fasciculații și MUP variabile prezente. Acest lucru a indicat un proces neurogen foarte difuz, care, în prezența hiper-reflexiei, este mai compatibil cu SLA.

Dacă MMNCB reprezintă o considerație clinică puternică, este important să se caute cu atenție blocuri de conducere prin stimularea segmentelor multiple ale nervilor, dacă este posibil; de exemplu, studiul ulnar poate să includă stimularea la nivelul articulației radio-carpiene, al zonei de sub cot, al zonei de deasupra cotului, al regiunii superioare a brațului, supraclaviculară și chiar stimularea rădăcinii nervului. Blocul de conducere este, de obicei, prezent în alte locuri decât locurile tipice de sindroame canalare în MMNCB, iar erorile tehnice trebuie să fie excluse atunci când se diagnostichează blocul de conducere, în

Tabelul 11-6 Cazul 5: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă				
Nerv (înregistrare)	**Amplitudine (motorie mV) (senzitivă µV)**	**Viteza de conducere (m/s)**	**Latența distală (ms)**	**Latența undei F (ms)**
Motor peronier S (EDB)	NR			
Motor peronier S (AT)	1.8	45	4.5	
Motor tibial S (AH)	1.3	48	5.1	49
Motor ulnar S (ADM)	5,5 cot 5,9 articulația radio-carpiană 5,4 braț superior 5,1 punctul lui Erb	52 50 50	3.3	29
Senzitiv sural S (gleznă)	21	48	3.9	
Senzitiv median S (degetul 2)	35	56	3.2	

Stimulare repetitivă	**Ulnar**	**Peronier**
Repaus (% decrement)	9	6
Durata exercițiului (s)	10	10
Post-exercițiu (% increment)	10	10

Electromiografie

		Activitate spontană		*Potențiale de unitate motorie*		
Mușchi	**Activitate inserțională**	**Potențiale de fibrilațies**	**Potențiale de fasciculație**	**Recrutare**	**Durată/ Amplitudine**	**Polifazie/ Întoarceri**
Tibial anterior S	Crescută	+++	0	Scăzută	+2 lungă /+2 înaltă	Crescute
Gastrocnemian medial S	Crescută	++	++	Scăzută	+2 lungă /+2 înaltă	Crescute
Vast medial S	Crescută	+	++	Scăzută	+1 lungă /+1 înaltă	Crescute
Iliopsoas S	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă /+2 înaltă	Crescute
Tibial anterior D	Crescută	++	++	Scăzută	+2 lungă /+2 înaltă	Crescute
Primul interosos dorsal S (manus)	Crescută	+	+	Scăzută	+1 lungă /+1 înaltă	Crescute
Triceps S	Crescută	0	+	Scăzută	+1 lungă /+1 înaltă	Crescute
Deltoid S	Crescută	+	+	Scăzută	+1 lungă /+1 înaltă	Crescute
Paraspinali toracici S (T6 și T10)	Crescută	++	0		Normală (dar instabilă)	Crescute
Maseter S	Crescută	0	1+	Scăzută	Normală (dar instabilă)	Crescute
Sternocleidomastoidian S	Crescută	0	1+	Scăzută	Normală (dar instabilă)	Crescute

ADM, abductorul degetului mic; *AH*, abductorul halucelui; *AT*, tibialul anterior; *EDB*, extensorul scurt al degetului; *D*, dreapta; *NR*, fără niciun răspuns; *S*, stânga.

special la locurile proximale de stimulare, unde răspândirea curentului spre nervii apropiați poate duce la răspunsuri de conducere de volum.

O altă entitate ce poate fi confundată cu SLA, cel puțin pe baza constatărilor EDX, este miozita cu corpi de incluziune. Deși este o dereglare miopatică, pacienții vor avea, de obicei, populații mixte atât de MUP cu aspect neurogen (amplitudine înaltă, durată lungă, complexe), cât și de MUP miopatice mai tipice decât cele preconizate. Mai ales dacă pacientului îi este permis să își activeze excesiv mușchii în timpul analizei MUP, MUP miopatice vor fi anulate de cele mai ample, iar cazul poate fi interpretat greșit ca proces în principal neurogen. Procesele de fibrilație și în special cele de fasciculație sunt, de obicei, mai puțin evidente în miozita cu corpi de incluziune decât în SLA, iar un istoric bine documentat și o examinare fizică adecvată ar trebui să facă diferența între cele două. Deși procesul este miopatic, din cauza unui curs al bolii cu progresie lentă, cronic, miofibrele individuale își pot pierde inervarea din cauza descompunerii fibrelor și a modificării vacuolare, cu reinervare ulterioară. Se consideră că aceasta este cea mai probabilă explicație pentru MUP cu aspect neurogen.

NCS din acest caz arată o descreștere mică, dar reproductibilă, la stimularea repetitivă la nivelul de referință, fără vreo facilitare după activitatea fizică ușoară. Boala joncțiunii neuromusculare a făcut parte din diagnosticul diferențial. Având în vedere CMAP scăzute și mica descreștere văzută în repaus, sindromul miastenic Lambert-Eaton este de luat în considerare și este important ca mușchiul să execute o activitate scurtă (10 secunde) pentru a căuta facilitarea. O descreștere poate fi văzută în SLA și în unele dereglări miopatice din cauza joncțiunilor neuromusculare imature și instabile, iar istoricul clinic și constatările EMG cu ac sunt critice în diferențierea acestor procese de boala joncțiunii neuromusculare.

În SLA, examinarea cu ac arată în mod obișnuit potențiale de fibrilație și fasciculație abundente și MUAP instabile, foarte complexe (polifazice). Aceste constatări trebuie să fie

prezente în cel puțin trei segmente spinale diferite (de exemplu, un membru superior și unul inferior și mușchii paraspinali toracici) sau în două segmente spinale în combinație cu mușchii bulbari. În cadrul acestor segmente, doi sau mai mulți mușchi cu inervare nervoasă periferică și segmentală diferită trebuie să fie afectați înainte ca oricine să poată concluziona cu certitudine că este prezentă o boală progresivă a neuronului motor (această scală de evaluare se bazează pe criteriul El Escorial pentru SLA posibile sau probabile).[7]

Cazul 6: eșecul de a ieși de pe ventilație

Un bărbat în vârstă de 62 de ani, cu istoric de boli coronariene, stare post-transplant bypass, diabet zaharat de tip 2 și insuficiență renală cronică, a fost internat cu dificultăți respiratorii crescânde și a fost diagnosticat cu pneumonie. A dezvoltat ulterior insuficiență respiratorie acută, având nevoie de intubare, și a fost transferat la secția de terapie intensivă (ATI), unde s-a descoperit că este în șoc septic și că mai multe organe au început să îi cedeze. A rămas intubat și sedat timp de 10 zile, după care a devenit mai alert și a început să reacționeze. Examinarea clinică la acea vreme a relevat slăbiciune severă fără aproape nicio activare voluntară în membrele superioare sau inferioare, iar tentativele de a-l scoate de pe ventilație au eșuat în mod repetat.

O evaluare EDX a fost efectuată la 2 săptămâni după episodul inițial de sepsis, moment la care avea tetrapareză flască, slăbiciune facială simetrică ușoară și reflexe de întindere ale mușchilor scăzute simetric. Examinarea senzitivă a fost nesigură, dar pacientul părea să reacționeze la ușoarele atingeri pe toată suprafața corpului.

Diagnosticul diferențial

În cadrul secției de terapie intensivă, miopatia de stare critică (critical illness myopathy, CIM) și polineuropatia de stare critică sunt cauzele comune ale slăbiciunii fără explicații.[14] Alte considerații ar trebui să includă dereglările joncțiunii neuromusculare, ca botulismul sau criza miastenică, ce pot prezenta simptome predominant respiratorii. Insuficiența respiratorie poate fi prezentarea inițială a SLA, cât și a unor miopatii ca deficiența de acid maltază. Alte miopatii care s-ar putea prezenta în ATI ar trebui, de asemenea, luate în considerare, inclusiv miopatia necrozantă acută și miopatiile inflamatorii (polimiozita, dermatomiozita), care pot ocazional apărea în mod fulminant. O opțiune ar mai fi poliradiculoneuropatia ori poliradiculoneuropatia demielinizantă inflamatorie acută (sindromul Guillain-Barré) ori, în acest caz, poliradiculoneuropatia diabetică în combinație cu decondiționarea severă, având în vedere istoricul de 2 săptămâni de imobilitate în ATI.

Dacă pacientul se prezenta cu eșecuri izolate de scoatere de pe ventilație fără slăbiciune generalizată, trebuia luată în considerare o neuropatie frenică izolată. Vătămarea nervului frenic poate să apară unilateral sau bilateral, ca rezultat al traumei directe sau al tracțiunii (cel mai des în timpul intervenției chirurgicale), al leziunilor infiltrante sau al proceselor inflamatorii ca amiotrofia nevralgică (sindromul Parsonage-Turner). Afectarea celulelor cornoase anterioare din cadrul măduvei spinării sau al rădăcinilor cervicale ce controlează nervii frenici (C3-C5) poate duce la insuficiență respiratorie și poate fi văzută în afecțiunile intrinseci ale cordului, ca infarctul sau ca parte a unui proces mai generalizat, ca SLA.

Testarea EDX în ATI este însoțită de numeroase inconveniente tehnice legate de poziționarea pacientului, inaccesibilitatea unor nervi sau mușchi din cauza plasării liniare, incapacitatea pacientului de a coopera la examinarea cu ac din cauza stării mentale alterate sau a slăbiciunii severe, medicația anticoagulantă și interferența electrică a echipamentului, care poate face ca NCS senzitive să fie foarte greu de obținut. Uneori, un studiu trebuie limitat din cauza acestor probleme. Constatările NCS și EMG cu ac pentru acest caz sunt prezentate în Tabelul 11-7.

Discuție

NCS din membre au prezentat răspunsuri motorii de joasă amplitudine. CMAP au avut durate prelungite în mod pronunțat, dar formele de undă au fost foarte asemănătoare atât în locurile de stimulare proximale, cât și în cele distale, fără dovezi de dispersie temporală sau de bloc de conducere. NCS senzitive au fost conservate, cu excepția unei ușoare încetiniri generalizate și a vitezelor de conducere motorie și senzitivă. Stimularea repetitivă a nervilor ulnari și peronieri nu a arătat o descreștere semnificativă la nivelul de referință. Pacientul a fost prea slab pentru a depune efort fizic și, din cauza unei suspiciuni clinice scăzute de boală a joncțiunilor neuromusculare, s-a ales să nu se continue cu stimularea repetitivă de înaltă frecvență ca substitut pentru efortul fizic (pentru a se evalua un increment al răspunsului CMAP, caracteristic sindromului miastenic Lambert-Eaton).

CMAP frenice au prezentat, de asemenea, o amplitudine joasă bilateral. Au fost descrise mai multe tehnici pentru NCS frenice, dar CMAP pot fi dificil de obținut din punct de vedere tehnic. Cea mai frecventă cauză de constatări nesigure este interpretarea greșită a răspunsurilor conduse de volum din mușchii peretelui toracic din apropiere.25 Este important să fie stimulat nervul între inspirație și expirație, deoarece aceasta rezultă în cel mai mare răspuns și minimizează artefactul de mișcare, deși unii pacienți nu sunt capabili să respecte această instrucțiune.[25] Este important să fie stimulat nervul între inspirație și expirație, deoarece aceasta rezultă în cel mai mare răspuns și minimizează artefactul de mișcare, deși unii pacienți nu sunt capabili să respecte această instrucțiune.

Pe baza NCS, constatările au sugerat cel mai mult CIM, cu răspunsuri motorii de amplitudine joasă, dar cu conservarea relativă a răspunsurilor senzitive. CMAP de lungă durată au sugerat la fel de intens CIM.[1] EMG cu ac a fost limitată de incapacitatea pacientului de a-și activa marea majoritate a mușchilor. Potențialele de fibrilație cu grad scăzut, însă, au fost observate în majoritatea mușchilor examinați, iar atunci când unitățile motorii au putut fi activate pentru o scurtă perioadă de timp, s-a observat că au fost de scurtă durată, unele complexe, și că recrutarea a fost crescută pronunțat. Diafragma a fost, de asemenea, studiată, iar constatările au fost în concordanță cu procesul miopatic generalizat observat în altă parte. Examinarea cu ac pe diafragmă poate fi foarte utilă în determinarea

Tabelul 11-7 Cazul 6: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă				
Nerv (înregistrare)	**Amplitudine (motorie mV) (senzitivă µV)**	**Viteza de conducere (m/s)**	**Latență distală (ms)**	**Unde F (ms)**
Motor peronier D (EDB)	1.6 (ankle) 1.4 (knee)	39	4.5	41.2
Motor ulnar D (ADM)	4.3 (wrist) 4.1 (elbow)	51	3.5	29.2
Frenic (diafragma) D	0.1		8.3	
Frenic (diafragma) S	0.2		7.9	
Senzitiv sural D	18	40	4.0	
Senzitiv median D (degetul 2)	21	53	3.3	
Senzitiv ulnar D (degetul 5)	17	54	2.9	

Stimulare repetitivă	**Nerv ulnar**	**Nerv peronier**
Repaus (% decrement)	3%	2%

Electromiografie

		Activitate spontană		*Potențiale de unitate motorie*		
Mușchi	**Activitate insertională**	**Potențiale de fibrilație**	**Potențiale de fasciculație**	**Recrutare**	**Durată/ Amplitudine**	**Polifazie/ Întoarceri**
Tibial anterior D	Crescută	+	0	Crescută	+1 scurtă/+1 joasă	Crescute
Gastrocnemian medial D	Crescută	+/–	0	Activare slabă	Nu se poate evalua	Nu se poate evalua
Vast lateral D	Crescută	+	0	Activare slabă	Nu se poate evalua	Nu se poate evalua
Tensorul fasciei lata D	Crescută	+	0	Crescută	+2 scurtă/+2 joasă	Crescute
Deltoid D	Crescută	+	0	Crescută	+2 scurtă/+2 joasă	Crescute
Triceps D	Crescută	+/–	0	Activare slabă	Nu se poate evalua	Nu se poate evalua
Primul interosos dorsal D	Crescută	+/–	0	Crescută	+1 scurtă/+1 joasă	Crescute
Diafragma D	Crescută	+	0	Crescută	+1 scurtă/+1 joasă	Crescute

ADM, abductorul degetului mic; *EDB*, extensorul scurt al degetului; *D*, dreapta; *S*, stânga.

patofiziologiei fundamentale a dereglărilor neuromusculare, dar comportă riscuri inerente din cauza proximității organelor vitale. Au fost descrise mai multe tehnici, inclusiv o tehnică ghidată de ultrasunete.[6] Trebuie cântărite posibilele riscuri contra importanței informațiilor de diagnosticare suplimentare pe care examinarea EMG le poate furniza. Evaluarea MUP poate face diferența între procesele neuropatice și cele miopatice, iar evaluarea potențialelor de fibrilație poate oferi informații despre gradul de pierdere axonală sau despre severitatea procesului miopatic. Trebuie procedat cu atenție, pentru a nu interpreta MUP foarte complexe, de joasă amplitudine, nou apărute, drept miopatice (unitățile motorii nou apărute sunt văzute după o leziune nervoasă gravă în timpul reinervării precoce), iar tiparul de recrutare este critic în diferențierea celor două.

Constatările la EMG cu ac în acest caz, atunci când au fost combinate cu constatările NCS, au fost în concordanță cu o miopatie moderat de severă, iar în acest context clinic, cel mai probabil diagnostic este CIM. Încetinirea generalizată a vitezelor de conducere sugerează o ușoară neuropatie periferică suprapusă, dat fiind istoricul de diabet. Conservarea relativă a răspunsurilor senzitive în acest caz contra-argumentează diagnosticul de polineuropatie de stare critică la un pacient cu slăbiciune severă, generalizată.

Cazul 7: amorțeala și durerea la nivelul labei piciorului și al mâinii

Un bărbat în vârstă de 46 de ani a avut cancer de colon, diagnosticat cu 4 luni în urmă, și a suferit o rezecție chirurgicală urmată de chimioterapie. Raportează instalarea de dată recentă a perturbărilor de echilibru și a căzut des, în special pe întuneric. Se simte ca și cum șoseta îi este adunată în pantof tot timpul și nu mai poate merge în picioarele goale, pentru că se simte ca și cum ar merge pe sticlă. Există și o durere arzătoare și furnicături deranjante în ambele membre inferioare, care au apărut destul de acut cu 2 luni în urmă, urmate la scurt timp de simptome similare în ambele mâini. Nu este capabil să țină un instrument de scris în mână atunci când scrie și scapă lucruri frecvent. Recunoaște că obișnuia să bea regulat alcool înainte de diagnosticul de cancer, consumând câte un bax de 6 beri de mai multe ori pe săptămână.

La examinare, pare bolnav și epuizat, cu pierderea evidentă a părului pe tibii. Mâinile și labele picioarelor sunt reci la atingere. Examinarea senzitivă relevă pierderea simțului proprioceptiv la degetele de la picioare și la glezne și pierderea sensibilității la înțepătura de ac în zona acoperită de mănuși și șosete, respectiv pierderea sensibilității la atingeri ușoare la mijlocul antebrațului și genunchi. Mersul său este cu bază largă și ataxic. Examinarea forței relevă o slăbiciune ușoară în grupurile gleznei, flexorii și extensorii degetelor de

Tabelul 11-8 Cazul 7: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă

Nerv (înregistrare)	Amplitudine (motorie mV) (senzitivă μV)	Viteza de conducere (m/s)	Latența distală (ms)	Latența undei F (ms)
Motor tibial D (AH)	Gleznă 1,8 Genunchi 1,5	41	5.4	43.4
Motor peronier D (EDB)	Gleznă 0,9 Genunchi 0,7	40	5.2	
Motor ulnar D (ADM)	Articulația radio-carpiană 5,9 Deasupra cotului 5,5 Sub cot 5,7	50 50	3.5	30.1
Senzitiv sural D (gleznă)	7	42	4.4	
Senzitiv plantar medial D (gleznă)	NR			
Senzitiv median D (degetul 2)	3	54	3.6	
Senzitiv ulnar D (degetul 5)	NR			

Electromiografie

Mușchi	Activitate inserțională	*Activitate spontană* Potențiale de fibrilație	Potențiale de fasciculație	*Potențiale de unitate motorie* Recrutare	Durată/ Amplitudine	Polifazie/ Întoarceri
Tibial anterior D	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Crescute
Gastrocnemian medial D	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Crescute
Vast medial D	Crescută	0	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Crescute
Tensorul fasciei lata D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale
Fesier mare D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale
Paraspinali lombari D (L5)	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale
Primul interosos dorsal D	Crescută	+	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Crescute
Deltoid D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale

ADM, abductorul degetului mic; *AH*, abductorul halucelui; *EDB*, extensorul scurt al degetului; *D*, dreapta; *NR*, fără niciun răspuns; *S*, stânga.

la picioare și mușchii intrinseci ai mâinii, cu forță normală proximal. Reflexele de întindere ale mușchilor sunt absente la genunchi și glezne. Răspunsurile plantare sunt în flexie.

Diagnosticul diferențial

Pacientul prezintă simptome ce sugerează o neuropatie periferică dependentă de lungime, cu debut destul de rapid. Diagnosticul diferențial de luat în considerare în cazurile de neuropatie periferică dependentă de lungime este vast, deși cele mai multe sunt moștenite, metabolice, toxice sau idiopatice.[11] În acest caz, cei mai probabili agenți cauzatori ar fi chimioterapia recentă și istoricul de abuz de alcool. Debutul relativ subacut și prezența simptomelor senzitive pozitive ar susține un proces dobândit. Deși prezentarea este caracteristică neuropatiei periferice dependente de lungime, ar trebui luate în considerare și alte posibilități, cum ar fi poliradiculoneuropatia, care se poate prezenta cu simptome predominant dependente de lungime (de exemplu, poliradiculoneuropatia demielinizantă inflamatorie acută, poliradiculoneuropatia demielinizantă inflamatorie cronică, poliradiculoneuropatia diabetică). Mononeuropatiile multiple nu s-ar prezenta, în mod obișnuit, atât de asimetric. Simptomele senzitive pronunțate scot din ecuație boala celulei cornoase anterioare, a joncțiunii neuromusculare și a mușchilor. Constatările NCS și EMG cu ac sunt prezentate în Tabelul 11-8.

Discuție

Testarea EDX este critică în evaluarea neuropatiilor periferice. Informațiile obținute, inclusiv tiparul interesării, severitatea și, în multe cazuri, histopatologia pot avea implicații terapeutice serioase. Modificările văzute pe NCS stabilesc dacă procesul neuropatic este în principal demielinizant sau axonal. În neuropatia periferică axonală, CMAP și SNAP sunt de amplitudine joasă, cu viteze de conducere și latențe distale relativ normale. În neuropatia periferică demielinizantă, încetinirea vitezei de conducere, prelungirea latențelor distale și prelungirea absolută a undelor F sunt constatările predominante. Dacă procesul este neuniform, pot fi văzute dispersie temporală și bloc de conducere. În neuropatiile moștenite, ca neuropatia senzitivă motorie ereditară (boala Charcot-Marie-Tooth) de tip I, II și IV, unde demielinizarea este uniformă și afectează întreaga lungime a nervului, nu există dispersie sau bloc, dar vitezele de conducere sunt profund încetinite, deseori disproporționat față de constatările sau simptomele clinice.

Constatările pe NCS în acest caz au fost în concordanță cel mai mult cu o neuropatie periferică axonală, cu încetinire ușoară, generalizată, a vitezelor de conducere, latențe distale la limită și pierdere semnificativă de amplitudine (cu fibre senzitive afectate mai mult decât cele motorii). Răspunsul sural a fost încă în limitele normale pentru

vârsta pacientului, prin urmare, a fost efectuat studiul plantar medial, deoarece este un test mai sensibil pentru neuropatia senzitivă la pacienții mai tineri. Confirmarea electrofiziologică a neuropatiei periferice dependente de lungime se bazează pe distribuția constatărilor la examinarea cu ac. În acest caz, mușchii distali au fost anormali, cu MUP și potențiale de fibrilație ample, și mai mulți mușchi proximali au avut constatări normale. Este important să fie examinat un mușchi proximal cu aceeași inervare miotomală, pentru a confirma că procesul este dependent de lungime (de exemplu, dacă gastrocnemianul medial este anormal, mușchiul marele fesier trebuie să fie examinat, deoarece atât mușchii proximali, cât și cei distali sunt inervați predominant S1). Mușchii paraspinali ar trebui să fie, de asemenea, normali. Modificările sunt, de regulă, mai profunde în membrele inferioare, dar este deseori util să se confirme tiparul dependent de lungime în membrele superioare prezentându-se anomaliile dintr-un mușchi intrinsec al mâinii și constatările normale dintr-un mușchi mai proximal, ca tricepsul sau deltoidul. Deși alcoolul este o cauză foarte des întâlnită a neuropatiei periferice, bruschețea debutului și severitatea simptomelor, plus constatările EDX nu l-au confirmat ca etiologie primară în acest caz. Etiologia probabilă a fost considerată toxicitatea vincristinei, o componentă a tratamentului chimioterapeutic. Atunci când vincristina a fost întreruptă, simptomele sale s-au ameliorat treptat în următoarele luni.

Cazul 8: slăbiciune și amorțeală bilaterală a mâinii

O femeie în vârstă de 63 de ani, cu istoric medical semnificativ, se prezintă cu un istoric de 2 până la 3 ani de amorțeală și slăbiciune în ambele mâini. Simptomele sunt prezente constant, fără o legătură clară cu activitatea, și nu se înrăutățesc pe timpul nopții. Scapă frecvent obiecte și nu mai poate efectua activități motorii de finețe, ca folosirea nasturilor sau a fermoarelor. Este dreptace și consideră că mâna dreaptă prezintă simptome mai intense. Neagă prezența durerilor la nivelul gâtului sau al membrelor superioare. Examenul sistemic pune în evidență perturbări progresive de echilibru și căzături dese, pacienta simțind că picioarele îi sunt, în general, mai slabe, dar nu descrie o slăbiciune focală, ca deficitul de dorsiflexie al labei piciorului. Nu sunt raportate modificări ale funcționării aparatului digestiv sau vezicii urinare; totuși, la o chestionare mai amănunțită, raportează nicturie de patru ori pe noapte.

Examinarea fizică relevă un mers spastic, forfecat, cu reflexe de întindere musculară crescute în membrele superioare și inferioare, răspuns plantar în extensie pe dreapta, sensibilitate la înțepătura de ac și propriocepție normale în extremitățile inferioare și sensibilitate la înțepătura de ac scăzută în teritoriul ulnar al ambelor mâini. Forța este normală în ambele membre inferioare și în mușchii proximali ai membrului superior. Există o slăbiciune moderată în mușchii intrinseci ai mâinii, cu o oarecare atrofie, și în extensorul comun al degetului, bilateral. Examinarea nervilor cranieni este normală.

Diagnosticul diferențial

Prezentarea clinică este notabilă mai ales pentru constatările neuronului motor central, cu hiper-reflexie difuză și spasticitate a membrului inferior. Există o ușoară atrofie, ce sugerează interesarea neuronului motor periferic, dar aceasta este mai puțin evidentă și reprezintă o indicație clară pentru EMG. Constatările neuronului motor central trebuie să semnaleze posibilitatea de SLA, dar ar putea fi văzute cu siguranță și în mielopatia cervicală sau într-un proces cortical bilateral. SLA ar fi mai puțin probabilă în acest caz, date fiind simptomele senzitive, deși ar fi posibile o neuropatie periferică coexistentă sau mononeuropatii suprapuse. Neuropatiile ulnare și/sau mediane bilaterale reprezintă o cauză relativ comună a slăbiciunii și amorțelii bilaterale a mâinii, dar nu ar explica semnele neuronului motor central. Constatările NCS și EMG sunt prezentate în Tabelul 11-9.

Discuție

Scopul principal al studiilor EDX în acest context este să determine dacă există o interesare a neuronului motor periferic, și, dacă rezultatul este pozitiv, dacă este difuză sau limitată la o regiune de localizare specifică. NCS au arătat răspunsuri motorii mediane și ulnare de joasă amplitudine, cu conservarea răspunsurilor senzitive. Aceasta implică faptul că leziunea ori este proximală ganglionului rădăcinii dorsale, ori se găsește chiar la nivelul mușchiului (în acest caz, cea de-a doua variantă este puțin probabilă, având în vedere simptomele senzitive pronunțate). Leziunile proximale ganglionului rădăcinii dorsale pot interesa rădăcina nervoasă sau celula cornoasă anterioară. Nu s-au observat dispersie motorie sau blocuri de conducere. Un studiu motor al membrului inferior a fost normal, constituind un argument împotriva unui proces mai difuz. Examinarea cu ac a prezentat potențiale de fibrilație și MUP neurogene în mușchii inervați C8-T1 bilaterali, inclusiv paraspinalii, indicând o patologie la nivelul rădăcinilor nervoase sau al celulelor cornoase anterioare. Modificări ale MUP neurogene au fost văzute și în mușchii inervați C7, fără potențiale de fibrilație, sugerând o interesare C7 ușoară, cronică. Având în vedere prezentarea și suspiciunea de SLA, mușchii din membrul inferior, ca și paraspinalul toracic și genioglosul (al limbii) au fost examinați, dar singura constatare notabilă a fost activarea voluntară slabă a unității motorii, ce poate fi văzută în spasticitate sau atunci când pacientul depune efort slab. De asemenea, nu s-a identificat niciun potențial de fasciculație, constatările făcând SLA improbabilă.

Aceste constatări se potrivesc cel mai bine cu radiculopatiile cervicale bilaterale multiple sau cu boala focală a celulelor cornoase anterioare, cu denervare necompensată evidentă la nivelurile C8-T1 bilateral. Boala focală a celulelor cornoase anterioare poate fi observată în patologia intrinsecă a măduvei spinării sau în boala focală a neuronului motor (amiotrofia diplegică).[17] Asemenea modificări pot fi văzute și în SLA timpurie; totuși, interesarea subclinică ar fi observată sub formă de MUP complexe, instabile, și de fasciculații într-o distribuție mai răspândită. Cea mai probabilă explicație pentru aceste constatări în

Tabelul 11-9 Cazul 8: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasa

Nerv (înregistrare)	Amplitudine (motorie mV) (senzitivă μV)	Viteza de conducere (m/s)	Latența distală (ms)	Unda F (ms)
Motor median D (APB)	Articulația radio-carpiană 2,3 Cot 2,1	52	3.9	32.1
Motor ulnar D (ADM)	Articulația radio-carpiană 3,4 Cot 3,1	56	3.2	29.1
Motor median S (APB)	Articulația radio-carpiană 2,7 Cot 2.5	51	3.8	
Senzitiv antidromic median D (degetul 2)	32	57	3.4	
Senzitiv antidromic ulnar D (degetul 5)	18	56	2.9	
Motor peronier D (EDB)	3.2	42	5.8	

Electromiografie

		Activitate spontană		*Potențiale de unitate motorie*		
Mușchi	**Activitate inserțională**	**Potențiale de fibrilație**	**Potențiale de fasciculație**	**Recrutare**	**Durată/ Amplitudine**	**Polifazie/ Întoarceri**
Pimul interosos dorsal D	Crescută	1+	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Crescute
Abductorul scurt al policelui D	Crescută	+	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Crescute
Extensorul propriu al indexului D	Crescută	+	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Crescute
Rotundul pronator D	Normal	0	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Normale
Triceps D	Normal	0	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Normale
Deltoid D	Normal	0	0	Normală	Normală	Normale
Biceps brahial D	Normal	0	0	Normală	Normală	Normale
Paraspinali cervicali inferiori D	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Crescute
Primul interosos dorsal S	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Crescute
Flexorul lung al policelui S	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Crescute
Triceps S	Normală	0	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Normale
Deltoid S	Normală	0	0	Scăzută	Normală	Normale
Tibial anterior D	Normală	0	0	Activare slabă	Normală	Normale
Vast medial D	Normală	0	0	Activare slabă	Normală	Normale
Tensorul fasciei lata D	Normală	0	0	Activare slabă	Normală	Normale
Paraspinali toracici D	Normală	0	0	–	Normală	Normale
Genioglos D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normalee

ADM, abductorul degetului mic; *APB*, abductorul scurt al policelui; *EDB*, extensorul scurt al degetului; *D*, dreapta. *S*, stânga.

acest caz, având în vedere spasticitatea din membrele inferioare și amorțeala din mâini în ciuda studiilor senzitive normale, ar fi stenoza cervicală cu compresie de măduvă asociată. Deoarece nu se poate face diferența între boala de rădăcină nervoasă și boala celulelor cornoase anterioare pe baza constatărilor electrofiziologice, este important să se ia în considerare prezentarea clinică și orice alte testări de diagnosticare disponibile, ca imagistica, atunci când se raportează impresia finală. În acest caz, imagistica de rezonanță magnetică a coloanei cervicale a arătat stenoză severă cu modificare de semnal al măduvei la nivelul C7-C8.

Cazul 9: durere și slăbiciune în picioare

Un bărbat în vârstă de 63 de ani se prezintă cu un istoric de 3 săptămâni de durere severă în coapsa dreaptă. Durerea a apărut brusc, trezindu-l din somn, și este cea mai severă durere pe care a experimentat-o vreodată. Își descrie durerea ca arzătoare, cu junghiuri ocazionale, senzații de șoc, cât și amorțeală în coapsa dreaptă anterioară, și raportează slăbiciune progresivă, astfel încât acum este dependent de un scaun cu rotile, deoarece a căzut de mai multe ori când i-a cedat genunchiul. Neagă existența oricărei traume. În asociere cu acestea, a existat o pierdere neintenționată în greutate de 9 kilograme, pe care o atribuie pierderii poftei de mâncare ce a urmat durerii severe. Istoricul medical este notabil pentru boala arterială periferică, starea post-bypass iliofemural pe dreapta, înlocuirea valvei aortice, pentru care primește tratament pe termen lung cu warfarină, și recent diagnosticatul diabet de tip 2, pentru care a început tratamentul hipoglicemic oral. Se observă și un istoric îndelungat de durere în regiunea inferioară a spatelui, fără trăsături radiculare, dar și fără exacerbări recente.

La examinare, pare a avea dureri chiar și atunci când se odihnește pe canapeaua de examinare. Există o atrofie a coapsei drepte. Mersul este antalgic și merge cu genunchiul

Tabelul 11-10 Cazul 9: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă

Nerv (înregistrare)	Amplitudine (motorie mV) (senzitivă µV)	Viteza de conducere (m/s)	Latența distală (ms)	Unda F (ms)
Motor peronier D (EDB)	0.3	39	5.1	32.9
Motor tibial D (AH)	4.5	40	5.3	31.1
Motor peronier S (EDB)	1.9	40	4.8	29.3
Senzitiv sural D	NR			
Senzitiv sural S	2	41	4.1	
Motor ulnar D (ADM)	6.6	50	3.6	
Senzitiv median D (degetul 2)	10	53	3.6	

Electromiografie

		Activitate spontană		*Potențiale de unitate motorie*		
Mușchi	**Activitate inserțională**	**Potențiale de fibrilație**	**Potențiale de fasciculație**	**Recrutare**	**Durată/ Amplitudine**	**Polifazie/ Întoarceri**
Tibial anterior D	Crescută	++	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Normale
Gastrocnemian medial D	Normală	0	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Normale
Vast medial D	Crescută	+++	0	Activare slabă	Nu se poate evalua	Normale
Adductor lung D	Crescută	+++	0	Activare slabă	Normală	Crescute
Iliopsoas D	Crescută	+++	0	Scăzută	Normală	Crescute
Fesier mediu D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale
Fesier mare D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale
Paraspinali lombari mijlocii D	Crescută	+	0		Normală	Crescute
Tibial anterior S	Normală	0	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Normale
Vast medial S	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale

ADM, abductorul degetului mic; *AH*, abductorul halucelui; *EDB*, extensorul scurt al degetului; *D*, dreapta; *NR*, fără niciun răspuns; *S*, stânga.

drept ținut în extensie. Reflexele de întindere ale mușchilor sunt absente în cvadricepsul drept, în adductorii șoldului drept și în tendonul lui Achile, bilateral. Sensibilitatea la înțepătura de ac a fost redusă, cu distribuție în șosetă distal de la gleznă, cu simțul vibrației absent la degetele de la picioare, iar hiperestezia la înțepătura de ac a fost observată în coapsa medială anterioară dreaptă. Testarea forței este dificil de realizat pentru mișcarea antigravitațională a flexorilor, cvadricepșilor și adductorilor șoldului drept, dar pacientul prezintă o durere semnificativă asociată cu testarea, ce ar putea împiedica efortul întreg. Are o slăbiciune moderată a dorsiflexorilor din glezna dreaptă și a abductorilor șoldului, fără slăbiciune clară a flexorilor degetelor de la picioare și a flexorilor plantari ai gleznei. Forța în membrul inferior stâng este normală.

Diagnosticul diferențial

Primul diagnostic asociat cu acest istoric este cel de radiculopatie și plexopatie lombară diabetică (amiotrofie diabetică).[13] Istoricul de debut brusc al durerii severe, slăbiciune pronunțată, diabet recent diagnosticat și pierdere în greutate semnificativă este chiar tipic pentru această entitate. Alte cauze ale plexopatiei lombare, cât și ale unei radiculopatii lombare acute severe, trebuie, evident, să fie luate în considerare. Distribuția slăbiciunii sugerează interesarea rădăcinilor de la mai multe niveluri, predominant de la L2-L4. Este important să se afle dacă pacientul a suferit intervenții recente legate de boala arterială periferică, deoarece un hematom compresiv în regiunea nervului femural sau a plexului lombar poate genera durere de coapsă și slăbiciune. O miopatie necrozantă acută nu generează decât rar durere focală și slăbiciune ca în acest caz, deși simptomele senzitive ar face-o puțin probabilă în acest caz.

Scopurile testării EDX în acest caz sunt identificarea cât mai corectă a nivelului patologiei, pentru a ghida discuția de diagnosticare, și evaluarea severității pierderii axonale, pentru a oferi informații de prognostic. Constatările NCS și EMG sunt prezentate în Tabelul 11-10.

Discuție

Studiile motorii tibiale și peroniere au fost efectuate cu unde F, pentru a se evalua blocul de conducere proximal sau încetinirea vitezei de conducere. CMAP ale membrului inferior au fost reduse, mai pronunțat în membrul afectat. Răspunsurile surale au fost, de asemenea, reduse sau absente și, împreună cu vitezele de conducere la limită, ar sugera o neuropatie periferică subiacentă. Deși un NCS motor femural ar putea fi efectuat, dată fiind slăbiciunea pronunțată a mușchilor inervați femural, nu este o testare de rutină, deoarece prezintă mai multe inconveniente de natură tehnică și este mai inconfortabil pentru pacient. Studiul senzitiv sural a fost efectuat pentru a oferi informații de referință în ceea ce privește prezența unei neuropatii periferice coexistente, deși un răspuns absent poate fi normal la pacienții cu vârste peste 60 de ani. În acest caz, un studiu senzitiv safenic ar fi putut fi util. Deși mai puțin

Tabelul 11-11 Cazul 10: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă				
Nerv (înregistrare)	**Amplitudine (motorie mV) (senzitivă µV)**	**Viteza de conducere (m/s)**	**Latența distală (ms)**	**Unda F (ms)**
Motor ulnar D (ADM)	11.3	54	3.2	30.3
Accesor (trapez) D	7.9		3.4	
Facial (nazal) D	2.7		3.6	
Senzi ti vmedian D (degetul 2)	23	56	2.9	
Sural D	18	45	3.8	

Stimulare repetitivă	**Ulnar (ADM)**	**Accesor spinal (trapez)**	**Facial (nazal)**
Repaus (% decrement)	0	14	10
Durată exercițiu (s)	60	10	10
Post-exercițiu (% decrement)			
Imediat	0	7	4
30 s	0	8	6
1 min	0	10	9
2 min	2	12	10
3 min	3	15	11

Electromiografie						
		Activitate spontană		***Potențiale de unitate motorie***		
Mușchi	**Activitate inserțională**	**Potențiale de fibrilație**	**Potențiale de fasciculație**	**Recrutare**	**Durată/ Amplitudine**	**Faze/ Întoarceri**
Deltoid D	Normală	0	0	Normală	MUP variază	Normale
Triceps D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale
Infraspinos D	Normală	0	0	Normală	MUP variază	Normale
Tibial anterior D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale
Vast medial D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale
Fesier mediu D	Normală	0	0	Normală	MUP variază	Normale
Paraspinali cervicali D	Normală	0	0		MUP variază	Normale

ADM, abductorul degetului mic; *D*, dreapta; *MUP*, potențiale de unitate motorie; *S*, *stânga*.

sigur, din punct de vedere tehnic, decât studiul sural, dacă este detectată o scădere mai mare de 50% în amplitudinea senzitivului safen în comparație cu membrul neinteresat, aceasta sugerează o patologie distal față de ganglionul rădăcinii dorsale la nivelul plexului lombar sau al nervului femural.

EMG cu ac este folosită pentru a cartografia miotoamele implicate, cu denervare severă și activare slabă, cât și recrutarea pronunțat redusă în toți mușchii inervați L2-L4 examinați pe dreapta. Există și o denervare activă moderată observată în mușchiul tibial anterior, inervat de rădăcinile nervilor L4 și L5 și de plexul lombar. Au fost prezente și ușoare potențiale de fibrilație în paraspinalii lombari, dar nu în același grad ca în mușchii coapsei drepte. Au fost observate unele modificări neurogene de lungă durată în mușchii inervați distal S1 și L5 (indicate de MUP de înaltă amplitudine și lungă durată, dar fără creștere în întoarceri sau faze), fără modificările corespunzătoare în mușchiul fesier mijlociu sau mușchiul fesier mare. Aceste constatări confirmă neuropatia periferică dependentă de lungime, evidențiată pe NCS.

Constatările EDX sunt compatibile cu o radiculoplexopatie lombară dreaptă subacută severă, suprapusă peste o neuropatie periferică ușoară mai îndelungată, dependentă de lungime. Caracteristica plexopatiei pe testarea EDX este descoperirea denervării în multiple rădăcini nervoase și teritorii nervoase periferice diferite, cu mușchi paraspinali normali și pierderea amplitudinilor CMAP și SNAP pe NCS. Leziunea este distală ganglionului rădăcinii dorsale, cu amplitudine joasă sau răspunsuri senzitive absente, ce reflectă degenerarea walleriană a axonilor senzitivi.

În acest caz, există și o ușoară denervare în mușchii paraspinali lombari de pe dreapta, ceea ce se potrivește cu o neuropatie radiculară a plexului, fiind des văzută în plexopatiile inflamatorii diabetice și non-diabetice.[13] Este util să se verifice unul sau doi dintre cei mai grav afectați mușchi în membrul controlateral, pentru a se evalua interesarea subclinică, ce este, de asemenea, foarte sugestivă pentru o etiologie inflamatorie. Imagistica pentru coloana vertebrală și plex este recomandată pentru a se elimina o leziune compresivă sau infiltrativă, chiar și în cazuri ca acesta, cu un istoric tipic de radiculoplexopatie

diabetică (amiotrofie diabetică). Poate fi o provocare diagnostică, deoarece constatările electrofiziologice ar putea ușor reflecta multiple radiculopatii compresive, iar în acest grup de vârstă, imagistica ar putea arăta spondiloze și stenoze semnificative. Cheia diagnosticării implică obținerea atentă a istoricului clinic. În acest context, debutul acut, în conjuncție cu pierderea importantă în greutate, ar favoriza diagnosticarea corectă.

Cazul 10: slăbiciune și oboseală

O femeie în vârstă de 45 de ani se prezintă cu slăbiciune și oboseală. Deși relativ nespecifică, aceasta raportează oboseală în special pe măsură ce trece ziua și limitări funcționale agravante (ca urcatul scărilor). Nu indică prezența simptomelor senzitive sau dureroase. Neagă prezența disfagiei sau producerea unei pierderi în greutate, dar raportează diplopie intermitentă. Examinarea fizică arată forță normală în mușchii membrelor și ai trunchiului, aspect normal al nervilor cranieni, reflexe de întindere musculară normale și aspect senzitiv normal. La testarea repetitivă a forței, a părut a exista un ușor grad de oboseală, dar aceasta a fost echivocă. Nu s-au notat fasciculații.

Diagnosticul diferențial

Evaluarea slăbiciunii și a oboselii este o trimitere relativ comună pentru testarea EDX. Diagnosticul diferențial este destul de larg, iar semnele și simptomele însoțitoare ajută, în general, la restrângerea acestuia. În acest caz, simptomele sunt relativ nespecifice. În absența oricăror simptome senzitive, cel mai probabil ar fi un proces care afectează mușchii, joncțiunea neuromusculară, axonii motori sau celula cornoasă anterioară. Lipsa slăbiciunii semnificative, prezența reflexelor normale și lipsa fasciculațiilor ar contrazice prezența bolii neuronului motor. O neuropatie periferică motorie pură nu s-ar potrivi. O miopatie ușoară ar putea fi responsabilă, motiv pentru care s-a cerut măsurarea nivelului creatinkinazei din ser, care a ieșit normal. Aceasta nu exclude în întregime miopatia, dar o face mai puțin probabilă. Cursul clinic și raportarea diplopiei intermitente și posibila slăbiciune fatigabilă sugerează posibilitatea unei tulburări neuromusculare, în special miastenia gravis.

Evaluarea EDX în acest caz include NCS standard, pe lângă EMG cu ac. NCS includ stimularea repetitivă a mușchilor distali și proximali în repaus și după efort fizic (Tabelul 11-11). Examinarea cu ac a fost efectuată asupra mușchilor proximali și distali ai membrelor superioare și inferioare.

Discuție

NCS de rutină au relevat amplitudini CMAP și SNAP normale. În acest caz nu a existat un decrement semnificativ la stimularea repetitivă la 2 Hz atunci când înregistrarea s-a făcut peste abductorul degetului mic, dar a existat un tipar de decrement considerabil, cu recuperare cel puțin parțială, atunci când înregistrarea s-a făcut peste trapez și un mușchi facial (Figura 11-2). EMG nu a relevat vreo activitate spontană anormală și vreo morfologie MUP variată a acelorași MUP fără alte modificări morfologice în mușchii proximali în primul rând. Testarea EDX a fost esențială pentru a confirma diagnosticul de tulburare de joncțiune neuromusculară. Gradul de decrement a fost ușor, dar reproductibil, cu interesarea preconizată, mai mare, a mușchilor proximali. Acest lucru a fost arătat de Ozdemir și Young,[22] care au găsit anomalii în abductorul degetului mic la 59% din pacienți, dar la mai mult de 80% atunci când a fost efectuată stimularea repetitivă proximală. De regulă, aceasta ar fi efectuată asupra nervilor accesori spinali sau faciali, deoarece aceștia prezintă mai puține inconveniente tehnice. Rapoarte recente descriu, de asemenea, această tehnică de înregistrare pentru mușchiul maseter, pentru aceia care prezintă disfagie sau slăbiciune a maxilarului.[26] Stimularea

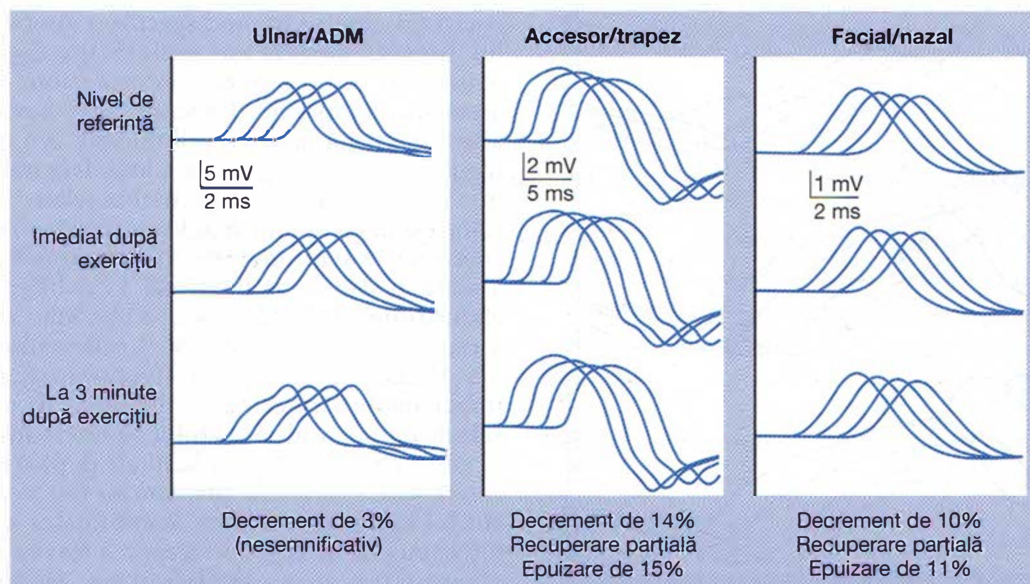


FIGURA 11-2 Stimulare repetitivă la doi hertzi, efectuată în repaus, după un scurt exercițiu și la 3 minute post-exercițiu într-un caz ușor de miastenie gravis. *ADM*, abductorul degetului mic .

repetitivă proximală a membrului inferior poate fi efectuată pe nervul femural cu stimulare percutanată lângă ac, dacă este necesar, altfel, un decrement ar putea fi notat în tibialul anterior. Scăderea tipică de amplitudine reprezintă un tipar lent al descreșterii, care atinge maximumul la al patrulea sau al cincilea răspuns, dar care are cea mai mare reducere relativă între primul și al doilea răspuns (Figura 11-13). Dacă stimularea ar fi continuată după al cincilea răspuns, ar apărea o stabilizare, asociată probabil cu mobilizarea depozitelor de acetilcolină. Dacă decrementul nu este lent sau dacă decrementul major nu apare între primul și al doilea răspuns, acest lucru trebuie pus pe seama factorilor tehnici până când se găsește o altă explicație (Figura 11-14). Imediat după un exercițiu scurt, trebuie

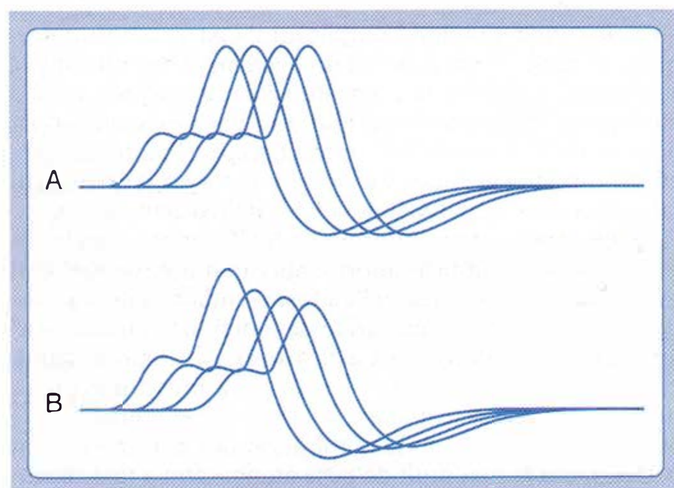


FIGURA 11-3 Stimulare repetitivă la doi hertzi. Un tipar normal de stimulare repetitivă nu arată niciun decrement *(A)*. Tiparul decrementului în starea de boală, caracterizat prin apariția celei mai mari scăderi între primul și al doilea răspuns *(B)*.

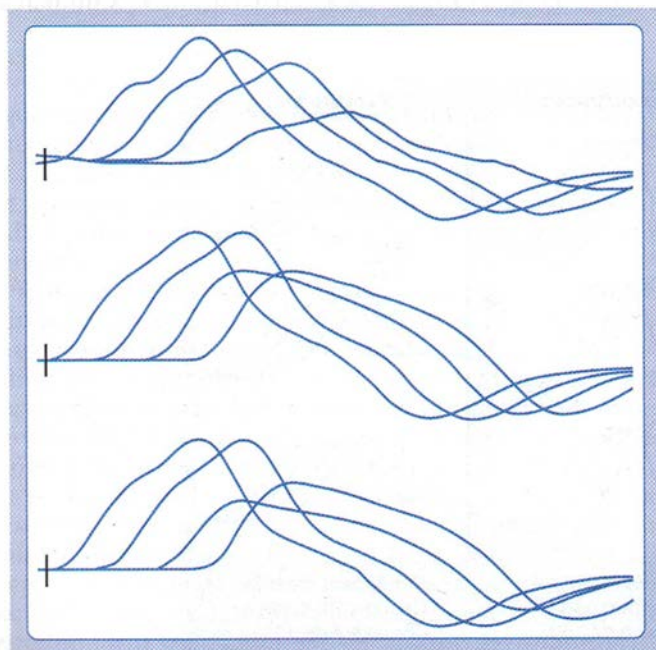


FIGURA 11-4 Stimulare repetitivă la doi hertzi cu decrement non-fiziologic creat de mișcarea subiectului.

să existe o recuperare cel puțin parțială a descreșterii, caracterizată de întoarcerea CMAP la amplitudinea nivelului de referință al primului răspuns în curs. Pe durata primelor 2-4 minute după exercițiu, există o epuizare post-activare, care va prezenta din nou un decrement lent, ce îl poate depăși pe cel din repaus. Un decrement mai mare de 10% în doi nervi, cu recuperare tipică și epuizare post-exercițiu, este necesar pentru a susține acest diagnostic.[31] În miastenia gravis, poate exista un decrement în repaus în boala severă sau un decrement după exercițiu (în general după 1 minut) în boala mai puțin gravă.

Decrementul din stimularea repetitivă nu este specific tulburării joncțiunii neuromusculare, după cum se poate observa în cazul tulburărilor neurologice cu progresie relativ rapidă, ca boala progresivă a neuronului motor. În acest caz, examinarea cu ac a prezentat morfologie normală de MUP și lipsa activității spontane anormale, ceea ce ar contrazice un proces care afectează neuronii motori sau axonii acestora. În final, conservarea CMAP și lipsa facilitării post-exercițiu ar susține un defect post-sinaptic tipic miasteniei gravis și nu o dereglare presinaptică, cum este sindromul miastenic Lambert-Eaton. Acest diagnostic a fost confirmat de anticorpii receptorilor de acetilcolină.

Cazul 11: slăbiciune progresivă a membrului inferior mai mult decât a membrului superior

Un bărbat în vârstă de 69 de ani se prezintă cu un istoric de 18 luni de slăbiciune progresivă a membrului, mai gravă în membrele inferioare decât în cele superioare. Aceasta este observată mai ales atunci când urcă scările. De asemenea, raportează amorțeală în degetele de la picioare, cât și o înrăutățire a prehensiunii, caracterizată prin scăparea obiectelor. Neagă prezența unor simptome senzitive semnificative în membrele superioare. Nu a existat disfagie, dizartrie, dispnee sau disfuncție a vezicii urinare. A existat o pierdere intenționată în greutate de 6,5 kilograme, dar pacientul observă în mod specific o atrofie a cvadricepsului. Istoricul medical este semnificativ doar pentru hipertensiune și dislipidemie. Nu există istoric familial pentru asemenea simptome. Pacientul mai fusese diagnosticat anterior în altă parte cu polimiozită. S-a urmat un tratament cu Prednison timp de 4 luni, fără îmbunătățiri. Examinarea fizică a relevat un bărbat relativ zvelt, cu atrofie clară, estimată în principal în cvadriceps. Testarea nervilor cranieni și a stării mentale a fost normală. Testarea forței a arătat o slăbiciune bilaterală a cvadricepșilor de 3/5; a abductorilor șoldului, de 4/5; a tibialului anterior, de 4/5; a centurii umărului, de 4/5; și a flexorilor degetelor, de 3/5. Slăbiciunea nu a părut a fi obositoare și nu a existat o îmbunătățire a forței motorii la contracția repetitivă. Reflexele de întindere ale mușchilor au fost reduse, dar prezente în genunchi și glezne fără facilitare după o contracție musculară scurtă. Reflexele plantare au fost în flexie, iar reflexul lui Hoffmann, absent. Sensibilitatea a fost intactă la înțepătura de ac și propriocepția a fost normală. Nu s-au observat potențiale de fasciculație. Manevrele provocatoare ale tunelului carpian au fost normale și nu a părut să existe o atrofie tenară semnificativă.

Diagnosticul diferențial

Simptomele principale și constatările clinice sunt legate de slăbiciunea proximală a membrelor, care, în acest caz, pare să fie cea mai severă în cvadricepși, unde există o atrofie clară. Există și slăbiciune în flexorii degetelor. Deși istoricul clinic al slăbiciunii mâinii ridică cu siguranță suspiciunea mai des întâlnită de neuropatie mediană la nivelul articulației radio-carpiene, constatările acestei examinări sunt în concordanță mai mult cu flexorii lungi ai degetelor. Un diagnostic concludent pentru simptomele mai mult motorii decât senzitive ar fi de poliradiculopatie sau de poliradiculoneuropatie. Simptomele senzitive ușoare, fără constatări senzitive clinice semnificative, pot fi relativ nespecifice. Tiparul proximal al interesării membrelor inferioare ar sugera o miopatie, iar tiparul specific al interesării cvadricepșilor și flexorilor degetelor ar fi relativ tipic pentru miozita cu corpi de incluziune. Alte potențiale distrofii, ca distrofia miotonică proximală (DM2), sau miopatii inflamatorii, ca polimiozita sau dermatomiozita, sunt, de asemenea, posibile. O boală a neuronului motor este posibilă, dar mai puțin probabilă în absența semnelor centrale. O dereglare a conducerii neuromusculare este posibilă și va fi nevoie să fie exclusă din studiile EDX. S-au efectuat NCS și EMG cu ac (Tabelul 11-12).

Discuție

NCS motorii au fost efectuate atât pe nervii motori distali, cât și pe nervul accesor spinal. Principalul scop al stimulării accesorii spinale a fost efectuarea stimulării repetitive, care, în acest caz, a fost negativă. Acesta este un argument contra unei tulburări a conducerii neuromusculare, dar fără să o excludă complet. Amplitudinile CMAP au fost la limită sau ușor reduse, cu menajarea vitezelor de conducere și a latențelor distale. Nu s-au notat dispersie motorie sau blocuri de conducere. Răspunsul sural a fost absent, sugerând un anume grad de pierdere axonală senzitivă, ori ca parte a diagnosticului definitiv acceptat, ori ca neuropatie periferică separată. Diagnosticul diferențial s-a restrâns ușor, dar examinarea EMG este critică pentru diagnostic. EMG a furnizat multe indicii în privința diagnosticului, printre cele mai notabile fiind MUP mixte în mai mulți mușchi, în principal de durată scurtă și amplitudine joasă, sugerând miopatie. S-au văzut și unele MUP ample, ce ar putea indica o neuropatie periferică subiacentă sau o miopatie cronică. În asociere cu acestea au fost văzute și potențiale de fibrilație, care, în contextul MUP scurte, ar reflecta, în general, într-un anume grad, mionecroza, leziunea fibrelor sau modificări vacuolare. Aceste constatări ar fi în concordanță cu o miopatie inflamatorie, dar tiparul specific oferă din nou indicii pentru diferențierea polimiozitei de miozita cu corpi de incluziune. Interesarea specială a cvadricepsului în membrele inferioare este tipică miozitei cu corpi de incluziune,[24] și interesarea mai amplă a flexorilor degetelor în membrul superior este relativ comună. În polimiozită, rezultatele pot fi relativ difuze, dar au tendința de a fi mai predominante proximal în membrele superioare și inferioare. Istoricul clinic indică și faptul că pacientul a urmat un tratament cu Prednison. Corticosteroizii nu sunt, în general, eficienți în miozita cu corpi de incluziune și nu există, în general, niciun tratament farmacologic clar pentru suprimarea procesului. Anomaliile neurogene caracterizate de unele

Tabelul 11-12 Cazul 11: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă

Nerv (înregistrare)	Amplitudine (motorie mV) (senzitivă µV)	Viteza de conducere (m/s)	Latența distală (ms)	Unda F (ms)
Motor ulnar D (ADM)	6.1	53	3.3	31.0
Accesor (trapez) D	4.8*			
Peronier D (EDB)	1.6	40	6.0	52
Senzitiv median D (degetul 2)	10	55	3.4	
Sural D	0		NR	

Electromiografie

Mușchi	Activitate inserțională	Activitate spontană: Potențiale de fibrilație	Activitate spontană: Potențiale de fasciculație	Potențiale de unitate motorie: Recrutare	Potențiale de unitate motorie: Durată/Amplitudine	Potențiale de unitate motorie: Faze/Întoarceri
Primul interosos dorsal D	Crescută	+	0	Normală	+1 lungă/+1 înaltă	Normale
Biceps D	Crescută	++	0	Crescută	+1 scurtă/+2 joasă	Normale
Abductorul scurt al policelui D	Crescută	+	0	Normală	+1 lungă	Normale
Flexorul profund al degetului D (IU/V)	Crescută	++	0	Crescută	+2 scurtă/+2 joasă	Crescute
Tibial anterior D	Crescută	+	0	Normală	+2 lungă/+1 înaltă	Crescute
Vast medial D	Crescută	++	0	Crescută	+2 scurtă/+2 joasă +1 lungă	Crescute
Fesier mediu D	Crescută	+	0	Crescută	+2 scurtă/+1 joasă	Crescute
Paraspinali lombari D	Crescută	++	0		+2 scurtă/+2 joasă	Crescute

ADM, abductorul degetului mic; *EDB*, extensorul scurt al degetului; *D*, dreapta; *NBR*, fără nicun răspuns; *S*, stânga.
*Stimulare repetitivă la 2 Hz fără decrement în repaus sau post-exercițiu.

MUP ample nu sunt, de regulă, văzute în miozita cu corpi de incluziune. Aceste MUP ample ar putea reprezenta ori înmugurirea nervoasă pe o perioadă de timp (ca în miopatia cronică), ori, în acest caz, o probabilă neuropatie periferică ușoară, subiacentă. Răspunsul senzitiv poate fi util în separarea acestor posibilități. Miozita cu corpi de incluziune poate fi diagnosticată greșit ca boală progresivă a neuronului motor, dacă investigatorul se concentrează asupra MUP ample și nu recunoaște MUP subiacente de scurtă durată și joasă amplitudine, care pot fi prezente la nivelurile mai scăzute de activare. În acest caz, a fost efectuată o biopsie a vastului lateral, care a confirmat miozita cu corpi de incluziune. Prednisonul a fost întrerupt, deoarece poate declanșa atrofia fibroasă de tip II și cauza slăbiciune crescută.[16]

Cazul 12: deficit acut de dorsiflexie pe dreapta

Un operator de utilaj greu în vârstă de 52 de ani se prezintă cu un deficit acut de dorsiflexie a labei piciorului drept. Debutul simptomatic a fost brusc, cu aproximativ 4 săptămâni în urmă, și asociat cu o ușoară durere de spate după rutina unei zile de muncă. Medicul de familie a examinat pacientul la o săptămână și a considerat că este vorba despre o neuropatie peronieră la genunchi. Prin urmare, a recomandat reducerea programului de muncă al pacientului și a reevaluat pacientul după o altă săptămână. Simptomele nu se amelioraseră, așadar l-a trimis la EMG. Între timp, pacientul a raportat durere crescută în gamba laterală dreaptă, prezentă continuu la nivelul 3/10. Comorbiditățile includ un istoric de fumător de un pachet de țigări pe zi, timp de 40 de ani, obezitate și diabet. Pacientul raportează o pierdere intenționată în greutate de 13 kilograme în decurs de 2 luni și înscrierea într-un program regulat de aerobic și ridicare de greutăți. A fost incapabil să continue acest program din cauza durerii crescute și a slăbiciunii labei piciorului. Examinarea fizică relevă un grav deficit de dorsiflexie a labei piciorului drept la mers și incapacitatea de a sta pe călcâiul drept.

Diagnosticul diferențial

Este raportată o examinare fizică foarte limitată, deoarece conceptul studiului EDX va reflecta toate constatările ce ar trebui să fie prezente la examinarea fizică. Cele mai evidente posibilități de diagnostic vor fi o neuropatie peronieră versus o radiculopatie L5. Cel mai comun loc al unei neuropatii peroniere ar fi unul compresiv, la nivelul capului fibular, posibil în asociație cu pierderea în greutate. Trebuie luată în considerare o interesare sciatică sau, mai puțin probabil, o plexopatie. Având în vedere istoricul de fumat și pierdere în greutate, o leziune în masă, cum este carcinomul metastazic al plămânului, care ar duce la o leziune de coadă de cal, este posibilă, dar, în acest caz, constatările au fost pur unilaterale și fără dereglarea sfincterului. S-au efectuat NCS și examinare cu ac (Tabelul 11-13).

Discuție

În Tabelul 11-14 sunt descrise constatările electrofiziologice tipice pentru diversele cauze ale deficitului de dorsiflexie a labei piciorului. Anomaliile din acest caz confirmă radiculopatia L5. NCS, în special răspunsul senzitiv peronier superficial normal, și anomaliile paraspinale susțin,

Tabelul 11-13 Cazul 12: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă

Nerv (înregistrare)	Amplitudine (motorie mV) (senzitivă µV)	Viteza de conducere (m/s)	Latența distală (ms)	Unda F (ms)
Peronier D (EDB)	Genunchi 0,8 FH 0.9	41 42	5.8	52.0
Tibial D (AH)	7.8	43	6.0	54.6
Peronier S (EDB)	3.8	43	5.1	50.0
Senzitiv peronier superficial D	10		4.1	
Senzitiv peronier superficial S	12		3.9	
Sural D	16	44	3.9	

Electromiografie

		Activitate spontană		*Potențiale de unitate motorie*		
Mușchi	**Activitate inserțională**	**Potențiale de fibrilație**	**Potențiale de fasciculație**	**Recrutare**	**Durată/ Amplitudine**	**Faze/ Întoarceri**
Tibial anterior D	Crescută	+/−	0	Scăzută	Normală	Normale
Gastrocnemian medial D	Normală	0	0	Normal	Normală	Normale
Vast medial D	Normală	0	0	Normal	Normală	Normale
Fesierl mediu D	Crescută	++	0	Scăzută	Normală	Normale
Fesier mare D	Normală	0	0	Normal	Normală	Normale
Paraspinali lombari D	Crescută	++	0		Normală	Normale
Tibial posterior D	Crescută	+	0	Scăzută	Normală	Normale

AH, abductorul halucelui; *EDB*, extensorul scurt al degetului; *FH*, cap fibular; *D*, dreapta; *S*, stânga.

Tabelul 11-14 Constatări reprezentative pentru diverse etiologii neurogene pentru deficitul de dorsiflexie a labei piciorului*

	Neuropatie peronieră	Neuropatie sciatică	Plexopatie lombară	Radiculopatie L5
Tibial anterior	+	+	+	+
Peronier lung	+	+	+	+
Tibial posterior	–	+	+	+
Gastrocnemian	–	+	+	–
TFL/fesier mediu	–	–	+	+
Fesier mare	–	–	+	–
Vast lateral	–	–	+/–	–
Paraspinali lombari	–	–	–	+
Senzitiv peronier superficial	ABN	ABN	+/–	NI
Senzitiv sural	NI	ABN	+/–	NI

ABN, anormal; *NI*, normal; *TFL*, tensorul fasciei lata.
* Simbolurile + şi – reprezintă prezenţa sau absenţa anomaliilor neurogene la electromiografia cu ac.

de asemenea, o radiculopatie şi nu o leziune a nervului periferic. Este important să se efectueze un studiu senzitiv al unui nerv din distribuţia rădăcinii pentru muşchiul slab clinic sau un studiu senzitiv corespunzător pentru CMAP redus sau ambele. În acest caz, CMAP peronier a fost redus, iar răspunsul senzitiv superficial normal, în comparaţie cu membrul controlateral, a indicat un proces presinaptic. Dacă amplitudinea CMAP tibiale ar fi fost redusă, atunci studiul sural ar fi fost mai adecvat (deoarece ambele iau naştere din rădăcina S1). Cealaltă trăsătură critică a diagnosticului de radiculopatie este prezenţa anomaliilor neurogene, de preferat, potenţiale de fibrilaţie, în doi sau mai mulţi muşchi ai membrelor, inervaţi de aceeaşi rădăcină, dar de nervi periferici diferiţi. În acest caz, a existat o interesare a muşchilor L5 peronier şi tibial, inervaţi distal, cât şi a unui muşchi L5 superior proximal, inervat gluteal. O neuropatie sciatică este exclusă de constatările pentru muşchiul fesier mijlociu, constatările paraspinale anormale şi răspunsurile senzitive normale.

Cazul 13: slăbiciunea mâinii, mers agravat şi deficitul progresiv de dorsiflexie a labei piciorului

Un bărbat în vârstă de 28 de ani se prezintă cu un istoric de slăbiciune a mâinii, mers agravat în ultimii 3 până la 4 ani şi deficit progresiv de dorsiflexie a piciorului, cu raportări subiective de „crampe". Neagă existenţa oricăror altor simptome senzitive sau dureroase. Ocazional, se îneacă cu lichide, dar nu are diplopie sau dizartrie. Simptomele sunt relativ constante, deşi are tendinţa de a se împiedica mai des atunci când este obosit. Istoricul medical este semnificativ pentru diabetul de limită. Istoricul familial este notabil pentru unii membri ai familiei cu „distrofie musculară", dar pacientul oferă puţine detalii. Simptomele au progresat până la punctul în care acesta cade săptămânal şi are dificultăţi în controlul motor fin al mâinilor, cu „crampe" atunci când apucă obiecte. Situaţia se înrăutăţeşte atunci când este vreme rece. Examinarea fizică relevă un bărbat cu o alimentaţie corespunzătoare, cu o chelie frontală prematură. Există o atrofie uşoară a compartimentului anterior al regiunii inferioare a piciorului. Evaluarea mersului relevă deficit moderat de dorsiflexie a piciorului bilateral, uşor mai agravat pe dreapta, cu compensare prin circumducţie. Nu poate să meargă pe călcâie şi are dificultăţi la mersul pe vârfuri. Testarea forţei arată slăbiciune predominant distală, în special în tibialul anterior. Prehensiunea este uşor redusă, dar mai notabilă este dificultatea eliberării din acţiunea de strângere, compatibilă cu miotonia de strângere. Se notează miotonie de percuţie în muşchii tenari. Nu există deficite senzitive, iar reflexele de întindere musculară sunt normale.

Diagnosticul diferenţial

Principala caracteristică a istoricului clinic şi a examinării este slăbiciunea predominant distală, fără deficite senzitive. Deşi sunt posibile o neuropatie periferică sau neuropatii compresive multiple, lipsa simptomelor senzitive le face mai puţin probabile. Procesele multifocale, ca neuropatia ereditară cu predispoziţie la paralizii de presiune, se pot prezenta cu multiple mononeuropatii şi cu simptome senzitive minime, dar istoricul progresiei treptate în acest caz face acest lucru mai puţin probabil. Neuropatia motorie multifocală cu bloc de conducere este, de asemenea, posibilă. Boala neuronului motor se încadrează în diferenţial, dar un proces progresiv relativ rapid, ca SLA, ar fi puţin probabil, având în vedere istoricul prelungit. Istoricul dificultăţii la relaxarea strângerii este caracteristic unei dereglări miotonice, iar prezenţa slăbiciunii clinice ar sugera, în acest caz, o tulburare atât cu miotonie, cât şi cu miopatie. S-au efectuat NCS şi EMG cu ac (Tabelul 11-15).

Discuţie

Principala constatare a acestui studiu este miotonia, ce pare a fi mai predominantă distal. În asociere apar şi MUP miopatice, din nou, cu tipar distal. Etiologia posibilă a miotoniei este relativ largă, dar, având în vedere alte trăsături clinice, cum sunt slăbiciunea şi, mai important, tiparul de slăbiciune, diagnosticul diferenţial poate fi restrâns (Casetele 11-2 şi 11-3).

În acest caz, există o slăbiciune clară pe lângă miotonie, ceea ce întăreşte suspiciunea de miotonie predominant distală, cel mai probabil miotonie distrofică (a se vedea Tabelul 11-15). Testarea EDX este importantă pentru a defini

Tabelul 11-15 Cazul 13: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă				
Nerv (înregistrare)	**Amplitudine (motorie mV) (senzitivă µV)**	**Viteza de conducere (m/s)**	**Latența distală (ms)**	**Unda F (ms)**
Motor ulnar D (ADM)	7.2	55	3.1	31.5
Motor median D (APB)	6.8	53	3.8	32.0
Peronier D (EDB)	1.4	43	5.1	50.0
Senzitiv median D (degetul 2)	23	59	3.0	
Sural D	16	44	3.9	

Electromiografie						
		Activitate spontană		***Potențiale de unitate motorie***		
Mușchi	**Activitate inserțională**	**Potențiale de fibrilație**	**Potențiale de fasciculație**	**Recrutare**	**Durată/ Amplitudine**	**Faze/ Întoarceri**
Primul interosos dorsal D	Miotonie	0	0	Crescută	+1 scurtă/+1 joasă	Normale
Biceps D	Crescută	0	0	Normală	Normală	Normale
Abductorul scurt al policelui D	Miotonie	+	0	Crescută	+1 scurtă/+1 joasă	Normale
Tibial anterior D	Miotonie	++	0	Crescută	+2 scurtă/+1 joasă	Normale
Vast medial D	Crescută	0	0	Normală	Normală	Normale
Paraspinali lombari D	Crescută	0	0		+1 joasă	Normale

ADM, abductorul degetului mic; *APB*, abductorul scurt al policelui; *EDB*, extensorul scurt al degetului; *D*, dreapta; *S*, stânga.

CASETA 11-2

Afecțiuni ce pot avea descărcări miotonice pe EMG

- Distrofia miotonică (Steinert)
- Miotonia congenitală
  - Thompsen (dominant autozomală)
  - Becker (recesiv autozomală)
- Paramiotonia (Von Eulenburg)
- Miotonia condrodistrofică (Schwartz-Jampel)
- Deficiența de acid maltază
- Miopatii inflamatorii
- Miopatia miotonică proximală
- Miopatia la antilipemiante
- Amiloidoza
- Paralizia periodică hiperkalemică
- Paralizia periodică normokalemică
- Paralizia periodică hipokalemică
- Miopatia hipotiroidiană
- Miotonia sensibilă la potasiu
- Miopatia centronucleară
- Rareori în dereglările neurogene cronice
- La medicamente (de exemplu, clofibrat, diazacolesterol, 2,4-DAP
- Paraneoplazică
- Miotonia clinică

CASETA 11-3

Miopatii cu slăbiciune distală

- Distrofia miotonică
- Miozita cu corpi de incluziune
- Tiparul fascio-scapulo-humeral, Ehlers-Danlos și alte tipare scapulo-peroniere
- Miozita cu corpi de incluziune de tip 2, miopatia distală cu vacuole tivite
- Distrofia musculară adultă târzie tip 1 (Welander)
- Distrofia musculară adultă târzie tip 2 (Markesbury/Udd)
- Distrofia musculară adultă timpurie tip 1 (Nonaka)
- Distrofia musculară adultă timpurie tip 2 (Miyoshi)
- Distrofia musculară adultă timpurie tip 3 (Laing)
- Miofibrilară (desmină)
- Distrofia musculară oculo-faringiană
- Boala deficitului de acid maltază, Debrancher
- Nemalina
- De miez central
- Centronucleară

mai bine gradul și tiparul miotoniei, precum și dacă există o miopatie asociată. Tehnicile specializate, ca stimularea repetitivă, răspunsul la rece sau răspunsul la exercițiu, vor confirma, în general, diagnosticul. În Tabelul 11-16 sunt prezentate răspunsurile tipice la aceste tehnici, cu variate dereglări miotonice. A se observa în mod deosebit răspunsul la stimulările repetitive, ce apare în multe dereglări miotonice. Se caracterizează printr-un decrement în repaus, foarte asemănător cu cel văzut în dereglările joncțiunii neuromusculare. Diferă fiziologic, totuși, prin faptul că este cel mai probabil cauzat de inactivarea membranară.[2,18] Există și o recuperare după exercițiu scurt, dar distincția față de dereglările joncțiunii neuromusculare constă în reducerea clară a amplitudinii CMAP imediat după exercițiu. Acest fenomen este văzut în cele mai multe dereglări miotonice, cu excepția miopatiei miotonice proximale. Absența anomaliilor joncțiunii neuromusculare și tiparul de slăbiciune proximal sunt caracteristici utile, ce pot fi utilizate în distingerea acestei tulburări.[27] Acest caz este relativ tipic pentru distrofia miotonică, lucru confirmat prin testarea genetică.

Tabelul 11-16 Trăsăturile clinice și electrofiziologice ale dereglărilor miotonice comune

	Distrofie miotonică	Miotonie congenitală	Paramiotonie congenitală	Miopatie miotonică proximală
Moștenire	Autozomal dominantă	Autozomal dominantă (Thompsen) Autozomal recesivă (Becker)	Autozomal dominantă	Autozomal dominantă
Slăbiciune	Inițial distală Târzie generalizată „Față ascuțită"	În general fără slăbiciune Hipertrofie musculară „Herculeană"	În general niciuna	Proximală
Extramuscular	Chelie frontală Aritmii cardiace Atrofie testiculară DM, cataracte, afecțiuni cardiace Disfagie Hipoventilație alveolară Afectare cognitivă	Niciuna	Niciuna	Cataracte Aritmii cardiace
Miotonie	Predominant distală/apucare	Mai generalizată	Predominant distală	Proximală
Exercițiu	Miotonie redusă	Miotonie redusă	Înrăutățește miotonia/slăbiciunea	Miotonie redusă
Rece	Miotonie crescută	Miotonie crescută	Miotonie crescută Slăbiciune severă	De obicei nu se înrăutățește
CMAP	Pot fi joase	Normale	Normale în repaus	Normale
RNS				
Repaus	Decrement	Decrement	Poate fi decrement	Fără decrement
Exercițiu scurt	CMAP scăzute	CMAP scăzute	Scădere bruscă a CMAP	Fără schimbări
Răcire	Fără schimbări	Fără schimbări	Scădere la 0 odată cu răcirea	Fără schimbări
Examinare cu ac				
Potențiale de fibrilați	Pot exista descărcări	Niciunul	La rece	Ocazionale
MUP	Reduse, polifazice	Normale	Normale	Reduse
Miotonie	Predominant distală	Mai rapidă, mai scurtă, difuză	Difuză	Împrăștiată
Răcire	Miotonie crescută	Miotonie crescută	Liniște electrică/ paralizie	Fără schimbare clară
Exercițiu	Miotonie redusă	Miotonie redusă	Crește miotonia Potențiale de fibrilație post-exerciții	Fără schimbare clară

CMAP, potențial de acțiune muscular compus; *DM*, diabet zaharat; *MUP*, potențial de unitate motorie; *RNS*, stimularea nervoasă repetitivă.

Cazul 14: slăbiciune și amorțeală progresive ale membrului inferior

O femeie în vârstă de 52 de ani se prezintă cu un istoric de 2 ani de amorțeală și slăbiciune progresive interesând membrele superioare și inferioare distal, bilateral. Simptomele au debutat cu amorțeala părții stângi a feței, dar au progresat spre interesarea labelor picioarelor și apoi a mâinilor. Neagă prezența oricărei dureri, dar îi este foarte greu să își efectueze activitățile zilnice; se împiedică și cade destul de des în mers și acum folosește un baston. A observat și că are dificultăți la urcatul scărilor sau atunci când se ridică de pe un scaun scund. Este incapabilă să mai facă activități motorii fine cu mâinile, ca apăsarea butoanelor sau ținerea instrumentelor. Mai recent, a dezvoltat și amețeală la ridicarea prea bruscă. Neagă existența oricărui istoric familial de simptome neurologice. Raportează că simptomele au progresat treptat timp de câteva luni, dar apoi au părut să progreseze rapid (determinând-o să caute ajutor medical). Istoricul ei medical este semnificativ pentru hipertensiune și diabet ușor de tip 2, care a fost gestionat prin modificări alimentare și un bun control al glicemiei.

La examinare, nervii cranieni sunt intacți, fără deficit senzitiv la nivelul feței. Are mers stepat bilateral, pentru că are un deficit de dorsiflexie a labei piciorului. Există slăbiciune distală pronunțată (flexorii și extensorii degetelor de la picioare, grupele gleznei, extensorii și flexorii degetelor și ai pumnului, mușchii intrinseci ai mâinii), cu o ușoară slăbiciune proximală. Sensibilitatea la înțepătura de ac este absentă la mijlocul gambei și la pumn, cu propriocepție afectată în labele picioarelor. Reflexele sunt hipoactive, dar simetrice peste tot, cu excepția reflexelor tendinoase ale gleznei, care sunt absente bilateral.

Diagnosticul diferențial

Având în vedere simptomele și semnele senzitive clare, boala celulelor cornoase anterioare, cea a mușchilor și cea a joncțiunii neuromusculare sunt, în esență, excluse, cu excepția cazurilor în care fac parte din procesul coexistent. Plexopatia este, de asemenea, improbabilă, din cauza interesării celor 4 membre. Prezentarea clinică este mai sugestivă pentru o neuropatie periferică dependentă de lungime. Având în vedere, totuși, constatările de slăbiciune proximală ale examinării, ar trebui luate în considerare și poliradiculoneuropatia sau neuropatia multifocală. Pentru istoricul de 2 ani de simptome progresive, o neuropatie moștenită și diverse cazuri de neuropatii dobândite (inclusiv toxică, metabolică, infecțioasă, paraneoplazică, mediată imun sau inflamatorie) sunt etiologii posibile. Istoricul progresiei treptate și dizautonomia posibilă transformă neuropatia demielinizantă inflamatorie cronică (chronic inflammatory demyelinating neuropathy, CIDP) într-o ipoteză demnă de luat în calcul. Constatările NCS și EMG sunt prezentate în Tabelul 11-17.

Discuție

Din cauza interesării membrelor superioare și inferioare fără asimetrie semnificativă a simptomelor, NCS au fost efectuate doar pe o parte, cu presupunerea că observațiile trebuie să fie similare pe partea controlaterală. Undele F au fost folosite în evaluarea încetinirii proximale, iar nervii au fost stimulați în mai multe locuri, pentru a se căuta blocul de conducere în afara locurilor obișnuite de sindroame canalare. La examinarea cu ac, au fost studiați și mușchii distali și proximali în multiple rădăcini nervoase și diferite teritorii nervoase periferice, pentru a se determina dacă procesul a fost difuz sau limitat la nervi periferici specifici. Mușchii paraspinali au fost examinați pentru a ajuta în diferențierea poliradiculoneuropatiei de neuropatia dependentă de lungime.

NCS, în acest caz, au fost difuz anormale, cu latențe distale prelungite, viteze de conducere pronunțat încetinite și amplitudini de CMAP și SNAP scăzute. Studiul motor median a prezentat dovezi de bloc de conducere în antebraț, iar studiul motor ulnar a arătat bloc de conducere între zona de sub cot și locul de stimulare de la nivelul articulației radio-carpiene. Atunci când se evaluează blocurile de conducere, este important să se excludă motivele tehnice de scădere în amplitudine, ca substimularea la locul proximal sau suprastimularea la locul distal, rezultând în dispersia curentului spre alți nervi și un răspuns condus de volum. Undele F au fost foarte prelungite, sugerând, de asemenea, bloc de conducere proximal sau încetinire. Răspunsurile senzitive au fost importante pentru conservarea răspunsului sural, cu răspunsuri senzitive ulnare și mediane scăzute. Acest tipar de evitare surală este relativ tipic pentru CIDP, dar nu specific.[12] Reflexele de clipire au fost, de asemenea, testate, pentru a se evalua încetinirea foarte proximală, și au fost anormale, cu prelungirea răspunsurilor R1 și R2.

Examinarea EMG a prezentat recrutare pronunțat redusă în mușchii proximali și în cei distali, compatibilă cu blocul de conducere. MUP au fost complexe, reflectând denervarea și reinervarea continuă a mușchilor proximali.

Tabelul 11-17 Cazul 14: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă

Nerv (înregistrare)	Amplitudine (motorie mV) (senzitivă μV)	Viteza de conducere (m/s)	Latența distală (ms)	Latența undei F (ms)
Motor tibial S (AH)	Gleznă 3,8 Genunchi 1,5	31	8.9	79.5
Motor peronier S (EDB)	NR	NR	NR	
Motor peronier S (AT)	3.1	28	7.8	
Motor median S (APB)	Articulația radio-carpiană 5,9 Cot 1,5	32	6.7	49.1
Motor ulnar S (ADM)	Articulația radio-carpiană 5,9 Sub cot 2,1 Deasupra cotului 1,9 Fără punct de intersecție	Cot la articulația radio-carpiană 24 Sub cot la articulația radio-carpiană 26	5.1	52.4
Senzitiv sural S (gleznă)	12	40	4.5	
Senzitiv median S (degetul 2)	3	39	4.7	
Senzitiv ulnar S (degetul 5)	NR			

Reflex de clipire

Loc de stimulare	Latența R1 (ms)	Latența R2 ipsilaterală (ms)	Latența R2 controlaterală (ms)
Supraorbital S	15.1	49.3	51.5

Electromiografie

		Activitate spontană		*Potențiale de unitate motorie*		
Mușchi	**Activitate inserțională**	**Potențiale de fibrilație**	**Potențiale de fasciculație**	**Recrutare**	**Durată/ Amplitudine**	**Polifazie/ Întoarceri**
Tibial anterior S	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Crescute
Gastrocnemian medial S	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Crescute
Vast medial S	Crescută	+	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Crescute
Tensorul fasciei lata S	Crescută	++	0	Scăzută	1 lungă/+1 înaltă	Crescute
Fesier mare S	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale
Paraspinali lombari S (L5)	Normală	0	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Crescute
Primul interosos dorsal S	Crescută	++	0	Scăzută	+2 lungă/+2 înaltă	Crescute
Triceps S	Crescută	+/–	0	Scăzută	+1 lungă/+1 înaltă	Crescute
Deltoid S	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale
Paraspinali toracici S	Crescută	++	0		+1 lungă/+1 înaltă	Crescute

ADM, abductorul degetului mic; *AH*, abductorul halucelui; *APB*, abductorul scurt al degetului; *AT*, tibial anterior; *EDB*, extensorul scurt al degetului; *D*, dreapta; *NR*, fără niciun răspuns; *S*, stânga.

Potențialele de fibrilație și MUP de lungă durată din mușchii distali reflectă o pierdere axonală mai semnificativă. Această constelație de constatări este mai compatibilă cu CIDP. Pacienta a suportat o examinare a lichidului cefalorahidian, care a arătat un nivel crescut de proteine, cu un număr normal de leucocite, și o biopsie a nervilor surali, care a arătat modificări compatibile cu inflamația, confirmând diagnosticul.

Tabloul electrofiziologic clasic în CIDP este cel al demielinizării, evidentă atât în NCS senzitiv, cât și în cel motor. Demielinizarea focală este văzută ca un bloc de conducere sau o încetinire focală și deseori latențele distale sunt foarte prelungite, iar vitezele de conducere încetinite sever, cu conservarea relativă a amplitudinii. Răspunsurile proximale sunt dispersate, în comparație cu răspunsurile obținute prin stimularea distală (dispersie temporală), și aceasta este caracteristică demielinizării (Figura 11-5). Undele F prelungite pot fi unele din cele mai precoce

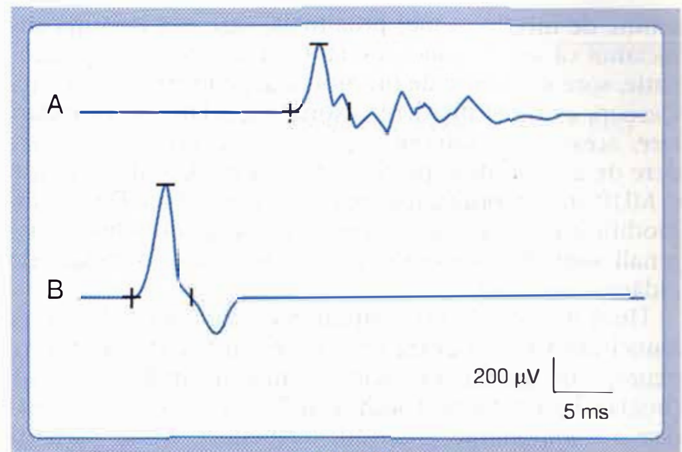


FIGURA 11-5 Dispersia potențialului de acțiune muscular compus tibial. Înregistrarea A este răspunsul înregistrat cu stimulare proximală, care este semnificativ mai lung ca durată, cu morfologie modificată, în comparație cu înregistrarea B, care este răspunsul înregistrat după stimularea la gleznă.

CASETA 11-4

Criterii de diagnostic și electrodiagnostic clinic pentru poliradiculoneuropatia demielinizantă inflamatorie cronică

Criterii de diagnostic clinic

Criterii de includere

- CIDP tipic
  - Slăbiciune distală și proximală simetrică, cronic progresivă, treptată sau recurentă și disfuncție senzitivă a tuturor membrelor, dezvoltându-se în cel puțin 2 luni; nervii cranieni pot fi afectați, **și**
  - Reflexe de întindere ale mușchilor absente sau reduse în toate membrele.
- CIDP atipică – unul dintre următoarele, dar altfel decât în „CIDP tipică" (reflexele de întindere ale mușchilor pot fi normale în membrele neafectate):
  - Slăbiciune predominant distală (afectare senzitivă demielinizantă dobândită distal)
  - Afectări senzitive sau motorii pure, inclusiv poliradiculoneuropatia imună senzitivă cronică, ce afectează procesul central al neuronului senzitiv primar
  - Afectări asimetrice (sindrom Lewis-Sumner motor și senzitiv demielinizant dobândit multifocal)
  - Afectări focale (de exemplu, interesarea plexului brahial sau a unuia sau mai multor nervi periferici dintr-un membru superior)
  - Interesarea sistemului nervos central (poate să apară cu CIDP în rest tipică sau cu alte forme de CIDP atipică)

Criterii de excludere

- Difteria, expunerea la droguri sau toxine ce ar putea cauza neuropatia
- Neuropatia demielinizantă ereditară – cunoscută sau probabilă din cauza antecedentelor heredocolaterale, diformității labei piciorului, mutilării mâinilor sau a labelor picioarelor, retinitei pigmentare, ihtiozei, predispoziției la paralizii de presiune
- Prezența tulburărilor sfincteriene
- Neuropatia motorie multifocală
- Anticorpi la glicoproteina asociată mielinei

Criterii electrodiagnostice

- Clare – cel puțin unul dintre următoarele:
  - Cel puțin 50% prelungire a latenței distale motorii peste limita de sus a valorilor normale în doi nervi sau
  - Cel puțin 30% reducere a vitezei de conducere motorie sub limita de jos a valorilor normale în doi nervi sau
  - Cel puțin 20% prelungire a latenței undelor F peste limita de sus a valorilor normale în doi nervi (>50% dacă amplitudinea de vârf negativ distal al CMAP <80% din limita de jos a valorilor normale) sau
  - Absența undelor F în doi nervi dacă acești nervi au amplitudinea de vârf negativ distal al CMAP de cel puțin 20% din limita de jos a valorilor normale plus cel puțin un alt parametru demielinizant în cel puțin un alt nerv sau
  - Blocuri de conducere motorie parțiale – cel puțin 50% reducere în amplitudinea vârfului negativ proximal al CMAP față de cel distal, dacă vârful negativ distal al CMAP este de cel puțin 20% din limita de jos a valorilor normale în doi nervi sau într-un nerv **plus** cel puțin un alt parametru demielinizant în cel puțin un alt nerv, sau
  - Dispersie temporală anormală (>30% creștere de durată între vârfurile negative proximal și distal ale CMAP) în cel puțin doi nervi sau
  - Durata CMAP distal (interval între debutul primului vârf negativ și întoarcerea la nivelul de referință a ultimului vârf negativ) de minimum 9 ms în cel puțin un nerv **plus** cel puțin un alt parametru demielinizant în cel puțin un alt nerv
- Probabile
  - Cel puțin 30% reducere în amplitudinea vârfului negativ proximal al CMAP față de cel distal, excluzând nervul tibial posterior, dacă vârful negativ distal al CMAP este de cel puțin 20% din limita de jos a valorilor normale în doi nervi **sau** într-un nerv **plus** cel puțin un alt parametru demielinizant în cel puțin un alt nerv
- Posibile
  - Ca în criteriile electrodiagnostice pentru „clare", dar într-un singur nerv

CIDP, poliradiculoneuropatie demielinizantă inflamatorie cronică; *CMAP*, potențial de acțiune muscular compus.

semne de încetinire mai proximală, care pot informa clinicianul că are de-a face, de fapt, cu o poliradiculoneuropatie, spre deosebire de un proces dependent de lungime. Deseori, există și pierderea axonală asociată (și, în cazuri rare, aceasta este tabloul predominant). Apare ca o pierdere de amplitudine pe NCS și ca potențiale de fibrilație și MUP ample, polifazice, pe examinarea EMG. De regulă, modificările sunt mai severe distal, deși mușchii paraspinali sunt, de asemenea, afectați, indicând interesare de rădăcină nervoasă.

Unul dintre cele mai importante diagnostice de exclus atunci când se evaluează un pacient cu CIDP posibil este neuropatia senzitivo-motorie demielinizantă moștenită (boala Charcot-Marie-Tooth [CMT] tip I, III sau IV), deoarece are importante implicații terapeutice. Mulți pacienți cu forme ușoare de boală CMT sunt relativ asimptomatici și pot rămâne nediagnosticați, făcând antecedentele heredocolaterale mai puțin evidente. Istoricul este ușor progresiv, uneori datând din copilărie, atunci când un pacient își aduce aminte că era cumva neîndemânatic sau incapabil să țină pasul cu alți copii. Este diferit față de CIDP, unde debutul este relativ brusc, și are un curs recurent, treptat sau progresiv, cu răspuns pozitiv la imunoterapie. Ca și în acest caz, disfuncția autonomă poate fi văzută în CIDP. Blocul de conducere, dispersia temporală semnificativă și prezența încetinirii proximale (unde F prelungite sau reflex de clipire prelungit) sunt constatări-cheie în testarea electrofiziologică, ce ajută la diferențierea formelor dobândite de neuropatii demielinizante de boala CMT. Similar, la examinarea cu ac, recrutarea pronunțat redusă în absența pierderii axonale semnificative (ce indică bloc de conducere) este mai sugestivă pentru un proces dobândit. Criteriile clinice și de EDX pentru CIDP sunt menționate în Caseta 11-4.

Cazul 15: slăbiciune progresivă

Un bărbat în vârstă de 65 de ani se prezintă cu un istoric de 6 luni de slăbiciune progresivă caracterizată prin dificultatea de a se ridica de pe un scaun sau de a urca scările. Neagă prezența durerii, dar raportează o ușoară „amorțeală" a degetelor de la picioare. Nu există simptome vizuale sau bulbare. Funcționarea sistemului digestiv și a vezicii urinare este normală. Istoricul medical este semnificativ pentru diabetul zaharat bine ținut sub control și boala pulmonară obstructivă cronică. Are un istoric de fumător de un pachet de țigări pe zi, timp de 40 de ani. Pacientul raportează și o pierdere în greutate de 11 kilograme în această perioadă. Examinarea fizică relevă o ușoară slăbiciune proximală la flexia șoldului, extensia genunchiului și abducția șoldului (Consiliul de Cercetare Medicală 4/5), cu dificultate la ridicarea dintr-o poziție ghemuită. Există și o ușoară slăbiciune la rotația internă și externă a șoldului, bilateral. Examinarea nervilor cranieni este normală. Reacția senzitivă este în mare intactă la atingerea ușoară, înțepătura de ac și propriocepție. Reflexele de întindere ale mușchilor sunt absente peste tot.

Diagnosticul diferențial

Constatarea principală la examenul clinic este slăbiciunea proximală a mușchilor, principalele posibilități de diagnostic fiind miopatia, dereglarea de joncțiune neuromusculară, boala neuronului motor, poliradiculoneuropatia sau debilitatea. Constatările proximale relativ simetrice, cu pierderea reflexelor, fac boala neuronului motor mai puțin probabilă. Simptomele senzitive ușoare și pierderea reflexelor de întindere ale mușchilor accentuează posibilitatea unei poliradiculoneuropatii, ce poate fi văzută în diabet, în asociere cu pierderea pronunțată în greutate, în opoziție cu miopatia și neuropatia periferică coexistentă. O miopatie inflamatorie, ca miozita cu corpi de incluziune sau polimiozita, continuă să fie inclusă în diagnosticul diferențial. Dată fiind pierderea importantă în greutate, posibilitatea unui proces paraneoplazic, interesând oricare dintre acești mușchi sau nervi, sau a unei dereglări de joncțiune neuromusculară presinaptică trebuie să fie luată în considerare. S-au efectuat NCS motorii și senzitive, studii de stimulare repetitivă și EMG cu ac (Tabelul 11-18).

Discuție

NCS au arătat amplitudini ale CMAP pronunțat reduse, cât și amplitudini senzitive la limită. Vitezele de conducere au fost relativ neafectate și nu a existat vreo dovadă de blocuri de conducere motorie sau dispersie. Examinarea cu ac a arătat MUP ce variau peste tot, fără activitate spontană anormală. Morfologia MUP a relevat o proporție mărită de MUP de amplitudine joasă și scurtă durată în unii mușchi proximali. Dacă electromiografistul s-ar fi oprit în acest punct, fără să efectueze și stimularea repetitivă, concluzia ar fi fost că pacientul are o miopatie predominant proximală, pe lângă o ușoară neuropatie periferică subiacentă. Această concluzie ar fi fost incorectă, prezentând unele inconsecvențe ce nu trebuie trecute cu vederea. Gradul de slăbiciune a fost relativ ușor, dar CMAP au fost foarte reduse, clar disproporționate la examinarea clinică. În plus, variabilitatea MUP a atins un grad dincolo de cel așteptat într-o miopatie. Examinatorul a efectuat stimulare repetitivă asupra mușchilor distali ai membrului superior și inferior, cât și asupra cvadricepsului slab. După cum se observă din Figura 11-6, a existat o creștere pronunțată a amplitudinii CMAP imediat după un exercițiu scurt, răspunsul de referință fiind mai mult decât dublu (o facilitare de peste 200%). Acest lucru a fost asociat cu recuperarea parțială a răspunsurilor ulterioare din suită și cu un nou decrement, la 3 minute după exercițiu. Acest tipar de CMAP de joasă amplitudine de referință, decrement la stimularea repetitivă și facilitare de peste 200% după exercițiu scurt este compatibil cu dereglarea de joncțiune neuromusculară presinaptică, anume sindromul miastenic Lambert-Eaton (în engleză, LEMS).[8] O ușoară neuropatie periferică subiacentă este, de asemenea, probabilă. Chestionarea ulterioară a pacientului a arătat simptome pronunțate de fibre mici, cum ar fi uscăciunea gurii, a ochilor și disfuncție erectilă, ce pot fi cauzate ori de LEMS, ori de neuropatia periferică cu interesarea fibrelor mici. La reexaminare, reflexele de întindere ale mușchilor au fost relativ normale după o scurtă contracție musculară, din nou în concordanță cu dereglarea joncțiunii neuromusculare presinaptice. Anticorpii anti-canale de calciu dependente de voltaj P/Q au fost pozitivi la acest pacient. Se găsesc la aproximativ 90% din pacienții cu LEMS.[20] Pacientului i s-a depistat un carcinom de plămân cu celule mici.

Tabelul 1-18 Cazul 15: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă				
Nerv (înregistrare)	**Amplitudine (motorie mV) (senzitivă µV)**	**Viteza de conducere (m/s)**	**Latența distală (ms)**	**Unda F (ms)**
Motor ulnar D (ADM)	2.0	54	3.4	32.0
Femural (drept al femurului) D	0.4			
Peronier D (EDB)	0.5		5.6	
Senzitiv median D (EDB)	12	54	3.5	
Sural D	4	39	4.3	
Stimulare repetitivă	**Ulnar**	**Peronier**	**Femural drept**	
Repaus (% decrement)	20	47	45	
Durată exercițiu (s)	10	10	10	
Post-exercițiu (% decrement)				
Facilitare imediată (%)	223	290	425	
Decrement imediat	10	3	19	
30 s	18	26	24	
1 min	20	40	38	
2 min	22	45	45	
3 min	23	47	47	

Electromiografie						
		Activitate spontană		***Potențiale de unitate motorie***		
Mușchi	**Activitate inserțională**	**Potențiale de fibrilație**	**Potențiale de fasciculație**	**Recrutare**	**Durată/ Amplitudine**	**Faze/ Întoarceri**
Deltoid D	Normală	0	0	Normală	MUP variază +1 scurtă	Normale
Triceps D	Normală	0	0	Normală	MUP variază	Normale
Infraspinos D	Normală	0	0	Normală	MUP variază +1 scurtă	Normale
Tibial anterior D	Normală	0	0	Normală	MUP variază	Normale
Vast medial D	Normală	0	0	Normală	MUP variază	Normale
Fesier mediu D	Normală	0	0	Normală	MUP variază +1 scurtă	Normale
Paraspinali cervicali D	Normală	0	0		MUP variază +1 scurtă	Normale

ADM, abductorul degetului mic; *EDB*, extensorul scurt al degetului; *D*, dreapta; *MUP*, potențial de unitate motorie; *S*, stânga.

Cazul 16: hemipareză facială dreapta

Un bărbat în vârstă de 54 de ani, sănătos în rest, s-a trezit și a fost avertizat de soția sa că partea dreaptă a feței sale „atârnă". A observat incapacitatea de a-și închide complet ochiul drept și că îi curgea salivă din colțul drept al gurii pe când încerca să se spele pe dinți. A fost adus la UPU, unde o examinare neurologică complexă a arătat slăbiciune facială dreapta interesând toate ramurile faciale periferice, inclusiv mușchiul frontal. Exista o mișcare reziduală a mușchiului orbicular al ochiului și al gurii. Restul examinării nervilor cranieni, incluzând mișcările oculare, forța mandibulei, sensibilitatea facială și mișcările palatale și ale limbii, a fost normal. S-a raportat o ușoară hiperacuzie. Pacientul a raportat o durere de cap moderată și s-a realizat o tomografie computerizată, care a ieșit normală. Pacientul a primit diagnosticul de neuropatie facială dreapta și i s-a spus să ia legătura cu medicul său de familie a doua zi, pentru a primi tratament în continuare. Pacientul a fost trimis la un laborator EMG după 13 zile de la debut, pentru a se determina prognosticul de recuperare și a se exclude alte potențiale cauze.

Diagnosticul diferențial

Istoricul clinic și examinarea fizică sunt compatibile cu procesul neuronului motor periferic, ce interesează nervul facial drept. Cea mai probabilă cauză ar fi neuropatia facială idiopatică (paralizia lui Bell). Printre alte cauze posibile pentru slăbiciunea facială cu debut acut se numără un proces infecțios, ca herpesul zoster sau boala Lyme, dereglări granulomatoase, ca sarcoidoza, sau alte procese inflamatorii sau imuno-mediate, ca polineuropatia demielinizantă inflamatorie acută sau mononevrita multiplex. Paralizia facială cronică sau subacută poate fi văzută și la tumoarea de unghi ponto-cerebelos sau în procesul structural din

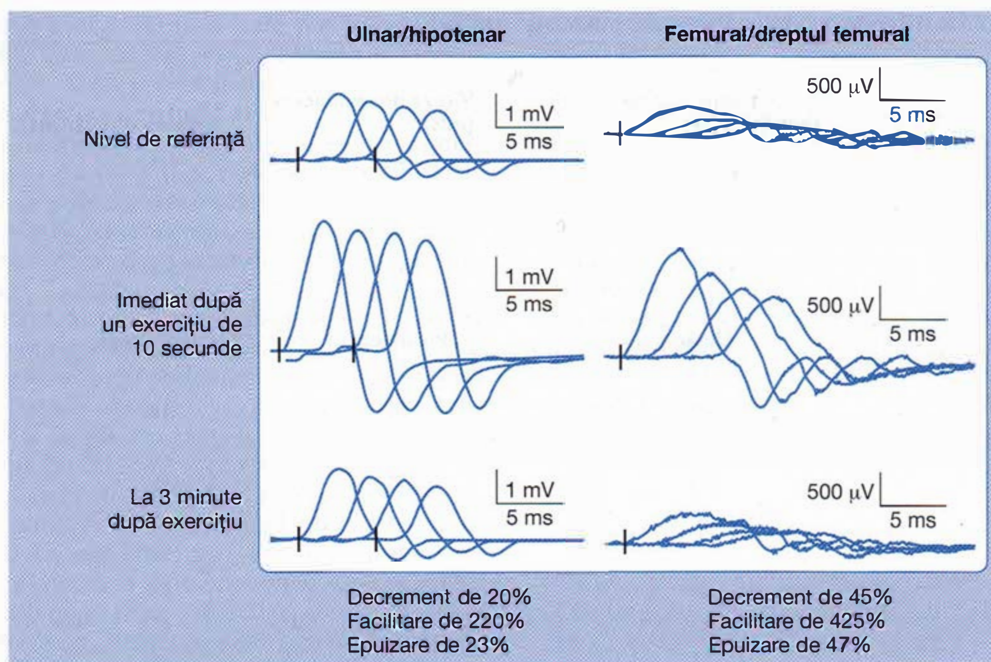


FIGURA 11-6 Stimulare repetitivă la doi hertzi a nervilor ulnar și facial într-o dereglare de joncțiune neuromusculară presinaptică.

Tabelul 11-19 Cazul 16: studii de conducere nervoasă și electromiografie

Studii de conducere nervoasă				
Nerv (înregistrare)	**Amplitudine (motorie mV) (senzitivă µV)**	**Viteza de conducere (m/s)**	**Latența distală (ms)**	**Unda F (ms)**
Motor ulnar D (ADM)	8.9	56	2.7	29.0
Senzitiv median D (degetul 2)	32	60	2.7	
Facial (nazal) S	1.8		3.6	
Facial (nazal) D	0.6		3.9	

Electromiografie						
		Activitate spontană		***Potențiale de unitate motorie***		
Mușchi	**Activitate inserțională**	**Potențiale de fibrilație**	**Potențiale de fasciculație**	**Recrutare**	**Durată/ Amplitudine**	**Faze/ Întoarceri**
Orbicular al gurii D	Crescută	+	0	Scăzută	Normală	Normale
Orbicular al ochiului D	Crescută	+	0	Scăzută	Normală	Normale
Frontal D	Crescută	+	0	Scăzută	Normală	Normale
Maseter D	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale
Orbicular al gurii S	Normală	0	0	Normală	Normală	Normale

Tabelul 11-20 Valori normale pentru reflexele de clipire

Latență	**R1**	**R2, ipsilateral**	**R2, controlateral**
Medie	10.5 ms	31 ms	31 ms
Gamă	8-13 ms	29-41 ms	29-44 ms

jurul urechii sau glandei parotide (colesteatom, tumoare salivară). Un proces al neuronului motor central este puțin probabil, deoarece mușchiul frontal ar fi, în mod normal, evitat în asemenea cazuri. NCS au fost efectuate ca în Tabelul 11-19. Constatările reflexelor de clipire sunt notate în Tabelul 11-20.

Discuție

Au fost realizate NCS faciale bilaterale, prezentând amplitudine CMAP facială dreapta foarte redusă. Această informație ar fi suficientă pentru a sprijini procesul neuronului motor periferic și a exclude cauzele centrale. Răspunsul facial stânga a fost normal și s-au efectuat studii limitate ale membrului superior, pentru a se exclude o poliradiculoneuropatie mai vagă. Reflexele de clipire (Figura 11-7) au relevat o prelungire pronunțată a componentelor R1 dreapta și R2 ipsilaterală (cu latență R2 controlaterală normală), atunci când se stimulează nervul supraorbital drept. Atunci când se stimulează nervul supraorbital stâng, există o prelungire a răspunsului R2 controlateral. Acest

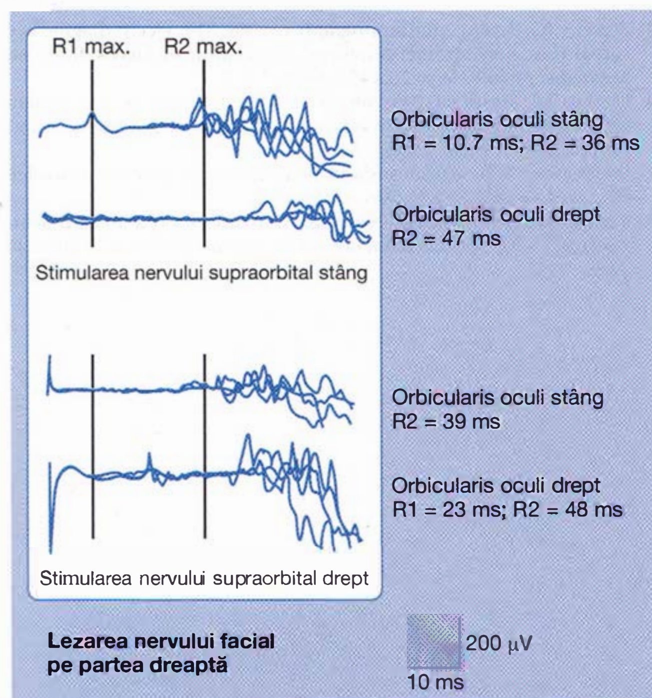


FIGURA 11-7 Valori normale pentru reflexele de clipire.

constatări sunt în concordanță cu interesarea căii eferente stângi, mai ales a nervului facial. Examinarea cu ac a relevat potențiale de fibrilație rare, cu recrutare redusă în mod pronunțat în mușchii inervați de nervul facial pe dreapta. Maseterul a fost examinat pentru a se exclude neuropatiile craniene mai difuze și a ieșit normal.

Recuperarea funcției faciale poate fi prognozată în mod rezonabil de examinarea fizică și de anomaliile EDX. Într-un studiu despre istoricul natural al paraliziei lui Bell, Peitersen[23] a identificat o recuperare completă la 71% din totalul pacienților, iar dintre cei cu pareză parțială la prezentare, 94% s-au recuperat în totalitate (spre deosebire de doar 61% dintre cei cu pareză totală la prezentare). Două treimi din pacienți și-au recuperat funcția în trei luni, dar după șase luni, niciun alt pacient nu și-a mai recăpătat funcția mimică normală. Constatările EDX, mai ales amplitudinea CMAP, pot, de asemenea, ajuta la prognozarea recuperării. O amplitudine de 10% sau mai puțin după 7 zile, în comparație cu răspunsul controlateral, va indica, în general, o recuperare slabă, în timp ce o amplitudine de peste 30% a indicat o recuperare completă în 3 luni.[21] Cei cu amplitudini de 10% până la 30% au prezentat o recuperare incompletă în 6 până la 8 luni, cu slăbiciune reziduală sau simptome adiționale, ca sinkinezia sau „lacrimile de crocodil".

Unii au raportat utilizarea pragurilor de stimul în primele 72 de ore.[10] În acest studiu, cei cu prag de stimul mai mare de 10 mA s-au descurcat mai slab. În acest caz, pacientului i-a fost menajată o parte din funcția motorie, iar amplitudinea CMAP facial a fost mai mare de 30%, lucru care a susținut o recuperare completă

REFERINȚE

1. Allen DC, Arunachalam R, Mills KR: Critical illness myopathy: further evidence from muscle-fiber excitability studies of an acquired channelopathy, *Muscle Nerve* 37:14-22, 2008.
2. Aminoff MJ, Layzer RB, Satya-Murti S, et al: The declining electrical response of muscle to repetitive nerve stimulation in myotonia, *Neurology* 27:812-816, 1977.
3. Anonymous: Guidelines in electrodiagnostic medicine. The electrodiagnostic medicine consultation, *Muscle Nerve Suppl* 8:S73-S90, 1999.
4. Anonymous: Practice parameter: electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow: American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, *Neurology* 52:688-690, 1999.
5. Anonymous: Practice parameter for electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow: summary statement: American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, *Muscle Nerve* 22:408-411, 1999.
6. Boon AJ, Alsharif KI, Harper CM, et al: Ultrasound-guided needle EMG of the diaphragm: technique description and case report, *Muscle Nerve* 38:1623-1626, 2008.
7. Brooks BR: El Escorial World Federation of Neurology criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. Subcommittee on Motor Neuron Diseases/Amyotrophic Lateral Sclerosis of the World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases and the El Escorial "Clinical limits of amyotrophic lateral sclerosis" workshop contributors, *J Neurol Sci* 124(suppl):96-107, 1994.
8. Chiou-Tan FY, Tim RW, Gilchrist JM, et al: Literature review of the usefulness of repetitive nerve stimulation and single fiber EMG in the electrodiagnostic evaluation of patients with suspected myasthenia gravis or Lambert-Eaton myasthenic syndrome, *Muscle Nerve* 24:1239-1247, 2001.
9. Daube J, Rubin D: *Clinical neurophysiology*, New York, 2009, Oxford University Press.
10. Devi S, Challenor Y, Duarte N, et al: Prognostic value of minimal excitability of facial nerve in Bell's palsy, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41:649-652, 1978.
11. Dyck PJ, Dyck PJ, Grant IA, et al: Ten steps in characterizing and diagnosing patients with peripheral neuropathy, *Neurology* 47:10-17, 1996.
12. Dyck PJ, Lais AC, Ohta M, et al: Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy, *Mayo Clin Proc* 50:621-637, 1975.
13. Dyck PJ, Windebank AJ: Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: new insights into pathophysiology and treatment, *Muscle Nerve* 25:477-491, 2002.
14. Goodman BP, Boon AJ: Critical illness neuromyopathy, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 19:97-110, 2008.
15. Harper CM Jr, Thomas JE, Cascino TL, et al: Distinction between neoplastic and radiation-induced brachial plexopathy, with emphasis on the role of EMG, *Neurology* 39:502-506, 1989.
16. Kaminski HJ, Ruff RR: *Endocrine myopathies*, New York, 1994, McGraw-Hill.
17. Katz JS, Wolfe GI, Andersson PB, et al: Brachial amyotrophic diplegia: a slowly progressive motor neuron disorder, *Neurology* 53:1071-1076, 1999.
18. Kuntzer T, Flocard F, Vial C, et al: Exercise test in muscle channelopathies and other muscle disorders, *Muscle Nerve* 23:1089-1094, 2000.
19. Lederman RJ, Wilbourn AJ: Brachial plexopathy: recurrent cancer or radiation? *Neurology* 34:1331-1335, 1984.
20. Lennon VA, Lambert EH: Autoantibodies bind solubilized calcium channel-omega-conotoxin complexes from small cell lung carcinoma: a diagnostic aid for Lambert-Eaton myasthenic syndrome, *Mayo Clin Proc* 64:1498-1504, 1989.
21. Olsen PZ: Prediction of recovery in Bell's palsy, *Acta Neurol Scand Suppl* 61:1-121, 1975.
22. Özdemir C, Young RR: The results to be expected from electrical testing in the diagnosis of myasthenia gravis, *Ann N Y Acad Sci* 274:203-222, 1976.
23. Peitersen E: Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies, *Acta Otolaryngol Suppl* 549:4-30, 2002.

24. Phillips BA, Cala LA, Thickbroom GW, et al: Patterns of muscle involvement in inclusion body myositis: clinical and magnetic resonance imaging study, *Muscle Nerve* 24:1526-1534, 2001.
25. Resman-Gaspersc A, Podnar S: Phrenic nerve conduction studies: technical aspects and normative data, *Muscle Nerve* 37:36-41, 2008.
26. Rubin DI, Harper CM, Auger RG: Trigeminal nerve repetitive stimulation in myasthenia gravis, *Muscle Nerve* 29:591-596, 2004.
27. Sanders HW, Scelsa SN, Conigliari MF, et al: The short exercise test is normal in proximal myotonic myopathy, *Clin Neurophysiol* 111:362-366, 2000.
28. Sorenson EJ, Stalker AP, Kurland LT, et al: Amyotrophic lateral sclerosis in Olmsted County, Minnesota, 1925 to 1998 [see comment], *Neurology* 59:280-282, 2002.
29. Stevens JC: AAEM minimonograph no. 26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome: American Association of Electrodiagnostic Medicine, *Muscle Nerve* 20:1477-1486, 1997.
30. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, et al: Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome, *Muscle Nerve* 22:1448-1456, 1999.
31. Strommen J: Electrodiagnosis in neuromuscular junction disorders, *Phys Med Rehabil* 13:281-306, 1999.
32. Turner JW, Parsonage MJ: Neuralgic amyotrophy (paralytic brachial neuritis); with special reference to prognosis, *Lancet* 273:209-212, 1957.

SECȚIUNEA 2

Tehnici de tratament și echipamente speciale

REABILITAREA ȘI PROTEZAREA POST-AMPUTAȚIE A MEMBRELOR SUPERIOARE

Terrence P. Sheehan

La nivel mondial, se înregistrează un nivel semnificativ de deficiențe și de pierderi ale membrelor superioare. Amputațiile sunt efectuate pentru a îndepărta membrele care nu mai sunt funcționale din cauza unui traumatism sau a unei boli. Cele mai frecvente cauze sunt diabetul zaharat, bolile vasculare periferice, traumatismele și neoplasmele. Variațiile genetice și mutațiile sunt cauze tipice pentru deficiențele congenitale. Pierderea membrelor superioare este determinată mult mai frecvent de traumatisme față de pierderea membrelor inferioare. Înainte de 1900, leziunile produse în războaie au fost principalul motiv pentru pierderea membrelor în Statele Unite. Amputarea chirurgicală a evoluat semnificativ de la zilele în care secționarea unui membru se efectua fără anestezie și hemostaza membrelor restante se realiza prin înmuierea în ulei încins. Odată cu industrializarea Americii, s-a observat o creștere a numărului traumatismelor în rândul civililor, traumatisme care au determinat pierderea membrelor superioare prin zdrobire, sfâșiere și smulgere. Le suntem profund recunoscători militarilor și meseriașilor răniți, atunci și acum, pentru că ne-au stimulat să dezvoltăm tehnologii și opțiuni pentru cei care suferă astăzi pierderi la nivelul membrelor. Evoluția protezării membrelor superioare este fondată pe principiile lui Salisbury și ale lui Newton.[33] Proiectarea protetică s-a sprijinit pe umerii acestor giganți și a dus la construirea unor dispozitive funcționale, care ajută la îndeplinirea sarcinilor de zi cu zi. Pe măsură ce tehnologiile avansează, depindem și mai mult de pregătirea și de abilitățile tehnice ale protezistului de membre superioare. Chiar dacă am intrat în era bionică, sistemele de tip „cablu-și-cârlig" rămân principalele proteze ale membrelor superioare, deoarece sunt relativ simple și ușor de adaptat.

Date demografice, incidență și prevalență

În Statele Unite, aproximativ 185.000 de persoane sunt supuse, anual, unei amputații a membrelor superioare sau inferioare.[31] În 2008, s-a estimat că, în SUA, 1,9 milioane de persoane trăiau cu pierderi ale unui membru (școala de Sănătate Publică Johns Hopkins Bloomberg, date nepublicate). Dintre acestea, 500.000 aveau amputații minore la nivelul membrelor superioare (degete, mâini), iar 41.000 suferiseră amputații majore.[8] Din cauza îmbătrânirii populației și a numărului mai mare de boli vasculare determinate de diabet și obezitate, se estimează că numărul de persoane din SUA cu pierderi ale membrelor inferioare se va dubla până în 2050.[8]

Traumatismele reprezintă cauza pentru 90% din totalul amputațiilor membrelor superioare. În următorii 50 de ani, se estimează că incidența amputațiilor secundare traumatismelor va rămâne la fel sau chiar că va scădea,[32] și aceasta datorită unor standarde îmbunătățite privind protecția muncii.[17] Pe viitor, vor apărea și mai multe tehnici de succes de reconstrucție și de reimplantare la nivelul membrelor. Printre alte cauze de pierdere a membrelor superioare se numără arsurile, bolile vasculare periferice, tulburările neurologice, infecțiile, neoplasmele, contracturile și malformațiile congenitale.[3]

Amputația degetelor deține cel mai mare procent (78%) din amputațiile membrelor superioare raportate la externarea din spital.[16] Cele mai multe amputații implică un singur deget, indexul, inelarul, mijlociul și auricularul reprezentând 75%, iar policele, 16% din intervenții.[3] Exceptând amputația degetelor, cele mai comune amputații ale membrelor superioare sunt de antebraț (transradiale) și de humerus (transhumerale) (Tabelul 12-1, Figura 12-1).[42] În rândul civililor, cele mai frecvente leziuni la nivelul membrelor, care necesită amputație, sunt rezultatul activităților de la locul de muncă și implică ferăstraie sau lame (de exemplu, mașini de tuns iarba și freze de zăpadă). Plăgile prin explozii sunt rare în rândul populației civile (8,5%). La militarii activi, însă, leziunile care duc la amputații sunt cauzate de mortiere, focuri de armă, dispozitive explozive improvizate și grenade propulsate de rachete. Din cauza forțelor extreme implicate, sunt frecvente leziunile concomitente, cum ar fi traumatismele cerebrale, afectarea văzului și auzului, pierderile de țesut moale și arsurile. O cincime din totalul amputațiilor majore apărute pe câmpul de luptă implică membrele superioare.[14,52] Două treimi din amputațiile rezultate în urma unui traumatism au loc în rândul adolescenților și adulților sub 45 de ani.[8] Bărbații reprezintă peste 75% din totalul persoanelor ce pierd membrele superioare și, cu cât prejudiciul este mai grav, cu atât crește probabilitatea ca victima să fie un bărbat.[3]

Se estimează că, anual, se nasc aproximativ 4,1 la 10.000 de copii cu lipsa parțială sau totală a unui membru, variind de la un segment de deget până la lipsa totală a membrelor superioare sau inferioare. Deficiențele congenitale ale membrelor superioare sunt mai des întâlnite (58%), iar acestea apar ceva mai frecvent la băieți. Cea mai comună amputație congenitală implică membrul superior stâng la nivelul transradial proximal. Cele mai multe cazuri congenitale de deficiențe la nivelul membrelor superioare nu au implicații ereditare. Deficiențele congenitale ale membrelor apar din cauza lipsei parțiale sau totale a unui mugure de dezvoltare a membrului. Primul

Tabelul 12-1 Localizarea amputațiilor la membrele superioare: 1993-2006

Procedura	Procent din totalul amputațiilor efectuate
Amputație de mână	15
Dezarticulare de încheietură a mâinii	10
Amputație de antebraț (transradială)	31
Dezarticulare a cotului	7
Amputație de humerus (transhumerală)	28
Dezarticulare a umărului	7
Amputație totală de braț	2

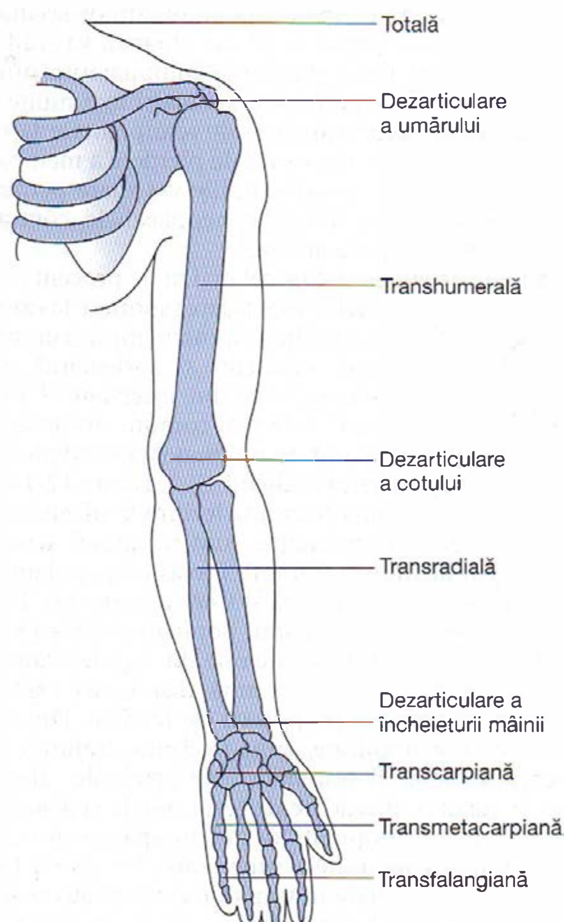


FIGURA 12-1 Tipuri de amputații ale membrului superior.

trimestru de sarcină este perioada critică pentru formarea membrelor, cu apariția mugurelui în ziua a 26-a de gestație și diferențierea în a 8-a săptămână de sarcină. Etiologia este adesea neclară, dar agenții teratogeni (de exemplu, medicamente și expunerea la radiații) și sindromul de bridă amniotică sunt două dintre cele mai comune cauze. Ecografia maternă identifică deseori anomalia membrelor înainte de naștere. Există multe descrieri ale deficiențelor congenitale la nivelul membrelor (Caseta 12-1), înregistrate de sistemul creat și preferat de Societatea Internațională de Protezare și Ortezare (International Society for

CASETA 12-1

Schema inițială de clasificare a anomaliilor congenitale ale membrelor

- *Amelia:* absența membrului
- *Meromelia:* absența parțială a membrului
- *Focomelia:* mână atașată direct de trunchi sau lipsa osaturii mâinii
- *Adactilie:* absența degetelor (absență metacarpiană sau metatarsiană)
- *Hemimelia:* absența unei jumătăți de membru
- *Acheiria:* absența unei mâini sau a labei piciorului
- *Afalangia:* absența unui deget de la mână sau picior

CASETA 12-2

Sistemul de clasificare ISPO a anomaliilor congenitale ale membrelor superioare

- *Anomalie transversală:* absența segmentelor distale. Anomalia transversală este denumită după segmentul dincolo de care nu mai există porțiune osoasă.
- *Anomalie longitudinală:* absența parțială a segmentelor distale. Anomaliile longitudinale sunt denumite după numele oaselor afectate.

ISPO, Societatea Internațională de Protezare și Ortezare.
Orice os care nu este numit este prezent și are o formă fiziologică.

Prosthetic and Orthotics, ISPO, Caseta 12-2). Terminologia ISPO împarte amputațiile membrelor în transversale și longitudinale. Prin definiție, un copil cu *anomalie transversală* nu va avea segmente distale restante. De exemplu, un copil cu anomalie transversală radială are partea superioară a brațului normală și un fragment din radius, dar îi lipsesc mâna și degetele. Cei cu *anomalii longitudinale* au porțiuni distale, cu absența parțială sau totală a unui os specific. Cea mai des întâlnită anomalie congenitală a membrelor superioare este longitudinală cu absența parțială sau totală a radiusului. Anomaliile longitudinale ale mâinii reprezintă jumătate din totalul anomaliilor congenitale ale membrelor superioare, iar anomaliile multiple ale membrelor se regăsesc la mai puțin de 20% din nou-născuții vii.[19,46]

Nomenclatura și nivelurile funcționale ale amputațiilor

Amputațiile radiale (Figura 12-2, A) implică policele și indexul și compromit prehensiunea. *Amputația vârfului degetului* (Figura 12-2, B) este cel mai frecvent tip de amputație. Policele este degetul cel mai important din punct de vedere funcțional. *Amputația policelui*, parțială sau completă, duce la pierderea prehensiunii palmare și digitale (termino-proximală, termino-laterală). Amputația unuia dintre celelalte degete duce la o pierdere funcțională mai mică. *Amputațiile transversale ale degetelor* se efectuează la unul sau mai multe degete și pot fi corectate cu proteze de deget funcționale. *Amputațiile ulnare* (Figura 12-2, C) implică degetele IV și V și mecanismul de apucare de tip „cârlig" este pierdut. Funcțional, pierderea degetului V este subestimată, deoarece acesta

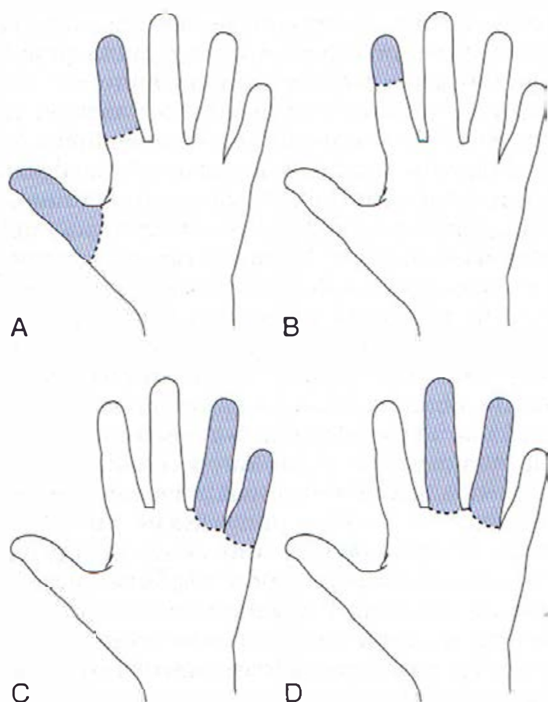


FIGURA 12-2 Tipurile de amputații ale mâinii: **(A)** Radială. **(B)** De vârf al degetului. **(C)** Ulnară. **(D)** Centrală.

prezintă o mare forță de prehensiune. *Amputația centrală* (Figura 12-2, D) implică degetele III și IV, și reconstrucția nu este, de obicei, încercată, ci este utilizat un substitut cosmetic. *Membrul restant* (bontul) se referă la ceea ce rămâne din membru după amputare. Membrul sănătos se referă la membrul care nu a fost amputat. *Dezarticulările încheieturii mâinii* sunt rare, dar sunt de preferat amputațiilor mai proximale, pentru că pronația și supinația sunt neafectate.[12]

În raport cu mâna, amputațiile sunt împărțite în următoarele categorii: *transradiale, transhumerale, dezarticularea umărului* și *amputația totală de braț*. În funcție de dimensiunea membrului rămas, în comparație cu cel neamputat, se pot face alte clasificări, cum ar fi „scurt" și „lung", pentru a defini membrul restant. Aceste categorisiri au implicații funcționale. Cu cât membrul restant după o amputație transradială este mai lung, cu atât pronația (normal, 120 de grade) și supinația (normal, 180 de grade) sunt păstrate. Din gradul de pronație și supinație păstrat, 50% pot fi transmise la proteză.[12]

Amputațiile transradiale se bazează pe măsurători realizate de la osul rezidual cel mai lung (cubitus sau radius) la epicondilul medial. Rezultatul este apoi comparat cu măsurătorile celuilalt membru, de la stiloida ulnară la epicondilul medial. Lungimea calculată în procente a membrului restant influențează capacitatea antebrațului de a realiza pronația și supinația cu un dispozitiv protetic. O amputație *transradială lungă* păstrează 55% - 90% din lungime, ceea ce permite până la 60 de grade de supinație și pronație cu o proteză și menține flexia cotului.[47] O amputație *transradială medie* păstrează 35% - 55% din lungime, dar pronația și supinația cu o proteză nu mai pot fi efectuate. Flexia cotului este redusă din cauza protezei care o blochează. O amputație *transradială scurtă* păstrează 0% - 35% din lungime, ceea ce duce la dificultăți de suspendare a protezei, la care se adaugă pierderea suplimentară a gamei de mișcări (registrului de mobilitate, ROM) a cotului.

Dezarticularea cotului creează dificultăți funcționale și protetice legate de suspendarea și poziționarea articulației cotului. Acest nivel de amputare păstrează rotația humerală cu o proteză și pacienții se pot acomoda prin utilizarea unor tehnici moderne de fabricare a cupei și de reproducere a formei anatomice a membrului. Cel mai potrivit pentru un copil în creștere este să se păstreze epifiza osoasă.[38] Dezarticularea cotului este recomandată în loc de cea transhumerală bilaterală datorită controlului protetic funcțional.

Amputațiile transhumerale pot fi, de asemenea, clasificate după trei niveluri. Cu cât lungimea humerală este păstrată, cu atât restaurarea protetică este mai bună. Amputația *transhumerală lungă* reprezintă păstrarea a 50% - 90% din lungime, raportată la membrul neamputat. Mișcările scapulohumerale sunt conservate și nu sunt blocate de cupa protetică. Amputația *transhumerală scurtă* reprezintă păstrarea a 30% - 50% din lungime și duce la pierderea mobilității scapulohumerale, blocate de cupa protezei, care cuprinde și acromionul.[47] Mișcările scapulohumerale de flexie, extensie și abducție se pierd în amputația la nivelul colului humeral, în *dezarticularea umărului*, și *amputația totală de braț*. Acestea sunt, de obicei, efectuate în caz de neoplasme și de traumatisme severe, situații în care nu pot fi păstrate segmente distale. Aceste niveluri de amputare sunt problematice pentru obținerea unei adaptări adecvate și a unei utilizări funcționale a protezei. Tehnicile mioelectrice mai noi sunt tot mai perfecționate, în vederea obținerii unui control pe mai multe articulații, ceea ce este necesar pentru o reconstrucție protetică optimă în cazul acestor amputații cu un grad ridicat de proximitate ale membrelor superioare.

Principiile salvării membrelor și amputarea chirurgicală

Salvarea membrelor

Procedurile de păstrare a membrelor au devenit posibile datorită progreselor înregistrate în imagistică, chirurgie reconstructivă, microchirurgie și tratamentul cancerului. Îmbunătățirea metodelor de resuscitare și de transport rapid au redus perioada de ischemie. Acoperirea cu piele și țesut moale prin *lambouri pediculate* și *lambouri microvasculare libere* îi permite chirurgului să atingă primul obiectiv, cel legat de lungimea critică a bontului, și, mai târziu, al doilea obiectiv, cel privind viabilitatea pielii pentru protezare de lungă durată. Fie că este vorba despre o tumoră, un traumatism sau o malformație congenitală, decizia de a încerca salvarea cu reconstrucție sau de a efectua amputația rămâne dificilă. Cea mai bună decizie este una luată de o echipă formată din specialiști în traumatologie, oncologie și reabilitare. Caracteristicile membrelor superioare și inferioare sunt diferite și trebuie să fie luate în considerare atunci când se decide salvarea sau amputarea unui membru. Membrele superioare nu susțin greutatea corpului. Rămân funcționale cu deficite senzoriale

CASETA 12-3

Lambouri de piele

- *Lambou pediculat:* un lambou în care un mușchi local, împreună cu pielea care îl acoperă și cu propriul sistem vascular, este rotat pentru a umple o malformație de mari dimensiuni.
- *Lambou microvascular liber:* un lambou în care zona de prelevare nu este locală și sistemul microvascular al mușchiului donator se anastomozează cu vasele viabile din zona malformației.

semnificative, ceea ce este diferit în comparație cu membrele inferioare. Un membru superior care își păstrează doar funcția de asistare rămâne deseori mai funcțional decât unul protezat.

Scorurile după care se clasifică leziunile au fost stabilite pe baza traumatismelor severe care implicau leziuni la nivelul membrelor, pentru a decide care pacient cu plagă vasculară ar putea suferi o amputare versus o încercare de salvare a membrului. Valabilitatea acestora a fost controversată. *Sindromul extremității mutilate* este definit ca o leziune semnificativă la cel puțin trei din cele patru grupe de țesut (piele/țesut moale, nerv, vas și os).[24]

Sistemele de clasificare pentru *sindromul extremității mutilate* s-au dovedit a fi prea puțin fiabile în luarea deciziei de amputare sau de salvare, cu păstrarea funcționalității bontului.[18,39,48] Ly et al.[37] au concluzionat că utilizarea scorurilor de severitate a leziunilor nu poate prezice recuperarea funcțională a pacienților care au fost supuși unei intervenții chirurgicale de reconstrucție. Bosse et al.,[6] utilizând *profilul de impact al bolii*, susțin că rezultatele funcționale după salvarea și reconstrucția membrelor în urma traumatismelor severe au rămas neschimbate după doi ani, comparativ cu cei care au suferit o amputare. În concluzie, prin prisma relației salvare-*versus*-amputare, nu a fost raportat niciun avantaj psihologic considerabil pe termen lung atunci când se compară aceste proceduri.[45] Prin urmare, rezultatele obiective nu au sprijinit, funcțional, dorințele naturale ale pacientului și tendința echipei de traumatologie de a face tot posibilul pentru a salva membrul.

În cazul traumatismelor severe de membre, incluzând malformații apărute prin arsuri și după o rezecție tumorală, acoperirea adecvată cu țesut moale reprezintă o etapă esențială a tratamentului. Această fază caracterizează atât salvarea, cât și amputația unui membru, mai ales atunci când lungimile critice sunt păstrate. Aceasta necesită un lambou vascularizat, care poate proteja structurile neurovasculare și musculotendinoase (Caseta 12-3). *Lamboul pediculat* reprezintă un lambou în care un mușchi local, împreună cu pielea care îl acoperă și cu propriul sistem vascular, este rotat pentru a umple o malformație de mari dimensiuni. Un *lambou microvascular liber* este un lambou în care țesutul donor este prelevat din altă regiune a corpului și sistemul microvascular al țesutului recoltat este anastomozat cu vasele viabile din zona malformației. Salvarea unui membru este determinată parțial de capacitatea de a reconstrui defectul de țesut moale. La nivelul membrelor superioare, există puține variante de lambou pediculat disponibile pentru a repara defecte semnificative. Progresul recent al tehnicilor de reconstrucție microvasculară și lambourile libere prelevate din alte regiuni ale corpului, cum ar fi *rectus abdominus (mușchiul drept abdominal)*, au susținut opțiunea de salvare și păstrare a lungimii membrelor.

Odată ce s-a decis că amputarea este metoda care se impune, și nu salvarea membrului sau membrelor, echipa trebuie să planifice nivelul de amputare cel mai distal posibil, în funcție de principiile de vindecare a leziunii și de adaptarea protetică funcțională. În prezent, lambourile de piele permit o vindecare a leziunilor care nu a fost posibilă în trecut. Acoperirea cu piele trebuie să fie realizată fără ca aceasta să fie tensionată, iar plasarea trebuie să fie făcută strategic, pentru a se forma cicatrice mobile (neaderente). Măiestria chirurgului este cea care determină modalitatea de realizare a bontului distal, mai curând cu fragment de țesut muscular adecvat decât un bont osos atrofiat sau unul cu țesut moale excesiv, inutil, care face dificilă adaptarea cupei protetice. Stabilizarea distală a fragmentului de țesut muscular poate fi realizată prin *miodesis*, procedură prin care straturile profunde sunt suturate direct la periost. Se poate realiza, de asemenea, prin *mioplastie*, metodă prin care mușchii antagoniști superficiali sunt suturați împreună cu straturile musculare profunde. Aceste tehnici produc, de regulă, fragmente de țesut muscular cu susținere și tensiune suficiente.

Deși acestea sunt tehnicile chirurgicale convenționale de abordare a țesutului muscular rezidual, mioplastia este problematică pentru faza următoare, atunci când se încearcă să se găsească un loc pentru amplasarea optimă a mioelectrodului, deoarece mușchii suturați împreună tind să se contracte simultan. Ideal, stabilizarea distală a mușchiului se realizează prin tenodesis. În cazul în care mușchiul este păstrat împreună cu tendonul propriu, acesta din urmă poate fi suturat la periost.

Formarea *neuromului* este normală și de așteptat ca urmare a diviziunii nervoase. Nervii ar trebui să fie îndepărtați ușor din leziune, secționați brusc și lăsați să se retragă sub țesutul moale. Scopul este de a plasa terminațiile nervilor secționați la distanță de zonele de contact extern, cum ar fi interfața cupei, astfel încât cicatricele să fie nedureroase.

Pentru cei cu *tumori maligne*, 70% - 85% sunt tratați prin salvarea membrului fără a compromite rezultatul tratamentului oncologic.[50] Scopul acestui tip de intervenție chirurgicală este de a conserva funcția, a preveni recurența tumorii și a permite administrarea rapidă de chimioterapie sau de radioterapie. Pentru tumorile mâinii se face rezecție radială. Pentru tumorile încheieturii mâinii, sunt disponibile opțiuni multiple, cum ar fi un *implant endoprotetic* sau un *transplant de os alogrefă* sau *vascularizat* (de exemplu, peroneu). Pentru cot, o reconstrucție cu endoprotezare este cea mai bună opțiune posibilă. La nivelul humerusului, reconstrucția este similară cu cea de la încheietura mâinii, în care pot fi utilizate implantul endoprotetic sau un transplant de os alogrefă sau vascularizat. Pentru tumori ale scapulei sau humerusului proximal, o amputație totală de braț sau laterală a brațului este urmată de reconstrucție printr-o asociere, de endoproteză și alogrefă. Aceste tipuri de reconstrucție nu ar fi fost posibile fără progrese majore în radiografie, chimioterapie, radioterapie și etapizare.[50]

Rata complicațiilor este mult mai mare după salvare decât după amputarea membrelor la pacienții oncologici. Aceste complicații pot fi împărțite în timpurii și tardive. Complicațiile timpurii includ infecția, necroza plăgii și

neurapraxia. Complicațiile tardive includ dehiscența aseptică, fractura și dislocarea protezei și pseudartroza[4] Prin urmare, intervențiile chirurgicale suplimentare sunt adesea necesare. Progresele din domeniul tehnicilor de rezecție, radioterapiei și chimioterapiei au îmbunătățit deopotrivă funcționalitatea pe termen lung a bontului și durata de viață. Serletti et al.,[45] utilizând *Scala Enneking de măsurare a rezultatelor (Enneking Outcome Measurement Scale)*, au raportat rezultatele funcționale „excelent" sau „bine" la peste 70% dintre pacienții care au suferit o reconstrucție după rezecția sarcoamelor de membru. Această scală este un instrument de măsură a rezultatelor, care evaluează șapte caracteristici de funcționalitate a membrelor superioare: ROM, stabilitatea, deformarea, pragul durerii, rezistența, activitatea funcțională și acceptarea emoțională. Deși salvarea versus amputarea membrului are avantaje estetice, îmbunătățirea calității vieții acestor pacienți este incertă.

Reimplantarea membrelor amputate prin traumatism este acum posibilă mai ales la copii, datorită potențialului de recuperare neurologică reușită.[30] Pentru tratamentul efectiv al pacientului și al ischemiei, fragmentele de corp detașate necesită de timpuriu o răcire adecvată și o reimplantare promptă în primele 12 ore. Printre indicii de succes al reimplantării se numără conservarea adecvată, contracția mușchiului după stimulare în membrul amputat, nivelul lezional și absența fumatului. Cel mai bun indice al succesului este nivelul seric al potasiului în segmentul amputat. La o valoare mai mare de 6,5 mmol/l, reimplantarea ar trebui evitată.[51]

Reimplantarea este recomandată de la nivelurile distale ale antebrațului până la degete. Cu cât nivelul este mai aproape de încheietura mâinii, cu atât vor apărea o masă musculară ischemiată mai mare, tulburări metabolice mai grave și o necesitate mai acută a intervenției chirurgicale. Aproximativ 85% din fragmentele reimplantate rămân viabile. Recuperarea senzitivă cu discriminarea în două planuri apare la 50% dintre adulți.[35] Rezultatele funcționale sunt mult mai promițătoare la copii, dar rata de viabilitate este mai scăzută, din cauza dificultăților tehnice implicate de chirurgia microvasculară. Reimplantarea segmentelor mari de membru presupune tulburări metabolice și riscuri semnificative. Aceasta necesită un management medical riguros. Reimplantarea este contraindicată la pacienții cu membre zdrobite sau sfâșiate și la cei cu ateroscleroză. Deoarece nervii secționați din segmentul proximal al brațului trebuie să se regenereze pe o porțiune considerabilă, antebrațul și mâna prezintă, de regulă, o refacere motorie limitată. Funcționalitatea mâinii și a încheieturii este rară și, în cel mai bun caz, limitată. Aceasta poate fi îmbunătățită prin transformarea acestor pacienți în purtători de proteze transradiale. Din nefericire, aceasta înseamnă efectuarea unei amputații transradiale după realizarea cu succes a unei reimplantări transhumerale. Aceasta este cunoscută ca *reimplantare segmentală*, în care fragmente ale membrelor distruse sunt salvate, în caz contrar fiind necesară înlăturarea lor.

Progresele recente înregistrate în imunosupresia clinică a transplantului de organ, cunoscută drept alogrefă de țesut compozit (composite tissue allograft, CTA), au permis ca transplantarea mâinii să evolueze dincolo de primul transplant realizat în SUA, în 1997. CTA este termenul utilizat pentru a descrie transplantarea de țesuturi multiple (piele, mușchi, os, cartilaj, nerv, tendon, vase de sânge) ca o unitate funcțională. În transplantul de mână, pe lângă problemele obișnuite de identificare a unui organ donor, în selectarea donorului trebuie să se acorde o atenție sporită potrivirii culorii pielii, nuanței pielii, sexului, etniei, rasei și dimensiunii mâinii. După pierderea mâinii poate să treacă mult timp până la găsirea unui donor. Reprezentarea corticală a mâinii la acești indivizi este pierdută, deoarece în această perioadă se reorganizează cortexul. Cercetătorii au observat, în imaginile obținute prin rezonanță magnetică nucleară, că, după transplant, reorganizarea corticală indusă de amputație este inversată și se restabilește „imaginea" mâinii.[5] Pe parcursul transplantării, chirurgul reface țesuturile în următoarea ordine: stabilizarea osului, sutura tendonului, a arterei, a nervului și a venei. Intervenția poate dura 12 - 16 ore, aproape dublu față de transplanturile de cord și ficat. Imunosupresia după CTA este compusă din două elemente: administrarea de anticorpi monoclonali în ziua transplantului, urmată de infuzia cu măduvă osoasă a unui donor câteva zile mai târziu. Complicațiile postoperatorii comune includ tromboza vaselor, infecțiile și rejecția. Rejecția se manifestă ca o erupție sub formă de pete, petice sau decolorări. Poate să apară oriunde la nivelul grefei și este, de obicei, nedureroasă. Din moment ce incompatibilitatea apare inițial la nivelul tegumentului, cadrele sanitare și pacienții sunt sfătuiți să urmărească cu atenție apariția acestor semne. Detectarea precoce a semnelor de rejecție la nivelul mâinii este relativ ușoară, ceea ce permite o biopsie și un tratament timpurii, spre deosebire de transplantul organelor interne, în care această posibilitate nu există. Recuperarea este relativ lentă și necesită un program prelungit de terapie ocupațională. La momentul apariției acestei publicații, cea mai lungă perioadă de recuperare a unui pacient a fost de 43 de luni. În prezent, acest pacient, de profesie instructor pentru paramedici, este apt să inițieze terapia intravenoasă și să realizeze intubația endotraheală.

Amputarea

Funcționalitatea mâinii este vitală în societatea noastră, competitivă și industrializată. Există numeroase tehnici de reconstrucție a mâinii. Este mult mai bine să existe o mână nedureroasă, cu păstrarea unei prehensiuni și a sensibilității, decât o proteză. Cel mai important segment al mâinii este policele, prin funcția de opoziție. Obiectivul este să se conserve pe cât posibil sensibilitatea policelui. *Falangizarea* (Figura 12-3) metacarpienelor este o tehnică reconstructivă prin care membrana palmară este adâncită între degete pentru a obține creșterea mobilității. Aceasta funcționează foarte bine pentru police, mai ales atunci când primul metacarpian este modificat pentru a realiza opoziția policelui. *Policizarea* (Figura 12-4) este procedura prin care un deget cu sistemul vasculo-nervos propriu este mutat în locul policelui amputat. Aceasta permite prehensiunea fină și grosieră prin opoziție. Funcțional, protezarea unei mâini amputate are rezultate mai slabe, comparativ cu cele obținute prin reconstrucție.[9] În reconstrucția mâinii, trebuie urmărite trei rezultate: (1) păstrarea sensibilității suprafeței de prehensiune; (2) consecințele cicatrizării; și (3) acceptarea estetică. *Dezarticularea încheieturii mâinii* presupune

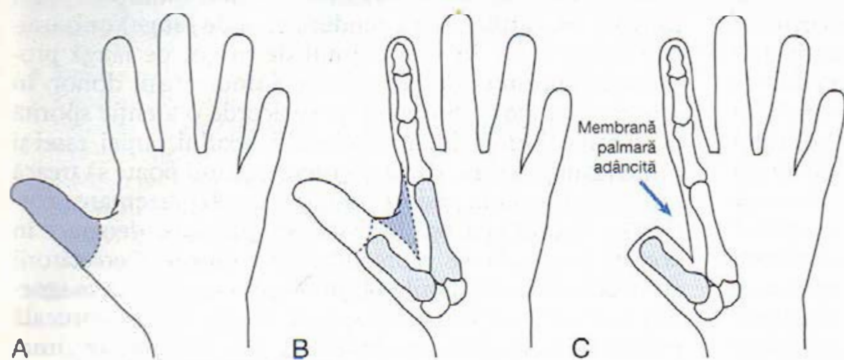


FIGURA 12-3 Falangizarea metacarpienelor este o tehnică reconstructivă prin care membrana palmară este adâncită între degete pentru a obține creșterea mobilității. **(A)** Police amputat. **(B)** Membrană palmară adâncită. **(C)** Aspectul final al spațiului adâncit pentru creșterea mobilității.

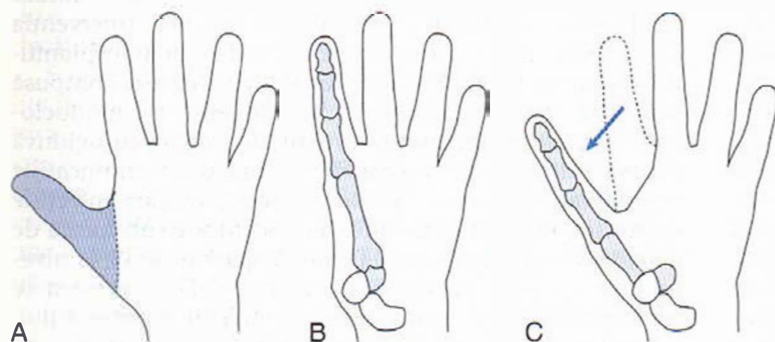


FIGURA 12-4 Policizarea este procedura prin care un deget cu sistemul vasculo-nervos propriu este mutat în locul policelui amputat. Aceasta permite prehensiunea fină și grosieră prin opoziție. **(A)** Amputarea policelui împreună cu metacarpianul. **(B)** Indexul ce va fi mutat. **(C)** Poziția finală a indexului în locul policelui.

îndepărtarea apofizelor stiloide ale oaselor antebrațului, deoarece păstrarea oaselor carpiene nu aduce niciun beneficiu. Se conservă articulația radio-ulnară distală, ceea ce păstrează într-o mai mare măsură rotația antebrațului. Atașarea protezei la bont este îmbunătățită dacă epifiza radială distală este menținută pentru montare. Burkhalter et al.[10] susțin că este important ca stiloidele oaselor antebrațului să fie puțin rezecate, pentru a minimiza disconfortul bontului ce va fi resimțit în cupa protetică la supinație și pronație. Tenodesis stabilizează principalele grupe musculare ale antebrațului și îmbunătățește rezultatul funcțional, inclusiv performanța mioelectrică. Prin dezarticularea încheieturii mâinii, pronația, supinația și mobilitatea globală a cotului sunt păstrate. Unii vor susține că: (1) această procedură complică protezarea, din cauza fabricării dificile a cupelor protetice; (2) dispozitivele pentru încheietura mâinii sunt prea lungi și nu pot fi utilizate; (3) este mai dificil de adaptat o proteză mioelectrică, deoarece nu există un spațiu pentru mascarea părții electrice și electronice.

Amputația transradială presupune miodesis pentru mușchii antebrațului și lambouri de piele volare și dorsale egale pentru acoperire. Procedura este extrem de funcțională, cu rotația și forța antebrațului proporționale cu lungimea bontului. Cu cât bontul este mai scurt, cu atât cotul și humerusul sunt mai necesare pentru suspendare. Păstrarea articulației cotului este capitală pentru rezultatul funcțional ca urmare a îmbunătățirii protezării. Dacă amputația trebuie să fie foarte proximală, atunci o lungime a ulnei de 3,81 - 5,08 cm este suficientă pentru a păstra articulația cotului. Pentru a adapta acest bont foarte scurt la un dispozitiv protetic, detașarea bicepsului cu reatașare la ulnă ar putea fi de ajutor.[36]

Câteva situații speciale derivă din amputațiile transradiale. Una dintre acestea poate fi prezența la antebraț a unui os considerabil mai lung decât celălalt, iar osul mai lung poate fi acoperit cu o anvelopă adecvată de țesut moale. Este de preferat să se creeze un antebraț cu un singur os decât să se scadă funcționalitatea protezei prin scurtarea osului mai lung. O altă situație este reprezentată de amputația Krukenberg (Figura 12-5), care transformă segmentele restante ale oaselor antebrațului în degete cu o prehensiune puternică și o capacitate de manevrare considerabilă, datorită păstrării sensibilității. Procedura este o opțiune pentru pacienții care au un bont de cel puțin 10,16 cm, cei cu amputație bilaterală și cei cu facilități limitate prin protezare. Poate fi adaptată cu proteze convenționale sau mioelectrice.

Dezarticularea cotului permite transferul rotației humerale la proteză prin miodesis la nivelul mușchilor biceps și triceps, cu menținerea unei pârghii puternice. Deși lambourile de piele anterior și posterior sunt aproximativ egale, lamboul de mușchi posterior rămâne mai lung decât cel anterior, pentru a înfășura și acoperi terminația humerusului. Poziția finală a cicatricei bontului nu este critică, datorită contactului total al cupelor de protezare moderne. Totuși, trebuie avut grijă la pielea vulnerabilă situată deasupra epicondilului medial. Lungimea integrală a humerusului împiedică utilizarea unei proteze de cot mioelectrice. Dezarticularea cotului produce unele probleme de adaptare a protezei, deoarece balamaua „externă" a cotului creează un membru voluminos, care este mai lung și asimetric față de membrul opus. Dezarticularea este nivelul ales pentru amputarea juvenilă. Prin numărul crescut al examinărilor bontului, creșterea osoasă excesivă este

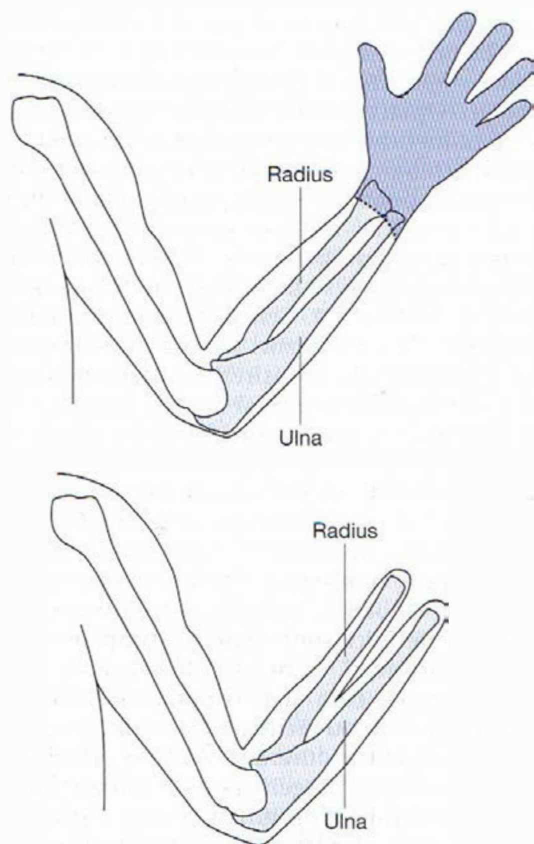


FIGURA 12-5 Amputaţia Krukenberg, care transformă segmentele restante ale oaselor antebraţului în degete cu o prehensiune puternică şi o capacitate de manevrare considerabilă, datorită păstrării sensibilităţii.

evitată şi creşterea humerusului păstrată. Rămâne de văzut cine este un bun candidat pentru dezarticularea cotului, dar tehnicile moderne de fabricare a dispozitivelor protetice pot compensa dificultăţile legate de cupa şi estetica protezei.[12,14]

Amputaţiile transhumerale sunt efectuate la sau proximal faţă de nivelul supracondilian. Humerusul este secţionat la cel puţin 3 centimetri faţă de articulaţie, pentru a permite adaptarea dispozitivului protetic pentru cot. Aceste amputaţii trebuie să fie realizate cu o afectare minimă a periostului, pentru a preveni apariţia pintenilor osoşi. Asperităţile marginilor trebuie să fie îndepărtate, dar teşirea osului nu este necesară. Trebuie păstrată toată lungimea posibilă a bontului humeral pentru ca mişcările articulaţiei scapulohumerale să fie transmise protezei. Pentru a susţine acest deziderat, în momentul intervenţiei ar trebui văzut dacă lamboul liber şi grefa de piele sunt alternative posibile pentru acoperirea primară. Fasciile anterioară şi posterioară, situate peste grupele musculare ale flexorilor şi extensorilor, sunt suturate împreună, pentru a acoperi bontul humeral. Mioplastia de biceps şi triceps menţine forţa pentru controlul protetic şi semnalele electrice. Miodesis este rar necesară.[38] Efectuarea unei amputaţii mai proximale, la nivelul colului chirurgical, locul de inserţie a muşchiului mare pectoral, asigură aceeaşi funcţionalitate ca o dezarticulare de umăr. Aceasta se datorează faptului că mobilitatea independentă a humerusului nu mai este posibilă. Cu toate acestea, deoarece dispozitivul terminal este controlat de mobilitatea activă a centurii scapulare, capul humeral trebuie să fie păstrat atunci când amputaţia trebuie să fie făcută proximal.

Amputaţiile prin articulaţiile scapulohumerală şi scapulotoracică - *dezarticularea umărului* şi, respectiv, *amputaţia totală de braţ*, - sunt rare şi ambele au în comun pierderea conturului normal al umărului. Progresele în chirurgia vasculară au făcut ca restabilirea fluxului sangvin la membrele grav traumatizate să fie eficientă, dar reimplantarea unui membru amputat prin centura scapulară este rareori fezabilă. Deformarea estetică a ambelor amputaţii este semnificativă. Atunci când este posibil, menţinerea scapulei este evident mai puţin mutilantă şi aduce beneficii psihologice pentru pacient. Preocupările personale de a avea îmbrăcăminte normală care să se potrivească substituie grijile mult mai importante legate de restabilirea funcţionalităţii. În dezarticularea umărului, tendoanele coifului rotatorilor trebuie să fie suturate împreună pe marginea cavităţii glenoide. Deltoidul este ataşat la partea inferioară a cavităţii glenoide şi la marginea laterală a scapulei, pentru a umple spaţiul subacromial. În amputaţia totală de braţ, muşchii mare pectoral, mare dorsal şi trapez sunt suturaţi împreună, pentru a forma un suport suplimentar şi a oferi contur peretelui toracic. În timpul amputaţiei totale de braţ, osteotomia claviculei trebuie să fie efectuată pe marginea laterală a inserţiei muşchiului sternocleidomastoidian, pentru a conserva conturul gâtului.

Managementul acut: preamputarea prin reabilitare precoce

Preamputarea

Reabilitarea în echipă a amputatului începe în orice moment posibil al fazei de preamputare. Echipa chirurgicală îşi uneşte forţele cu echipa de reabilitare pentru a se educa şi consilia una pe cealaltă şi pe pacient. Este important să se includă în consiliere membrii familiei şi alte persoane implicate. Planul chirurgical trebuie realizat luându-se în considerare şi înţelegându-se potenţialul de vindecare şi restaurarea protetică cea mai realistă şi cea mai funcţională. Aceasta se bazează pe fluxul de informaţii dintre echipa de reabilitare şi cea chirurgicală. Sunt necesare discuţii cu pacientul despre rezultatele chirurgicale preconizate şi perioada postoperatorie. În cursul discuţiei trebuie analizate diferitele tipuri de durere care pot apărea, modalităţile de prevenire a complicaţiilor posibile şi de apreciere a rezultatului funcţional potenţial. Este important să se conştientizeze pierderea şi să se înlăture frica prin educare. Un impact puternic îl are prezenţa unui voluntar amputat, un „vizitator-pereche", care a trecut cu succes printr-o pierdere similară de membru şi poate ajuta pacientul în procesul de recuperare.

Postamputarea acută

Această fază începe prin înţelegerea faptului că decizia de amputare are un puternic impact emoţional asupra pacientului, familiei şi echipei clinice. Amputaţia nu este un eşec, ci o intervenţie chirurgicală reconstructivă, care creează

CASETA 12-4

Obiectivele imediate ale perioadei postamputare

1. Stimularea vindecării plăgii.
2. Controlul durerii.
3. Controlul edemelor.
4. Prevenirea contracturilor.
5. Inițierea remobilizării și a instruirii preprotetice.
6. Gestionarea așteptărilor prin consiliere de susținere.
7. Continuarea educației, inclusiv asupra componentelor protetice.

posibilități funcționale îmbunătățite pentru reluarea vieții normale. Scopul perioadei postamputare imediate este de a controla durerea și edemele, de a stimula vindecarea plăgii, de a preveni contracturile, de a iniția remobilizarea și de a continua consilierea și educația de susținere (Caseta 12-4). Aceasta trebuie individualizată pentru a satisface nevoile fiecărui pacient. *Infecția locală postoperatorie* va fi luată în considerare atunci când durerea, drenajul și edemele se accentuează în ciuda măsurilor terapeutice instituite. Cu cât infecția este mai rapid eradicată, cu atât mai repede poate începe faza protezării. *Scopul reabilitării* este ca pacienții să dobândească abilitățile și puterea necesare pentru a accepta proteza și a se reintegra firesc în viața lor de zi cu zi. Este imperativ ca proteza să fie aplicată cât mai precoce după amputație.

Echipa are responsabilitatea de a explica și a trece în revistă fazele tratamentului postamputare, de la faza postoperatorie precoce, continuând cu reabilitarea și terminând cu reintegrarea în comunitate. Fiecare membru al echipei (incluzând chirurgul, medicul de medicină fizică, protezistul și fiziokinetoterapeuții) are îndatoriri specifice în ceea ce privește asistența fizică, educațională și psihologică în cursul acestor faze. Un voluntar amputat, preferabil cineva care a fost pregătit oficial, este un membru al echipei care are un avantaj evident, datorită experienței sale. Coaliția Amputaților din America (Amputee Coalition of America, ACA), adică grupul național non-profit de susținere a celor cu membre amputate din SUA, poate servi ca sursă accesibilă de informații pentru persoanele cu membre amputate și pentru echipele lor profesionale. Aceasta include identificarea amputaților pregătiți pentru a-i încuraja pe alții în aceeași situație și grupurile de suport regionale.

Controlul durerii necesită o abordare precoce și incisivă, care să ia în considerare multiplele cauze ce pot genera durere în perioada postoperatorie. Sistemele de analgezie controlată de pacienți se regăsesc frecvent în tratamentul de primă linie al echipei chirurgicale. Acesta presupune scheme regulate, de lungă sau scurtă durată, de medicație narcotică orală. Este imperativ să se mențină controlul durerii. Pierderea unui control adecvat al durerii îi cauzează durere pacientului și destramă planul programului de reabilitare. Creșterea dozelor de opiacee este de evitat, dacă este posibil, administrându-se alte antalgice. Înțelegerea caracteristicilor durerii postoperatorii de bont și a durerii fantomă îi permite echipei clinice să aleagă adecvat terapia antalgică. Durerea de bont este localizată în segmentul restant și generată de componentele țesuturilor moi și musculo-scheletice *Durerea fantomă* este durerea membrului absent și este considerată neuropatică.[17] Antiinflamatoarele nesteroidiene și antalgicele non-opiacee sunt utile și pot diminua nevoia de opiacee în doze mari. Opiaceele administrate în doze de siguranță sunt frecvent ineficace împotriva durerii fantomă. O atenție deosebită trebuie acordată descrierii duratei și calității durerii acuzate, pentru a elimina componenta dureroasă neuropatică centrală, inclusiv senzațiile de durere fantomă versus de durere periferică. Durerea periferică este mai intensă noaptea și se manifestă sub formă de arsură, înțepătură și furnicătură. Senzația membrului fantomă apare în peste 70% din cazuri și nu trebuie tratată decât dacă este intensă, acută. Folosirea medicamentelor pentru controlul durerii neuropatice și al celei fantomă, cum ar fi unele anticonvulsivante și antidepresive, poate, de asemenea, diminua nevoia de opiacee.

Amputatul trebuie să fie învățat cum să își schimbe pansamentul și să își administreze tehnicile de desensibilizare. *Tehnicile de desensibilizare* ajută la eliminarea hipersensibilității la atingere. Printre acestea se numără compresiunea, tapotarea, masajul și aplicarea de diferite texturi. Aceste tehnici sunt realizate timp de 20-30 de minute, de 3 ori pe zi, în funcție de toleranța pielii și a cicatricei.[22] Metode cum ar fi stimularea nervoasă transcutanată, încălzirea sau răcirea locală sunt, de asemenea, adjuvante utile pentru durere și scad necesarul de opiacee. Ramachandran și Rogers-Ramachandran[43] au redus durerea fantomă folosind oglinzi pentru a păcăli vizual creierul. Deoarece pierderea unui membru este „dureroasă" emoțional, echipa trebuie să fie conștientă și să abordeze acest aspect. Trebuie reținut că, din punct de vedere psihologic, pentru individ poate fi mai ușor de acceptat, social vorbind, să exprime o durere psihologică sub formă de durere generalizată. Este important ca durerea psihologică să fie abordată precoce, prin consiliere, exemplul dat de un amputat și educare.

Controlul edemelor începe odată cu ultima sutură sau agrafă a chirurgului. Dacă nu există nicio contraindicație și chirurgul are experiență, un *pansament rigid imediat postoperatoriu* (immediate postoperative rigid dressing, IPORD) poate fi aplicat în sala de operație. Este un material special, plasat pe membrul restant de către chirurg sau un asistent atestat. Controlul edemelor conduce la o vindecare precoce a plăgii și la un control îmbunătățit al durerii prin reducerea mediatorilor durerii din fluidul acumulat în „cel de-al treilea spațiu". De obicei, o reducere în volum a bontului apare după pansamentul IPORD inițial, impunând înlocuirea precoce a acestuia. Pansamentul rigid poate fi înlocuit în 5-7 zile cu unul nou. Atașarea de articulații și a unui dispozitiv terminal la acest pansament rigid creează o *protezare postoperatorie imediată* care poate permite o utilizare funcțională precoce a bontului. Acest pansament rigid este atitudinea terapeutică de preferat în amputația transradială și, dacă vindecarea evoluează fără complicații, al doilea pansament poate fi înlocuit cu prima proteză.[19]

Amputațiile traumatice de membre superioare sunt însoțite frecvent de defecte tisulare mari, arsuri și contaminarea plăgii cu infecții complexe. Acestea fac imposibile tehnicile postoperatorii imediate. În aceste cazuri, odată ce drenajele și pansamentele cu presiune negativă sunt

întrerupte, *un pansament compresiv moale* poate fi aplicat pentru a controla edemele și a iniția modelarea bontului.

Forma ideală a bontului este cea cilindrică. Pansamentul trebuie aplicat și schimbat de un clinician cu experiență. Acesta trebuie să depășească articulația proximală, pentru a maximiza fixarea și a îmbunătăți controlul edemelor. Cele plasate incorect pot crea complicații prin edeme distale, compresiuni tegumentare și modelări anormale (cum ar fi în forma unei gantere). Vindecarea plăgilor chirurgicale și a altor leziuni traumatice se produce frecvent cu deficite zonale de sensibilitate și trebuie să fie monitorizată de către echipă. Aceasta se impune în special în situația utilizării corespunzătoare a unui pansament compresiv, pentru a preveni leziunile produse prin presiune. Odată ce pielea a fost acoperită, pansamentele sunt înlocuite cu „shrinkers" (dispozitive de retractare), o garnitură siliconată sau ambele. Controlul edemelor presupune un management zilnic, pentru tot restul vieții, în cazul celor mai mulți amputați.

Controlul durerii și al edemului bontului permite o remobilizare funcțională precoce a bontului, ceea ce *previne formarea contracturilor*. Contracturile nu sunt total reversibile și este extrem de important să se inițieze *remobilizarea* cât mai repede posibil. Tehnicile de prevenire a contracturilor în flexie a cotului și în adducție a umărului trebuie să fie consolidate de pacient și echipă. Aceasta poate fi dificil de realizat în cazul durerilor incontrolabile, arsurilor și altor factori traumatici complecși, cum ar fi fracturile, leziunile cerebrale sau ale măduvei spinării, spasticitatea și bolile sistemice.

Formarea osului heterotopic care împiedică funcționalitatea articulației și ROM, trebuie să fie luată în considerare în aceste cazuri de traumatisme complexe și poate fi diagnosticată prin testele de laborator și scanarea 3D a osului. Tratarea *osificării heterotopice* pe lângă încercarea de a menține ROM, este limitată, intervenția chirurgicală devenind fezabilă de-abia după maturizarea osului heterotopic, adică după 12-18 luni de la traumatism.[23] Poziționarea adecvată a membrului și monitorizarea frecventă a mobilității articulației sunt necesare. Orice pierdere a ROM într-o articulație a bontului poate avea consecințe semnificative pentru utilizarea funcțională a protezei. Pierderea ROM necesită o analiză și o gestionare agresivă, pentru a maximiza gama de mișcări.

Instruirea preprotetică începe odată cu prima vizită terapeutică postoperatorie și continuă până când adaptarea protezei este completă. Ideal, fabricarea și adaptarea protetică ar trebui terminate în 4-8 săptămâni după operație. Adaptarea protetică precoce este importantă, deoarece acceptarea dispozitivului protetic scade dacă aceasta întârzie dincolo de a treia lună postoperatoriu.[20] Instruirea preprotetică este de maximă importanță pentru a menține motivarea și a crea o tranziție mai ușoară spre utilizarea protezei. Amputarea duce la o pierdere a simetriei corpului. Aceasta afectează ridicarea umărului și rotația scapulei pe partea afectată și, de asemenea, poziționarea neutră a bontului. Trebuie urmărite cu atenție mișcările ciudate sau compensatorii atunci când pacientul apucă un obiect. Recalibrarea începe prin observarea și corectarea posturii în oglindă. Oglinda rămâne un obiect important în recunoașterea și corectarea conștientă a posturilor anormale. Amputatul este încurajat să folosească memoria musculară pentru a reînvăța postura corectă și controlul poziției protezei.[22] Odată cu progresul remobilizării, atenția se concentrează asupra recunoașterii pozițiilor și posturilor anormale care apar în timpul activităților zilnice de bază (ADL).

ADL-urile sunt efectuate cu o mână și, atunci când este posibil, cu un dispozitiv adaptativ. Amputatul evoluează de la independența realizării igienei de bază până la activități casnice avansate. Mâna dominantă este reantrenată atunci când este cazul, în special pentru scris și tastat. Sarcinile repetitive pot fi utilizate pentru consolidarea mișcărilor. Aceste activități includ exerciții motrice de finețe, cu piulițe, șuruburi sau pensete, și exerciții motrice grosiere, cu echipament și oglinzi. Facilitarea neuromusculară proprioceptivă este o abordare extrem de eficientă, care îi permite terapeutului să lucreze pe mai multe planuri, să varieze rezistența și să se concentreze asupra ariilor de slăbiciune specifice. Exercițiile izometrice sunt eficiente în crearea patului muscular pentru stabilizarea brațului în cupa protezei. Stabilitatea protezei depinde, pe de o parte, de patul muscular stabilizator și, pe de altă parte, de abilitatea amputatului de a varia voluntar forma bontului. Din cauza perturbării acestui echilibru pentru un nou amputat, obiectivele trebuie să includă întărirea trunchiului, cea cardiovasculară și cea a membrelor inferioare prin exerciții izometrice și antrenament aerobic. În funcție de nivelul amputației, pacientul trebuie să înceapă practicarea mișcărilor diverse care îi vor fi necesare în controlul protezei (Caseta 12-5).

CASETA 12-5

Mișcările specifice necesare pentru a controla proteza și a menține gama de mișcări

Mișcările specifice necesare pentru controlul protezei

- *Abducția scapulară:* îndepărtarea scapulelor una față de cealaltă, individuală sau în asociere cu flexia humerală, va asigura tensiunea necesară pe hamul în „opt" pentru deschiderea dispozitivului terminal.
- *Flexia humerală:* bontul este ridicat în față, la nivelul umerilor, și împins înainte, îndepărtând concomitent scapulele una față de cealaltă cât mai mult posibil. Această mișcare permite, de asemenea, deschiderea dispozitivului terminal.
- *Coborârea, extensia și abducția umărului:* această succesiune de mișcări acționează sistemul cu control corporal și blocare internă a cotului pentru protezele transhumerale. Este una dintre capacitățile motorii cel mai dificil de dobândit.

Menținerea gamei de mișcări

- *Flexia/extensia cotului:* menținerea gamei complete de mișcări ale cotului este foarte importantă în cazul amputațiilor transradiale, pentru a ajunge în diverse zone ale corpului.
- *Pronația/supinația antebrațului:* menținerea cât mai mult posibil a pronației și supinației antebrațului, pentru ca amputatul să își poziționeze dispozitivul terminal după preferințe, fără a fi necesară o prepoziționare manuală a componentei pentru încheietura mâinii.
- *Expansiunea toracică:* această mișcare ar trebui realizată prin inspirații profunde, care expansionează carcasa amputată. Această mișcare este utilizată de cei cu amputații transhumerale, dezarticularea umărului sau amputație totală de braț.

Orientarea spre proteza planificată, testarea și instruirea premioelectrică, precum și definirea *așteptărilor protetice* ale amputatului sunt sarcini importante pentru echipă în această perioadă. Dacă se va monta o proteză mioelectrică, testarea și instruirea locală precoce sunt necesare. Atenția este concentrată asupra utilizării eficiente a mușchilor bontului. Identificarea locului de amplasare a electrozilor trebuie realizată de un terapeut ocupațional specializat în identificarea celui mai bun loc pentru aceștia. Terapeutul ocupațional trebuie să lucreze în strânsă legătură cu medicul și protezistul pentru stabilirea designului cupei și a amplasării optime a electrozilor. Prin utilizarea echipamentului de bio-feedback, instruirea motorie se realizează pentru a crește activitatea mușchilor în locuri specifice. Acești mușchi includ flexorii cotului, utilizați pentru închiderea dispozitivului terminal (terminal device, TD), și extensorii, pentru deschiderea acestuia și supinație. Pe măsură ce mișcările izolate sunt deprinse, se dobândește controlul proporțional al mușchiului. Acest lucru este necesar pentru controlul vitezei și forței mișcărilor protetice. Noul amputat are nevoie de *ghidare în terminologia componentelor protetice*.

În acest timp, trebuie identificate componentele majore ale dispozitivului protetic, cum ar fi hamul în „opt", curelele, unitatea sau balamaua cotului, dispozitivul pentru încheietura mâinii, dispozitivul terminal și cârligul sau mâna. Este, de asemenea, important ca, în această perioadă, să se evalueze și să se analizeze așteptările pacientului. Viziunea personală inițială a noului amputat despre funcționalitatea protezei este adesea nerealistă. Este util să se sublinieze rolul de susținere al protezei din punct de vedere estetic, din cel al sarcinilor grosiere și de stabilizare a obiectelor, de împingere și de asistare. Educația de susținere, prin vizitatori-pereche instruiți, terapeuți, proteziști și medici, ajută la oferirea unei viziuni realiste despre ceea ce poate oferi proteza din punct de vedere funcțional.

Protezele membrelor superioare

Introducere în sistemele de protezare a membrului superior

Fiecare proteză este unică și personalizată pentru fiecare individ în parte. Deși două proteze ar putea fi la fel sau foarte asemănătoare, nu există nicio proteză „normală" sau „standard" (mai ales în cazul protezelor de membre superioare). Există patru categorii de sisteme de protezare a membrelor superioare: *sistemul pasiv, sistemul cu autoreglare corporală, sistemul cu reglare externă* și *sistemul hibrid*. Selecția unuia dintre acestea poate fi dificilă. Trebuie luate în considerare obiectivele funcționale și profesionale, amplasarea geografică, expunerile de mediu anticipate, accesul la proteziști pentru întreținere și resursele financiare (Caseta 12-6).

Un *sistem pasiv* este în primul rând estetic, dar are și funcție de stabilizator. Acesta este fabricat atunci când pacientul nu are suficientă forță sau mobilitate pentru a controla proteza sau poartă o proteză doar pentru cosmetizare. Uneori, copiii mici folosesc inițial proteze pasive pentru membrele superioare, pentru echilibru și pentru târâre. Un sistem de protezare cu *autoreglare corporală* folosește bontul pacientului sau propria forță și amplitudine de mișcare restantă pentru membrul respectiv pentru a controla proteza. Aceasta include utilizarea funcțiilor de bază de închidere și deschidere ale dispozitivului terminal, mișcarea cotului și mobilizarea articulației umărului. Un *sistem cu alimentare externă* folosește energia de la o sursă externă, cum ar fi o baterie, pentru a acționa proteza. Un *sistem hibrid* utilizează propria forță musculară a pacientului și mobilitatea articulațiilor, precum și o sursă externă de alimentare. Un exemplu de sistem hibrid este unul în care există o articulație a cotului comandată corporal („body-powered"), dar și un dispozitiv cu alimentare externă.

Domeniul protezării are un vocabular unic, care nu face parte din practica de zi cu zi a medicinei (Caseta 12-7).

CASETA 12-6

Patru categorii de sisteme protetice pentru membrele superioare

1. Sistemul pasiv
2. Sistemul cu autoreglare corporală
3. Sistemul cu reglare externă
4. Sistemul hibrid

CASETA 12-7

Terminologia utilizată în protetică

- *Bont/membru restant:* porțiunea rămasă din membrul amputat
- *Deplasare:* amplitudinea sau raza de mișcare pe care o poate atinge membrul restant
- *Componentă:* o parte din proteză
- *Dispozitiv terminal:* echivalentul protetic al mâinii omului
- *Balamale:* componente protetice folosite pentru a ajuta sau a înlocui o articulație anatomică
  - *Balama rigidă:* mișcări rigide într-un singur plan, de obicei, flexie și extensie
  - *Balama flexibilă:* permite deplasarea pe mai multe planuri (respectiv flexie, extensie, pronație, supinație)
- *Cupă:* această parte a protezei acționează ca interfață între membrul restant și proteza ca un întreg. Cupa este concepută pentru a distribui forțele de-a lungul membrelor restante.
- *Ciorap protetic:* o componentă a protezei, de obicei, din bumbac, care învelește membrul restant ca o șosetă și care este purtată între cupă și dublură pentru a ține cont de variațiile de volum (schimbarea de grosime) din membrul restant
- *Laminat:* un compus pe bază de plastic, de obicei cu fibre de carbon și rășină
- *Garnitură din gel:* o componentă protetică făcută dintr-un gel de silicon sau polimer similar, care rulează pe membrul restant ca un manșon și creează o interfață de sucțiune între piele și cupă
- *Mecanică:* desemnează o componentă mobilă
- *Pasivă:* descrie o proteză utilizată în principal pentru estetică, în detrimentul funcționalității
- *De condiție grea:* implică o proteză concepută pentru a rezista forțelor puternice, repetitive, și condițiilor aspre. De exemplu, un utilizator de proteze de condiții grele ar putea fi cel care lucrează ca mecanic auto sau muncitor în construcții.

Cupa și dispozitivele de suspendare

Cupa trebuie să se potrivească confortabil în jurul membrelor restante. Deși o proteză de membru superior nu este concepută pentru sprijin sau pentru susținerea greutății, are totuși nevoie de o potrivire familiară, sigură și confortabilă pentru un control funcțional adecvat. O cupă protetică poate fi fabricată din materiale diferite. Cel mai frecvent utilizate sunt cele flexibile, durabile și ușoare, ca grafitul carbon sau plasticul. Cupele pentru membrele superioare au, de obicei, pereți dubli, cu un al doilea strat de laminat tras peste primul, pentru a reproduce forma anatomică a membrului și a oferi funcționalitate. Ele pot conține, de asemenea, o căptușeală termoplastică flexibilă, pentru a permite creșterea (ca în cazul unui copil) și alte fluctuații de dimensiune. Este esențial ca această cupă să fie confortabilă și să nu irite sau să rănească membrul restant. În timpul fabricării, protezistul participă la distribuirea corectă a presiunii în jurul proeminențelor osoase, cum ar fi olecranul și porțiunea distală a osului restant. Proiectarea asistată de calculator (computer-aided design, CAD) și fabricația asistată de calculator (computer-aided manufacturing, CAM) au redus timpul de fabricare, dar dacă aceste tehnici reprezintă într-adevăr niște îmbunătățiri față de mâinile pricepute ale unui protezist cu experiență, rămâne de văzut la scară largă. Nu există niciodată o singură formă de cupă, din cauza diferențelor anatomice de la utilizator la utilizator. Această personalizare îi permite designului cupelor să se adapteze formelor individuale, rezultat al problemelor congenitale sau chirurgicale. De exemplu, o cupă Kruckenberg este concepută pentru a folosi intern ramurile radiale și ulnare unice, pentru a facilita suspendarea asigurată prin procedura Kruckenberg.

Progresele din domeniul tehnicilor de montaj personalizate și al dispozitivelor de *suspendare* au condus la utilizarea unor dispozitive de susținere ca dublura de „etanșeizare". Aceasta este un sistem care încorporează o margine a membranei plasată circumferențial în jurul părții distale a căptușelii, pentru a crea o presiune negativă de tip piston pentru suspendare. Există, de asemenea, un *sistem cu știft* în care *garnitura din gel cu rulare* include un știft crestat, care se blochează într-o priză mamă în cupă. Astfel de progrese privind suspendarea au redus limitările privind flexia cotului, pronația și supinația. Aplicarea suspensiilor cu garnituri cu rulare pentru protezele membrelor superioare oferă nu numai îmbunătățirea suspendării, dar și mai mult confort. Cupele transradiale convenționale cu autosuspendare se bazează pe faptul că presiunea de deasupra cotului ține proteza în loc, ceea ce poate duce la disconfort și reducerea ROM. În cazul suspendării cu rulare, garnitura asigură suspendarea, în timp ce gelul protejează pielea de presiune și frecare. Acest lucru este diferit de modelele convenționale de cupe cu aspirație, care utilizează supape de aer unidirecționale sau manșoane externe pentru suspendare, necesitând un volum al membrelor stabil pentru a menține aspirația.

Cu cât este mai scurt membrul restant sau volumul de muncă anticipat mai mare, cu atât este mai necesar să se ancoreze proteza proximal cu balamale simple sau policentrice, precum și cu sisteme de ham pentru umăr. Balamalele cu un singur pivot nu permit nici pronația și nici supinația, și nu sunt recomandate pentru cei cu amputații transradiale bilaterale. Balamalele flexibile permit o oarecare pronație și supinație și pot înlocui balamalele cu un singur pivot pentru cei cu amputații transradiale bilaterale. Balamalele flexibile sunt, de asemenea, recomandate pentru copii.

Un utilizator „de condiție grea" are nevoie de o cupă tradițională cu balamale cu un singur pivot. O cupă cu autosuspendare poate să nu ofere suficient sprijin pentru membrele superioare ale unui astfel de utilizator, indiferent de sistemul de suspendare utilizat. Acest amputat ar putea necesita purtarea unei cupe transradiale tradiționale (design de „șurubelniță" în secțiune transversală pentru a spori controlul supinației și pronației), cu balamale de cot cu un singur pivot de tip articulație pentru stabilizarea rotației.

Cu un *ham în formă de „opt"* pentru control și suspendare, echipamentul funcționează nu numai ca un dispozitiv terminal, ci și pentru a menține cupa poziționată corect. Există patru componente principale ale echipamentului: *bucla axilei, cureaua de sprijin anterior, cureaua atașabilă de control* și veriga de intersecție în formă de „O" (Figura 12-6). Purtând o proteză cu acest ham, persoana amputată este capabilă să deschidă și să controleze dispozitivul terminal cu umărul flectat spre înainte.

Manevrarea

- Proteze cu reglaj corporal: controlate de cabluri
- Proteze cu reglaj extern: acționate electric
  - Proteze mioelectrice
  - Proteze controlate de comutator

Dacă amputații sunt instruiți atât în ceea ce privește protezele mioelectrice, cât și protezele cu reglaj corporal, aceștia vor alege personal unul dintre tipuri. Nu este neobișnuit pentru cei amputați să prefere protezele mioelectrice pentru o activitate și pe cele cu reglaj corporal pentru o altă activitate, ceea ce determină, ulterior, selectarea dispozitivului terminal.[24] *Protezele cu reglaj corporal* utilizează forțele generate de mișcările corpului, transmise prin cabluri, pentru a acționa articulațiile și dispozitivele terminale. Un exemplu este flexia înainte a umărului pentru a produce tensiune pe cablul de control al protezei, rezultând deschiderea dispozitivului terminal. Relaxarea flexiei înainte a umărului

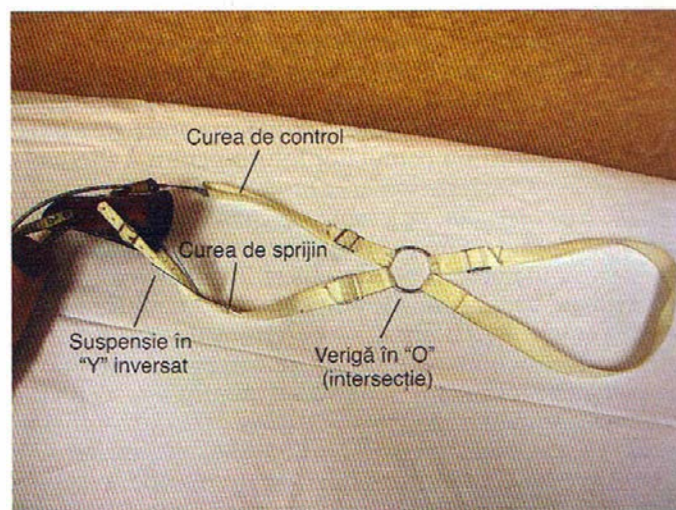


FIGURA 12-6 Componentele unui ham în „opt": bucla axilei, cureaua de sprijin anterior, cureaua atașabilă de control și veriga de intersecție în formă de „O".

duce la revenirea dispozitivului terminal la poziția statică de „închis". O mișcare alternativă de deschidere a dispozitivului terminal este abducția biscapulară, care este folosită în mod obișnuit în timpul utilizării dispozitivului terminal aproape de corp. Protezele cu reglaj corporal sunt mai durabile, oferă un feedback senzorial mai amplu și sunt mai puțin costisitoare și mai ușoare decât protezele mioelectrice.

Protezele cu reglaj extern folosesc contracțiile musculare sau comutatoare manuale pentru a activa proteza. Activitatea electrică provenită de la mușchii reziduali specifici este detectată de electrozii de suprafață utilizați pentru a controla motoarele electrice. Protezele alimentate de motoare electrice pot oferi funcții mai proximale și o forță de prehensiune mai mare, împreună cu o mai bună reproducere a formei anatomice a membrului. Ele pot fi, de asemenea, grele și scumpe. Pentru a opera aceste proteze sunt folosite baterii și motoare controlate de pacient. Modelele disponibile în prezent au, în general, mai puține feedback-uri senzoriale și necesită o întreținere mai intensă decât protezele reglate corporal.

Protezele alimentate extern necesită un sistem de control. Cele două tipuri de *sisteme de control* disponibile în mod obișnuit sunt cel mioelectric și prin comutator. O *proteză controlată mioelectric* folosește contracția musculară ca semnal pentru a activa proteza. Aceasta funcționează prin utilizarea de electrozi de suprafață, ce detectează activitatea electrică de la anumiți mușchi ai membrului restant pentru a controla motoarele electrice. Există diferite tipuri de sisteme de control mioelectrice. Sistemul cu zonă dublă [*two-site/two-function (dual site)*] are electrozi distincți pentru activitatea protetică în pereche, cum ar fi flexia/extensia sau pronația/supinația. Acest sistem de control este mai fiziologic și mai ușor de controlat.

Atunci când nu există decât zone limitate de control (mușchii) într-un membru restant, care să poată controla toate funcțiile dorite ale protezei, poate fi utilizat un sistem cu zonă simplă [*one-site/two-function (single site)*]. Acest dispozitiv utilizează un singur electrod pentru a controla ambele funcții ale unei activități duble, cum ar fi flexia și extensia. Pacientul folosește contracții musculare de diferite intensități pentru a face diferența între flexie și extensie. De exemplu, o contracție puternică deschide aparatul, iar o contracție slabă îl închide. Atunci când trebuie să fie controlate mai multe componente dintr-o singură proteză, pot fi folosite dispozitivele de reglaj secvențiale sau multiple, permițându-i aceleiași perechi de electrozi să controleze mai multe componente printr-o scurtă co-contracție a mușchiului sau printr-un comutator folosit pentru a alterna la intervale regulate între funcțiile modulului de control.[27]

Protezele controlate de comutator cu reglaj extern, folosesc mici comutatoare pentru a opera motoarele electrice. Aceste comutatoare sunt, de obicei, incluse în cupă sau încorporate în sistemul de suspendare cu hamuri al protezei, cum ar fi „ghiontul", care este acționat de bărbie prin apăsarea comutatorului de pe cureaua anterioară de pe piept. Un comutator poate fi activat prin mișcarea unei părți restante a degetului sau a unei părți a unei proeminențe osoase din fața comutatorului sau prin tragerea de hamul de suspendare. Acest lucru poate fi o opțiune potrivită atunci când controlul mioelectric nu este altfel fezabil.[40] Un *sistem hibrid* este unul care încorporează ambele opțiuni de reglare.

Protezele cu nivel specific de amputare a membrelor superioare

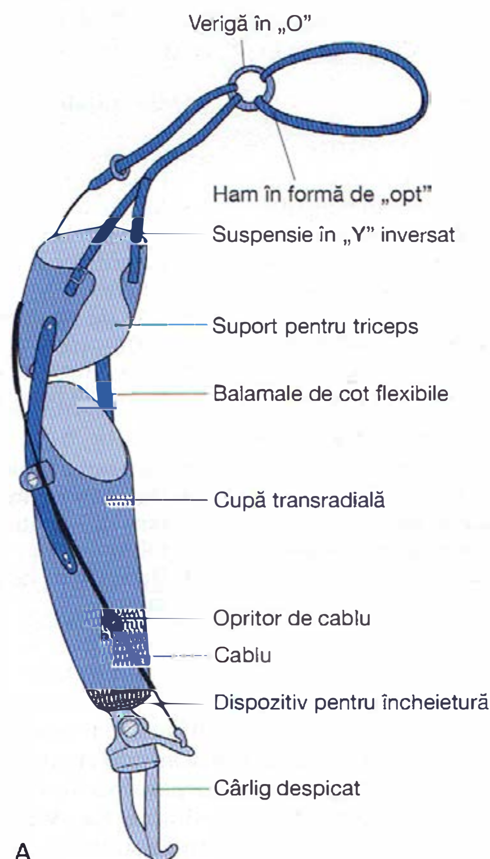
Protezele de mână parțiale nu sunt utilizate în mod obișnuit. Amputația distal față de încheietura mâinii este una dintre cele mai comune deficiențe ale membrelor superioare, dar este dificil de tratat cu succes cu o proteză. Rezultatele slabe se datorează limitărilor funcționale ale tehnologiei protetice, disconfortului resimțit la interfața protezei, aspectului nesatisfăcător și absenței senzației tactile.[11] Odată cu dezvoltarea de noi tehnologii, disponibilitatea unor noi proteze a dat naștere altor provocări pentru protezist. Mulți pacienți cu deficiențe ale membrelor distal față de încheietura mâinii au refuzat protezarea în trecut, și cei mai mulți proteziști de membre au o experiență limitată privind amputațiile parțiale de mână. Amputația parțială de mână poate implica diferite niveluri de pierdere longitudinală sau transversală, care impun diferite opțiuni de tratament. O persoană cu o mână parțial deficitară are patru opțiuni de protezare: (1) nicio intervenție protetică, (2) o proteză pasivă, (3) o proteză cu reglare corporală, (4) proteze multi-sarcini specifice. Persoanele cu proteze pasive le folosesc activ, la fel de des ca și cele cu proteze funcționale.[21] Chiar dacă proteza pasivă nu oferă prehensiune activă (nu asigură operațiunile de apucare și eliberare), ea poate fi folosită pentru a stabiliza obiecte, pentru a se sprijini de și a împinge în față obiecte și pentru a efectua alte sarcini funcționale. Acest tip de proteză include, de obicei, o cupă sigură, care este stabilizată în jurul membrului restant prin intermediul unei potriviri cu aspirație perfecte. Protezele cu reglaj corporal pentru deficiențele parțiale ale mâinii pot fi împărțite în două categorii: dispozitive cu conducere prin cablu și dispozitive cu conducere prin încheietura mâinii sau degete. Apucarea funcțională adecvată a ambelor tipuri de sisteme este limitată. Protezele cu sarcini specifice sunt disponibile atât pentru activități profesionale, cât și personale. Aceste proteze sunt, de obicei, personalizate, pentru a satisface eficient nevoile funcționale ale individului.

Protezele pentru dezarticularea încheieturii mâinii sunt fixate cu ajutorul anatomiei restante a pacientului, îndeosebi apofizele stiloide radiale și ulnare. Beneficiul unei dezarticulări a încheieturii mâinii este că păstrează o pârghie mai lungă și mai puternică a brațului, precum și un nivel maxim al pronației și supinației antebrațului. Atunci când se montează o proteză pentru încheietura dezarticulată a mâinii, păstrarea lungimii simetrice a membrelor devine o problemă. Aceasta poate fi dificilă și, de multe ori, dispozitivele pentru încheietură nu sunt utilizate cu încheietura dezarticulată a mâinii, pentru a se conserva lungimea și simetria. Atunci când nu se utilizează dispozitivul pentru încheietura mâinii, compensarea este asigurată prin maximizarea supinației și pronației păstrate ale antebrațului, prin intermediul cupei. Încheietura dezarticulată a mâinii este mai greu de potrivit într-o proteză mioelectrică, deoarece există mai puțin spațiu disponibil în care să se ascundă componentele electronice și sursa de alimentare.

Există o serie de opțiuni pentru *cupele transradiale* tradiționale (Figura 12-7). Trei stiluri tradiționale folosesc suspendarea anatomică cu aspirație, astfel încât nu este nevoie de un ham. Acesta este cunoscut ca un sistem cu „autosuspendare". Acestea trei sunt fiecare concepute pentru o

lungime diferită de membru restant și sunt numite modele Muenster, Northwestern și TRAC (Transradial Anatomically Contoured). Cupa de tip Muenster a fost introdusă în anii '60, funcționând printr-o tehnică de ajustare adaptată unui nivel de amputare transradială scurtă, care a permis încapsularea mai bine tolerată a membrului restant. Cotul este situat într-o poziție de ușoară flexie (de obicei, 35 de grade), iar un canal este furnizat în spațiul antecubital pentru tendonul bicepsului. Acest lucru asigură neobstrucționarea flexiei, iar suspendarea se realizează prin *compresie anteroposterioară* în jurul olecranului. Nu este un model optim pentru amputațiile bilaterale, deoarece este prevăzut cu o șosetă pentru tras. Acest lucru a impulsionat căutarea de soluții mai performante, și așa a apărut popularul model de cupă Northwestern. Spre deosebire de cupa Muenster, Northwestern folosește *compresia medio-laterală* a brațului deasupra epicondililor și o compresie anteroposterioară mai puțin restrictivă, fiind utilizată în primul rând la cei cu membre restante lungi. Comprimarea anteroposterioară redusă creează o suspendare mai puțin fermă și poate genera probleme cu contactul electrozilor și forțe crescute pe osul distal restant.[34] Cupa este cunoscută pentru ușurința de îmbrăcare și este alegerea preferată pentru amputațiile bilaterale. Liniile de demarcație ale cupei transradiale depind de lungimea membrului restant; cu cât este membrul mai scurt, cu atât mai lungă este linia. Cu cât este membrul mai lung, cu atât mai scurtă este linia și există mai multă permisivitate pentru pronație-supinație. Amplitudinea de mișcare a pacientului va fi limitată de o proteză transradială la aproximativ 70% din mișcarea posibilă fără proteză. Poate fi necesar ca protezistul să adauge flexia cupei, astfel încât marginea să permită contactul ușor cu gura și fața persoanei. Cupa *TRAC* încorporează elemente de design atât din Muenster, cât și din Northwestern, dar cu conturarea mai agresivă a membrelor pentru a maximiza zonele tolerante la sarcină ale membrului restant. Similar cu Muenster, TRAC păstrează încapsularea posterioară a olecranului și eliberarea anterioară generoasă a bicepsului. TRAC folosește *atât compresia anteroposterioară, cât și cea medio-laterală* pentru stabilitate și confort sporite. Cupa TRAC, prin conturarea detaliată a anatomiei, transferă sarcina de la capătul distal al radiusului la musculatura proximală mai tolerantă la sarcină.

O *cupă pentru dezarticularea cotului* sau o *cupă transhumerală lungă* (Figura 12-8) include membrul restant și exclude acromionul, șanțul deltopectoral și marginea laterală a scapulei. La acest nivel de amputare, rotația humerusului este prinsă în montajul bine tolerat la nivelul și deasupra epicondililor, ceea ce creează o cupă bine suspendată. Protezele pentru dezarticularea cotului necesită utilizarea de articulații blocate din exterior, situate pe fiecare parte a epicondililor humerali, extern față de cupă. La acest nivel s-ar putea adăuga un control rotativ activ, dar cu riscul creșterii în dimensiune a cupei, medio-lateral. Atunci când se stabilizează articulația cotului cu aceste balamale, rezultatul este o susținere a greutății și o dispersie a forței excelente.



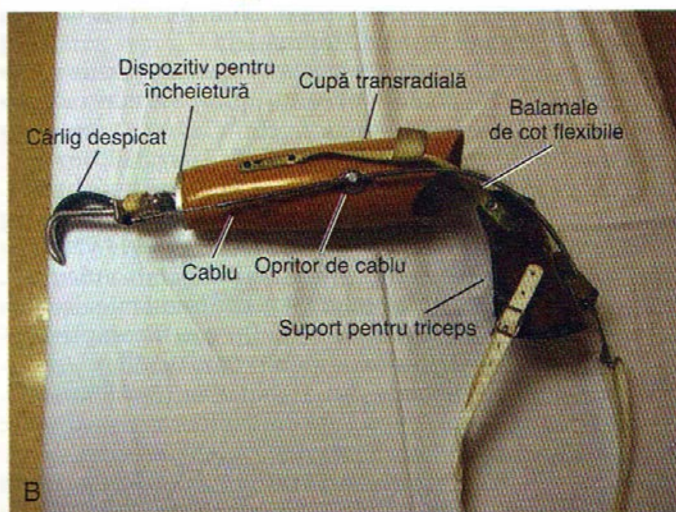


FIGURA 12-7 (**A** și **B**) Proteze transradiale.

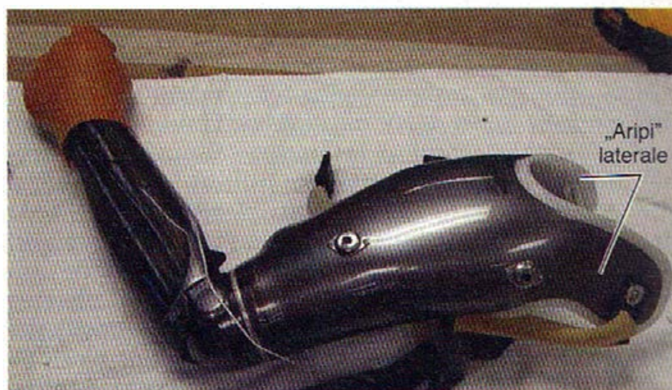


FIGURA 12-8 Proteză transhumerală mioelectrică.

Amputația cu dezarticulare a cotului este cea mai puțin dorită, din cauza asimetriei estetice produse atunci când se utilizează proteza, completată de probleme la îmbrăcare. Puține coate protetice sunt compatibile, iar persoanele cu membre amputate nu agreează, de obicei, aspectul. În amputațiile bilaterale de membre superioare pentru care nivelul transhumeral poate fi ales, dezarticularea cotului este preferabilă în ciuda aspectului estetic deficitar al cotului plasat extern. Avantajele funcționale ale dezarticulării pentru amputațiile bilaterale de membre superioare constau în utilizarea membrelor restante pentru autoîngrijire. De asemenea, este *de preferat* în locul opțiunii transhumerale la copii, deoarece epifiza este păstrată și proliferarea osoasă excesivă este împiedicată.

Articulația cotului fiind absentă, lungimea transhumerală a membrului restant este un factor-cheie în montarea și folosirea cu succes a protezei. Controlul protetic variază direct proporțional cu lungimea humerusului. Amputarea din *treimea distală a humerusului* oferă un control funcțional foarte asemănător cu o dezarticulare de cot. Apare pierderea de control rotativ humeral și de suspendare epicondiliană, care trebuie să fie furnizate prin proiectarea și înhămarea cupei. La acest nivel de amputație, controlul protezei se face prin humerus, cu un control suplimentar prin mișcarea scapulei. Numeroase combinații de componente cu reglaj corporal și extern s-au dovedit a avea succes. Printre exemplele obișnuite se numără folosirea unui cot electric cu un dispozitiv terminal cu reglare corporală. Secționarea humerusului la cel puțin 10,16 cm deasupra olecranului permite suficient spațiu pentru a utiliza toate opțiunile cotului, inclusiv cu alimentare externă.

O *cupă transhumerală de lungime medie* are linii de demarcație dispuse până la acromion și include șanțul deltopectoral și marginea laterală a scapulei. „Aripile" suplimentare de pe această cupă sunt folosite pentru a stabiliza cupa și a limita rotația. O *cupă transhumerală scurtă* are linii de demarcație care includ acromionul și articulația acromioclaviculară. Liniile de demarcație continuă medial până la șanțul deltopectoral și medial până la marginea laterală a scapulei. Aceste „aripi extinse" sunt folosite pentru a stabiliza cupa și a controla rotația.

Amputarea la nivelul *treimii proximale a humerusului* (proximal față de inserția deltoidului) este o provocare pentru protezare. Controlul se face prin mișcarea scapulei cu ajutor de la humerus. La acest nivel există o diminuare de forță și pârghie, iar controlul protetic prin cabluri este mult limitat. Sistemele cu reglaj corporal necesită până la 12,7 cm de amplitudine totală de mișcare scapulară pentru a deschide dispozitivul terminal cu cotul în poziția de flexie completă.[7] O proteză transhumerală folosește *două cabluri de control*, comparativ cu cea a sistemului transradial, unde se folosește *un singur cablu*. Unul dintre aceste cabluri flectează cotul și acționează dispozitivul terminal, în timp ce cablul rămas este utilizat pentru a bloca și a debloca zona cotului. Pentru ca sistemul să fie pe deplin funcțional, trebuie să aibă loc un *ciclu de mișcări* (Caseta 12-8). Mișcările corpului care acționează, de obicei, aceste două cabluri sunt flexia umărului și mișcarea simultană de abducție și de ușoară extensie a articulației umărului. Flexia umărului este utilizată pentru a tensiona cablul, determinând flexia cotului și acționarea dispozitivului terminal. Pentru a bloca zona cotului în flexie, se folosește mișcarea simultană de abducție și de extensie a articulației umărului (similară mișcării de „înghiontire" a cuiva care stă în spate). Hamul corporal în *formă de „opt"* poate fi purtat cu o proteză transhumerală. Sunt adesea executate modificări și adăugate curele suplimentare, pentru a obține o cât mai mare amplitudine posibilă, în special la un nivel mai mare al amputației.

Cablurile sunt eliminate din protezele mioelectrice, care sunt, de asemenea, mai confortabile, au un aspect mai natural și oferă mai multe funcții precise pentru mână, cu un efort mult mai mic în comparație cu protezele cu reglaj corporal. Suspendarea prin aspirație este posibilă la nivel transhumeral și permite înhămarea minimă. Aceasta reduce solicitarea axilei controlaterale, ceea ce poate reduce efectele vătămătoare asupra părții rezonante a plexului brahial și a articulațiilor, spori propriocepția și îmbunătăți contactul mioelectric. În unele proteze mioelectrice, hamul poate fi complet eliminat. Suspendarea prin aspirație nu este, de obicei, posibilă în membrele restante din amputațiile transhumerale cu margini distale excesiv de voluminoase, cicatrice distale aderente dureroase și la cei cu grefe de piele recente. Acest lucru este valabil și pentru amputațiile bilaterale, deoarece acestea nu permit manevra de "tragere a șosetei."

CASETA 12-8

Ciclul de mișcări

1. Cablul care flectează cotul și acționează dispozitivele terminale este tensionat, provocând flexia cotului.
2. Cablul care blochează cotul este tensionat și apoi eliberat, provocând blocarea cotului în această poziție.
3. Cablul care acționează cotul și dispozitivele terminale este tensionat, provocând deschiderea dispozitivului terminal.
4. Cablul care blochează cotul este tras și apoi eliberat, provocând deblocarea cotului.

CASETA 12-9

Avantajele și dezavantajele dispozitivelor mioelectrice și cu control corporal

Avantaje	Dezavantaje
Dispozitive mioelectrice	
• Nu necesită un ham sau cablu • Seamănă cu brațul natural • Alimentare cu baterie, astfel încât forța motorie și mișcările coordonate nu sunt atât de importante • Bateriile mai noi au redus greutatea. • Oferă o puternică prehensiune	• Cost inițial mai mare • Mai grele • Dependența de capacitatea și voltajul bateriei • Cost de reparație mai mare • Dependența de durata de viață a bateriei
Dispozitive cu reglaj corporal	
• Costul inițial mai mic • Mai ușoare • Mai ușor de reparat • Oferă corpului un feedback mai bun al tensionări	• Aspectul mecanic • Unii oameni întâmpină dificultăți în folosirea lor • Dependente de forța motorie

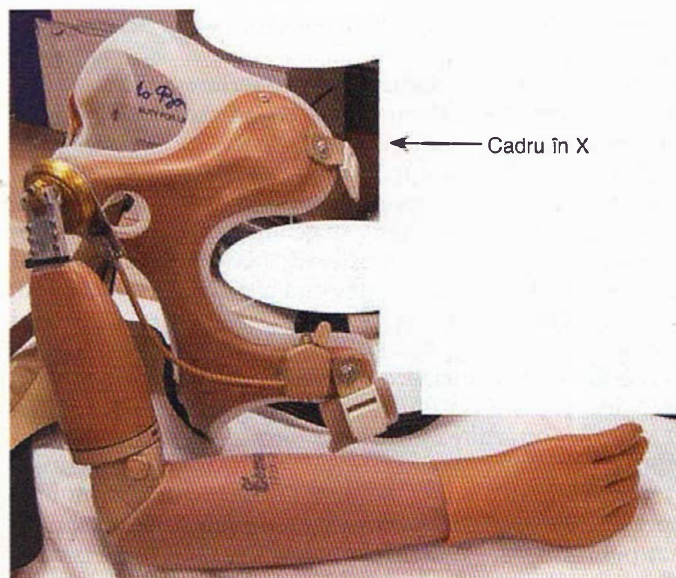


FIGURA 12-9 Proteză pentru dezarticulația umărului și amputare la nivel interscapulotoracic, cot cu control corporal și încheietură și mână cu control extern.

Umărul dezarticulat (amputarea la nivelul articulației glenohumerale) ridică probleme unice pentru protezare, reprezentând o adevărată provocare. Proteza cuprinde cel mai mare număr de componente. Există două modele utilizate în mod obișnuit pentru o cupă de umăr dezarticulat. *Cupa de umăr cu închidere completă* îmbracă umărul la aproximativ 5 cm dincolo de mijlocul pieptului. Cupele sunt dificil de suspendat și sunt adesea instabile și incomode. Greutatea protezei și capacitatea de a disipa căldura (ceea ce este important, deoarece există o suprafață mare de piele acoperită de plastic) trebuie să fie luate în considerare de către echipa de reabilitare. Al doilea model, cupa de umăr cu *cadru în X*, caută să diminueze aceste probleme și sa sporească confortul la purtare. Cupa cu cadru în X utilizează materiale foarte rigide pentru a menține o formă care va bloca în „pană" anatomia trunchiului superior, pentru a oferi o ancorare sigură a protezei (ceea ce sporește stabilitatea și funcționalitatea). Această formă îi permite cupei să fie mult mai mică și mai subțire, precum și mai rece și mai ușoară, menținând, în același timp, suspendarea sigură. Odată cu utilizarea celor mai noi tehnici de laminare a compozitelor de carbon, este posibilă producția de cadre subțiri, ușoare, dar foarte rigide pentru protezele de umăr. Greutatea protezei este, de obicei, între 2,26 și 3,63 kg.

Amputațiile la *nivelul interscapulotoracic* pun și mai multe probleme pentru o proteză funcțională. Cele mai multe opțiuni de control au fost înlăturate odată cu membrul amputat. Comanda „ghiont", care este un rezistor sensibil la forță operat de către bărbie, poate acționa cotul și mâna. Pentru cei care pot alege, se poate fabrica o proteză pasivă ușoară, ancorată de membrul controlateral (Figura 12-9). Aceasta funcționează prin crearea unui aspect estetic natural. Dacă nu este utilizată o proteză, se va furniza o inserție cosmetică sculptată, pentru a realiza simetria umerilor necesară pentru potrivirea îmbrăcăminții.

Avantajele și dezavantajele protezelor mioelectrice și cu control corporal sunt rezumate în Caseta 12-9.

CASETA 12-10

Tipuri de dispozitive terminale

Terminale pasive

1. Dispozitive terminale funcționale, cum ar fi mănușa pentru copii, frecvent utilizată ca primă proteză pentru sugari pentru a facilita târârea, sau dispozitivul terminal de tip manipulare a mingii, folosit de către copiii mai mari și adulți
2. De cosmetizare

Terminale active

1. Cârlige, inclusiv apucătoare (sisteme de prehensiune), care sunt dispozitive care au o componentă ca a degetului mare și o componentă ca a indexului pentru exercitarea unei funcții de tip gheară sau cioc de pasăre
2. Mâini artificiale

Dispozitive terminale și dispozitive pentru încheietura mâinii

Pentru amputațiile membrelor superioare sunt disponibile o mulțime de dispozitive terminale, deși funcționalitatea acestora este limitată. Dispozitivele terminale sunt împărțite, în general, în două categorii: pasive și active (Caseta 12-10). *Terminalele pasive* se împart în două categorii: cele concepute în primul rând pentru funcție și cele care asigură cosmetizarea (reproducerea formei anatomice a membrului). Printre dispozitivele terminale funcționale pasive se numără mănușa pentru copii, folosită frecvent ca primă proteză pentru sugari pentru a facilita târârea, sau dispozitivele terminale de tip manipulare a mingii, folosite de către copiii mai mari și adulți pentru sporturile cu mingea.

Terminalele active pot fi împărțite în două categorii principale: *cârlige*, inclusiv *apucătoare* (care sunt dispozitive care au o componentă ca a degetului mare și o componentă ca a indexului, pentru reproducerea unei funcții de tip gheară sau cioc de pasăre), și *mâini artificiale*. Ambele categorii de dispozitive pot fi manevrate de un cablu sau de o sursă externă. Niciun dispozitiv nu poate reproduce capacitatea funcțională complexă a mâinii umane. Multe dispozitive terminale proiectate sunt destinate să fie rapid schimbate, pentru a face față diferitelor sarcini funcționale ale persoanelor cu membre amputate. Dispozitivele terminale acționate prin cabluri (cârlige sau mâini) pot să aibă un design cu deschidere voluntară (cel mai frecvent utilizat) sau un design cu închidere voluntară. Cu un *mecanism de deschidere voluntară* dispozitivul terminal este închis în repaus. Pacientul folosește mișcarea controlată de cablu pentru a deschide dispozitivul terminal împotriva forței rezistive a benzilor de cauciuc (cârligul) sau împotriva arcurilor ori cablurilor interne (mâna). Relaxarea musculaturii proximale îi permite dispozitivului terminal să se închidă în jurul obiectului dorit. Numărul de benzi de cauciuc determină cantitatea de forță de prehensiune care este generată. O bandă de cauciuc necesită 2,26 kg de forță pentru a oferi aproximativ 0,45 kg de forță de pensă (forța de strângere într-un membru neamputat este, de obicei, de 6,8 până la 9,71 kg). Pentru un cârlig cu trei benzi de cauciuc, purtătorul are nevoie de cel puțin 5,08 cm de amplitudine a flexiei umărului și de 6,8 kg de forță pentru a

trage de cablu și a depăși tensiunea din benzile de cauciuc. Pot fi folosite până la zece benzi de cauciuc. Cârligele controlate mioelectric pot genera, de obicei, o forță de strângere mai mare decât cea a cârligelor controlate de corp (până la 11,3 g) și permit un control mai precis.

Cu un *mecanism de închidere voluntară* dispozitivul terminal este deschis în repaus. Pacientul folosește mișcarea controlată de cablu pentru a închide dispozitivul terminal, apucând obiectul dorit. Acest tip de mecanism generează un control mai bun al presiunii de închidere (până la 9,71 -11,3 kg), dar este necesar efortul activ pentru a preveni scăparea obiectelor.

Cârligele (Figura 12-10) au multe avantaje. Având un design simplu și fiind ușoare, permit apucarea eficientă, sunt durabile, necesită o întreținere redusă și permit un feedback vizual care nu este disponibil cu o mână mecanică (Casetele 12-11 și 12-12). În general, dispozitivele terminale în stilul cârligelor oferă echivalentul pensei active laterale, în timp ce mâinile active oferă o acțiune în *trei puncte de sprijin*. Mai multe opțiuni diferite sunt disponibile pentru dispozitivele terminale care se adresează ocupațiilor, hobby-urilor și sporturilor.

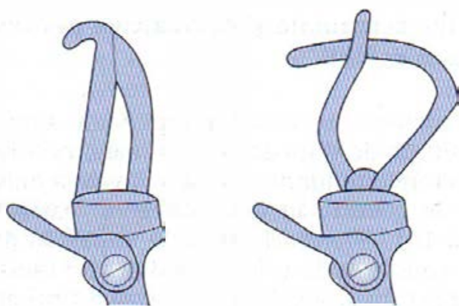


FIGURA 12-10 Cârlige.

Principala funcție a mâinii pe care proteza încearcă să o reproducă este prehensiunea (Casetele 12-13 și 12-14). Deși mâinile artificiale sunt, în general, mai puțin funcționale decât cârligele și dispozitivele pentru prins, pacienții aleg de multe ori mâinile, datorită aspectului mai natural. O *mână protetică* este, de obicei, mai voluminoasă și mai grea decât un cârlig. Aceasta poate fi alimentată printr-un cablu sau de la o sursă externă. Cu un dispozitiv controlat mioelectric, este posibil să se inițieze pensa palmo-digitală prin contractarea mușchilor flexori restanți ai antebrațului și eliberarea acesteia prin contractarea extensorilor restanți.[26] Există multe modele de dispozitive terminale specializate disponibile sau care sunt fabricate personalizat pentru fiecare individ amputat. Cea mai mare parte a dispozitivelor terminale specializate disponibile în comerț sunt concepute pentru diverse activități profesionale și recreative. Sunt disponibile dispozitive terminale pentru activitățile specifice, cum ar fi cântatul la instrumente muzicale, golful, bowlingul, înotul, tenisul, halterele, pescuitul, schiatul, biliardul, alpinismul, baseballul, tirul (cu arcul și cu pușca) și fotografia (Figura 12-11).

Există diferite tipuri de mâini electronice și dispozitive terminale. Unele dintre mâinile curente de pe piață au caracteristici unice de apucare. Acestea includ o componentă utilizată pentru a elimina alunecarea unui obiect care este prins. Un senzor montat în cel de-al doilea deget

CASETA 12-11

Avantajele tipice ale cârligelor despicate

- Funcția de apucare de bază
- Eficiența la folosire
- Abilitatea de a apuca obiecte mici, mai ales atunci când se folosesc caneluri sau neopren pentru frecare
- Durabilitate
- Costuri reduse de întreținere și de reparație
- Greutate mai mică
- Capacitate mai bună a utilizatorului de a vedea obiectul ținut
- De obicei confecționate din metal, astfel încât amputații nu trebuie să fie la fel de atenți în preajma focului, care poate topi mâinile artificiale

CASETA 12-12

Avantajele și dezavantajele dispozitivelor de prehensiune

Avantaje tipice
- Nu arată amenințător
- Nu zgârie obiectele
- Nu agață lucrurile accidental

Dezavantaje tipice
- Dificultate la ridicarea și manipularea obiectelor mici
- Nu oferă la fel de mult feedback vizual, pentru că, de obicei, au capătul terminal mai grosier
- Capacitate de dactilografiere/tastare mai redusă

CASETA 12-13

Tipurile de prehensiune ale mâinii umane

- Apucare cilindrică
- Apucare cu vârful degetelor
- Apucare cu cârlig
- Apucare cu palma
- Apucare sferică
- Apucare laterală

CASETA 12-14

Cele cinci tipuri de prehensiune

1. *Prehensiune de precizie (respectiv pensa)*: pulpa policelui și indexului sunt în opoziție pentru a ridica sau prinde un obiect mic (de exemplu, o mărgea mică, un creion, un bob de orez).
2. *Prehensiune trepied (respectiv prindere palmară, pensă cu trei puncte de sprijin)*: pulpa policelui este în fața pulpei indexului și mediusului.
3. *Prehensiune laterală (respectiv pensa-cheie)*: extremitățile degetelor și ale policelui sunt flectate (de exemplu, atunci când se înșurubează un bec sau se rotește un mâner).
4. *Prehensiune de forță cu cârligul*: articulațiile interfalangiene distală și proximală sunt flectate, cu policele extins (ca atunci când se transportă o servietă ținând-o de mâner).
5. *Prehensiune sferică*: extremitățile degetelor și ale policelui sunt flectate (de exemplu, atunci când se înșurubează un bec sau se apasă pe o clanță)

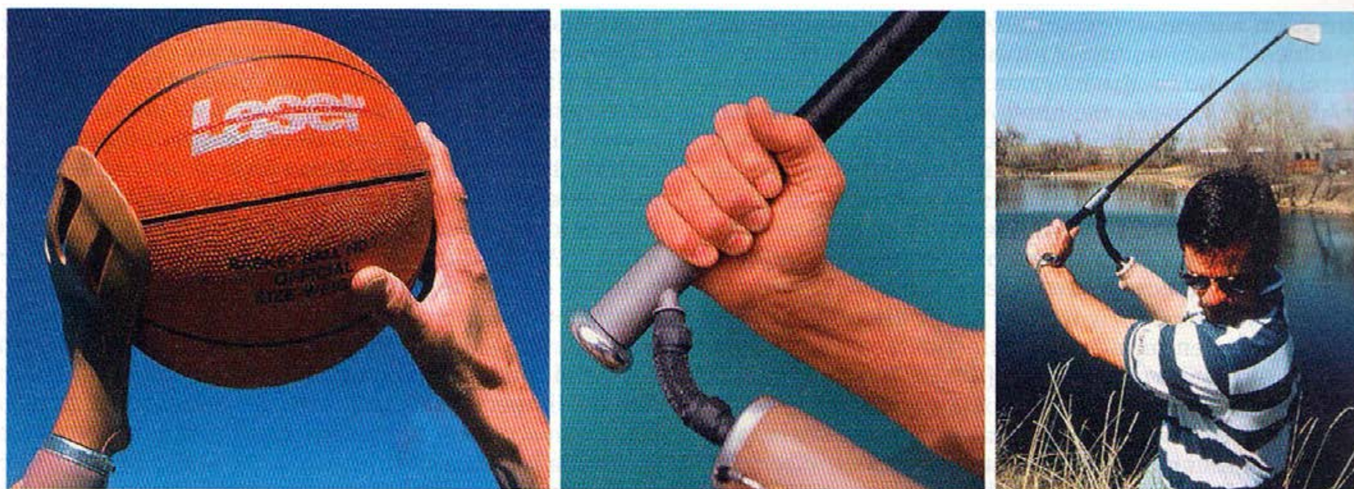


FIGURA 12-11 Dispozitive terminale pentru diferite activități.

simte alunecarea unui obiect din strânsoare și anunță mâna să prindă mai tare. [41] La fel cum o mână reală ar strânge o ceașcă mai tare atunci când aceasta devine mai grea din cauza lichidului turnat în ea, această mână monitorizează în mod automat forța de prindere și apucă mai tare atunci când obiectul devine mai greu, astfel încât să nu cadă din strânsoarea utilizatorului. Drept rezultat, utilizatorii nu au nevoie sa fie la fel de preciși cu forța lor de prindere. Cele mai multe mâini electronice au motoare doar în primele trei degete. Acest lucru înseamnă că degetele patru și cinci se închid pasiv pe măsură ce sunt „trase" de degetele doi și trei. Nu toate mâinile electronice arată ca mâinile naturale. Mâinile făcute pentru munci grele, industriale, au forme diferite, cum ar fi cea asemănătoare unui cârlig.

Dispozitivul pentru încheietura mâinii asigură orientarea dispozitivului terminal în spațiu. Acesta poate fi poziționat manual, prin acționarea unui cablu, sau prin alimentare externă (dacă este de tip mioelectric sau de tip comutator). Odată poziționat, dispozitivul pentru încheietura mâinii este ținut pe loc de un sistem de blocare prin fricțiune sau mecanică. Sunt disponibile mai multe modele diferite, inclusiv un dispozitiv cu deconectare rapidă, un dispozitiv cu blocare și un dispozitiv cu flexie (Caseta 12-15). Dispozitivele cu control prin fricțiune al încheieturii mâinii sunt ușor de poziționat, dar pot aluneca cu ușurință atunci când transportă obiecte grele. Încheieturile mâinilor și coatele pot fi, de asemenea, controlate electronic. Încheieturile electronice pot permite rotația completă de 360 de grade. Cotul se flectează sau se extinde atunci când recepționează semnalele transmise de electrozi, tablete tactile sau senzorii de presiune (forță). Aceste coate conțin tehnologie computerizată bazată pe microprocesor, care permite ajustarea precisă, de finețe.[49]

CASETA 12-15

Dispozitive pentru încheietură

- *Dispozitive cu deconectare rapidă:* acest stil este configurat pentru a permite schimbarea facilă a dispozitivelor terminale cu funcții specializate.
- *Dispozitive cu blocare:* dispozitive pentru încheietură cu capacitate de blocare, pentru a preveni rotația în timpul prinderii și ridicării.
- *Dispozitiv cu flexia încheieturii:* un dispozitiv cu flexia încheieturii mâinii le poate oferi amputaților (mai ales în cazul amputațiilor bilaterale ale membrelor superioare) îmbunătățirea funcțiilor de linie mediană, cum ar fi bărbieritul, manipularea nasturilor sau efectuarea toaletei perineale. Un dispozitiv cu flexia încheieturii este folosit numai pe o parte, cel mai adesea cel mai lung dintre membrele restante, dar în cele din urmă ar trebui să fie plasat pe partea preferată de amputat. Există acum dispozitive multifuncționale pentru încheietura mâinii.

Amputațiile bilaterale ale membrelor superioare

Cadrul conceptual utilizat pentru potrivirea protezei și antrenarea membrului amputat unilateral se schimbă în mod semnificativ atunci când se pune problema potrivirii și antrenării membrelor *amputate bilateral.* Amputația unilaterală a membrului superior folosește proteza pentru asistență și membrul sănătos pentru feedback-ul senzorial și activități de manipulare fină. Amputația bilaterală nu are membru sănătos pentru a ajuta membrul protezat. Toate activitățile trebuie să fie efectuate cu proteze. Uzura pe articulații și cabluri este, de obicei, mult mai mare decât pentru amputația unilaterală. Abilitatea de a gestiona feedback-ul senzorial complex și manipularea fină este pierdută. Scopul rămâne, cu toate acestea, acela de a stăpâni efectuarea independentă a ADL-urilor de bază și a sarcinilor profesionale și personale. Cupele trebuie să fie ușor de îmbrăcat și de dezbrăcat pentru ca independența să apară. Dispozitivele de flexie bilaterală a încheieturii mâinii sunt obligatorii pentru obținerea poziționării necesare stăpânirii igienei de bază. Cel mai funcțional dispozitiv terminal este cârligul. Noul amputat nu apreciază decât arareori avantajele funcționale ale unui cârlig protetic față de o mână protetică. Trebuie explicat faptul că un cârlig protetic nu este o încercare de a copia mâna umană, pentru că, evident, nu arată și nu funcționează ca o mână. Cârligul protetic reprezintă un

instrument eficient, care este utilizat în mai multe scopuri. O problemă majoră proprie membrelor superioare amputate bilateral este incapacitatea de a folosi feedback-ul senzorial odată ce pielea membrelor restante este acoperită de cupă. Din acest motiv, proteza trebuie să fie construită astfel încât să poată fi parțial îndepărtată pentru feedback-ul senzorial prin intermediul membrelor restante și apoi repoziționată cu ușurință. De exemplu, cupa ar putea avea o fereastră sau un capăt deschis pentru a expune porțiunea distală a membrelor restante pentru astfel de scopuri senzoriale maximale (Figura 12-12) (de exemplu, proteza Krukenberg). Pentru membrele superioare amputate bilateral se folosește *formula Caryle* (Caseta 12-16) pentru a determina lungimea corespunzătoare a membrelor.

Pentru încheietura mâinii dezarticulate și amputația transradială de lungime mare și medie, este indicată o cupă convențională cu o linie de demarcație anterioară suficient de joasă pentru a permite o mișcare de flexie completă a cotului. Pentru amputațiile transradiale mai proximale, sunt necesare balamale de cot flexibile, ce sunt atașate la suportul tricepsului pentru a stabiliza cupa transradială și pentru a permite pronația și supinația.[13] Cu cât este mai scurt membrul restant, cu atât mai pronunțată este indicația de balama policentrică de cot, astfel încât congruența articulației protetice și anatomice să poată fi reprodusă cât mai exact posibil. Balamalele policentrice necesită mai multă întreținere decât balamalele cu un singur pivot. Cupa este aliniată în așa fel încât să aducă dispozitivul terminal mai aproape de centrul corpului. Designul convențional al cupei este neschimbat în amputația bilaterală transhumerală. Aripile anterioare și posterioare ale cupei trebuie să se extindă suficient pentru a stabiliza proteza în momentul rotației axiale. Cu cât amputația este efectuată la un nivel mai distal, cu atât linia de demarcație a cupei trebuie extinsă, în special aripile posterioare și anterioare. Acest lucru este necesar pentru a se obține controlul adecvat al rotației longitudinale, precum și pentru a asigura suspendarea.[13] Articulațiile cotului cu sisteme de închidere alternative și o placă turnantă controlată prin fricțiune pentru rotația internă-externă sunt componente standard. Cel mai bine este să se utilizeze proteze alimentate extern pentru controlul cotului sau dispozitivului terminal. Alinierea trebuie sa fie personalizată pentru utilizatorii de scaune cu rotile. Un sistem de înhămare sinergic, interconectat, este necesar la interfața cu cupa. Unele persoane amputate preferă ca fiecare braț să fie înhămat independent, astfel încât să aibă posibilitatea de a purta doar o singură proteză. Echiparea și dezechiparea sunt realizate printr-o manevră deasupra capului. Îndepărtarea se face într-un mod care plasează proteza în poziție de repunere în funcțiune.

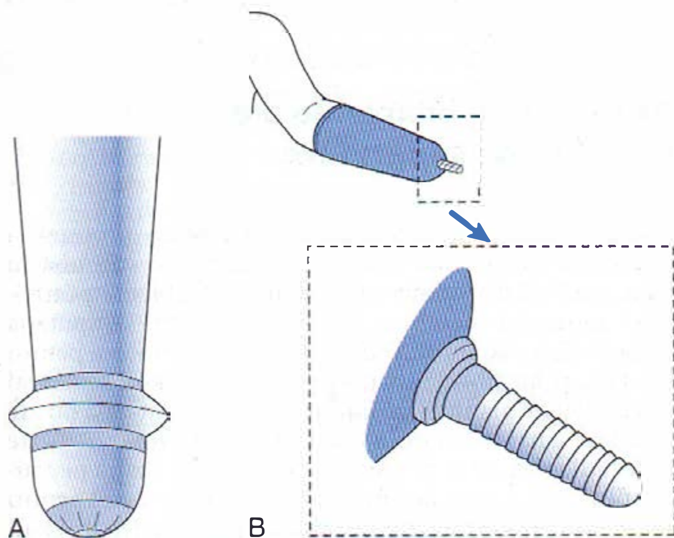


FIGURA 12-12 **(A)** Dublură cu etanșeizare. **(B)** Sistem cu știft.

CASETA 12-16

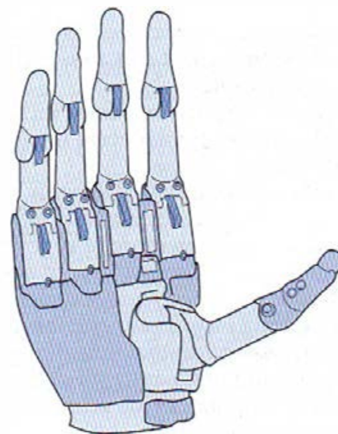
Formula Caryle

- *Amputație bilaterală transradială:* formula pentru distanța de la vârful epicondilului lateral la vârful policelui (antebrațul) este înălțimea pacientului x 0,21 (în unități englezești sau unități metrice).
- *Amputație bilaterală transhumerală:* formula pentru distanța de la acromion la epicondilul lateral (brațul) este înălțimea pacientului x 0,19.

Progresele în tehnologia de protezare

Mâinile bionice

Un nou tip de mână electronică are motoare și senzori în fiecare deget (Figura 12-13). Mâna are două caracteristici unice. În primul rând, un motor separat este montat în fiecare deget, ceea ce înseamnă că fiecare deget este acționat independent și se poate articula. În al doilea rând, la fel ca policele uman, cel electronic se poate roti la 90 de grade. Doi electrozi sunt poziționați pe piele și înregistrează semnalele mioelectrice. Acestea sunt utilizate de către calculator (care se află în partea din spate a mâinii) pentru a face două lucruri: să interpreteze aceste semnale și să controleze mâna. Acest lucru se traduce prin posibilitatea utilizatorului de a genera sau de a folosi semnale mioelectrice în braț, pentru a controla funcția de apucare a mâinii. Degetele nu se mișcă separat, deși par să facă asta. La prehensiune, fiecare deget intră în contact cu elementul


FIGURA 12-13 Mâna bionică.

prins. Motoarele din primul, al doilea și al treilea deget se blochează din cauza contactului cu elementul ținut, iar al patrulea și al cincilea deget continuă să se miște până când ating un punct de contact. Acest lucru creează iluzia de mișcare independentă, „naturală" între degete. În plus, primul deget din această mână electronică are capacitatea de a fi poziționat manual, pentru a crea mai multe modele de prehensiune.[29]

Neuroprotezele

În 2005, Statele Unite au inițiat finanțarea cu peste 70 de milioane de dolari a progreselor tehnologiei protetice prin Agenția Americană pentru Proiecte de Cercetare Avansată în Domeniul Apărării (U.S. Defense Advanced Research Projects Agency). Programul s-a extins la nivel mondial, ajungându-se la implicarea mai multor universități și laboratoare de inginerie și de știință pentru a crea protezele cele mai avansate, care să simuleze brațul uman. Un braț uman este capabil de peste 25 de grade de libertate (mișcări independente),[14] precum și de feedback senzorial. Niciun braț protetic actual nu are nici pe departe această capacitate. Scopul este de a crea o proteză inteligentă controlată biologic, cu capacitate de feedback senzorial. Prin tehnici chirurgicale se redirijează nervi neutilizați la mușchi funcționali. Procedeul se numește *reinervare musculară orientată* (Figura 12-14) și leagă din nou nervii care nu mai au puncte de inervație la musculatura pectorală. Mioelectrozii creează interfața cu brațul protetic. Noul sistem de protezare include bucle de feedback, care îi permit utilizatorului unele feedback-uri senzoriale. Au fost dezvoltați electrozi fără fir, care pot fi implantați în mușchi, precum și electrozi cerebrali, care pot sesiza impulsurile nervoase. Se folosesc algoritmi de prelucrare a semnalului. A fost creat un program de terapie fizică și ocupațională într-o realitate virtuală. Electrozii implantați (atât în mușchi, cât și în creier) fac ca proteza să fie ușor de purtat, prin eliminarea greutății și a volumului. Până în prezent, electrozii implantabili au fost încununați de succes și sunt în așteptarea studiilor clinice ale FDA (Food and Drug Administration, Administrația Statelor Unite pentru Alimente și Medicamente). Această nouă tehnologie de protezare a avut suficient de mult succes pentru ca producătorii să fie deja contactați pentru inițierea producției în masă în urma aprobării de către FDA. La data redactării acestui articol, cel puțin doi amputați folosesc în mod curent tehnologia și, potrivit rapoartelor, sunt capabili să joace Guitar Hero (un joc video care utilizează o chitară electronică), lucru pe care niciun alt dispozitiv protetic nu îl poate controla. Una dintre cele mai interesante caracteristici ale acestui proiect de cercetare este cantitatea de tehnologie care a fost considerată „open source" sau liberă, pentru ca oricine să o acceseze și să o completeze. Acest lucru îi permite lumii să se extindă în acest domeniu, crescând potențialul de dezvoltare a tehnicii cu pași mult mai rapizi.[28]

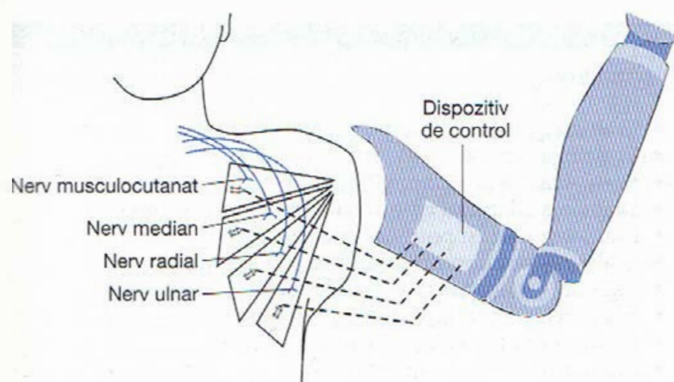


FIGURA 12-14 Reinervare musculară orientată.

Antrenamentul protetic

Antrenamentul pentru membrele superioare amputate ar trebui să înceapă, în mod ideal, chiar înainte de operație și să continue până când antrenamentul avansat este finalizat. Antrenamentul este împărțit în trei faze: *de instruire preprotetică, de instruire protetică,* și *de instruire protetică avansată.* Fiecare fază se concentrează asupra scopului final, care este adaptarea funcțională maximă și obișnuirea cu proteza. Este posibil ca așteptările persoanelor amputate să nu se potrivească cu realitatea odată ce proteza este livrată și purtată. Este important să i se reamintească amputatului unilateral că proteza va juca un rol funcțional nedominant, dar important. Aceasta este un „ajutor". Mâna sănătoasă va fi mereu dominantă pentru toate activitățile desfășurate. Faptul că proteza rămâne, totuși, un înlocuitor slab al membrului pierdut este subevaluat. Atenția progresivă la readaptările psihologice și la modificarea imaginii corporale trebuie să rămână de primă importanță. Apelarea la vizitatori cu aceeași problemă, special pregătiți ca și consilieri, este de mare ajutor.

Faza de antrenament protetic începe cu livrarea protezei. Accentul se pune pe îmbrăcarea, scoaterea și purtarea protezei pentru perioade scurte de timp. Scopul este integrarea protezei în activitatea de zi cu zi. În această perioadă de schimbări rapide se ivesc numeroase probleme, inclusiv obiceiuri maladaptative. După ce familiarizarea cu proteza este completă (Caseta 12-17), antrenamentul progresează spre ADL-urile de bază. După ce ADL-urile sunt finalizate,

CASETA 12-17

Introducere în utilizarea protezei

- *Cunoștințele operaționale:* vocabular și cunoștințe de bază ale componentelor, inclusiv capacitatea de a comunica eventualele defecțiuni.
- *Întreținere și îngrijire:* include inspecția cupei, întreținerea, curățarea și ajustările.
- *Îngrijirea membrelor restante:* include un program de purtare pentru progresia către toleranța completă (aproximativ 8 ore/zi) și de învățare a inspecției zilnice a membrelor restante în vederea depistării eventualelor iritații.
- *Antrenamentul controlului:* include învățarea controlului individual al componentelor, în vederea acționării acestora. Cele cinci elemente de mișcare care sunt utilizate în principal în manipularea mâinii sunt întinderea, prinderea, mutarea, poziționarea și eliberarea. Terapeutul folosește multe obiecte, cum ar fi blocuri de lemn, tampoane de vată și bureți pentru antrenamentul individului.

persoana amputată este trecută la un nivel superior de competențe în gospodărie și de activități de reintegrare în comunitate, cum ar fi condusul mașinii, lucrul și recreerea. Ganz et al.[22] au propus protocoale pentru antrenamentele de control al protezelor cu reglaj corporal și al protezelor mioelectrice.[22] Lista de activități, alături de un ghid de evaluare (Tabelul 12-2), create de către Universitatea Northwestern, sunt instrumente care îi servesc terapeutului la ghidarea activităților și la evaluarea progresului în cazul amputațiilor unilaterale de membre superioare.[2] În cazul membrelor amputate bilateral, antrenamentele de control vizează o mai bună și mai complexă coordonare a procesului motor. Terapeutul trebuie să mențină și să crească forța și coordonarea acumulate în timpul instruirii preprotetice și să faciliteze independența amputatului, ca pe o rutină de zi cu zi. *Facilitarea neuromusculară proprioceptivă* îi permite terapeutului să gestioneze arii specifice de slăbiciune musculară. *Exercițiile izotonice* sunt eficiente în menținerea volumului muscular pentru stabilizarea brațului în cupa protezei. Stabilitatea protezei depinde atât de volumul musculaturii stabilizatoare, cât și de capacitatea amputatului de a varia în mod voluntar configurația membrului restant. Pentru nivelul transhumeral, rotatorii externi și bicepsul sunt cei care stabilizează cupa; pentru nivelul transradial, ar fi supinatorii și pronatorii. Este un curs firesc al acestor trei faze de reabilitare, iar amputații încearcă să integreze în viața lor antrenamentul protetic, avansând pentru a stăpâni sarcini unice mai specifice (Caseta 12-18). Faza de antrenament protetic se încheie cu folosirea eficientă a protezei.

Tabelul 12-2 Exemplul unui ghid de evaluare

Criterii	Exemple	Scor*
Nevoi personale	Îmbrăcare/dezbrăcare a cămășii prin tragere peste cap Controlul fermoarului sau capselor	
Mâncat	Tăierea cărnii Deschiderea cutiei de lapte	
Munca la birou	Utilizarea telefonului și luarea notițelor Ascuțirea creionului	
Activități generale	Manevrarea mânerului ușii Reglarea ceasului	
Activități de menaj	Spălatul manual al vaselor Ștergerea vaselor cu prosopul	
Utilizarea uneltelor	Utilizarea ciocanului Utilizarea ruletei	
Utilizarea mașinii	Deschiderea și închiderea portierelor, a portbagajului, a capotei Urmarea pașilor pentru manevrarea autovehiculelor	

*Ghid de clasificare: 0, nu este posibil; 1, în cea mai mare parte neîndemânatic, dar realizabil; 2, minimă stângăcie; 3, fără probleme. (Clasificare dezvoltată pentru obiectivele individualizate)

Tabelul 12-3 Exemplu de evaluare pentru persoanele cu handicap

Evaluare pentru persoanele cu handicap	%
Pierderea unui membru superior	50
Pierderea unei mâini	45
Amputarea policelui	23 (50% din o mână)

Urmărirea

Nevoia de controale regulate, pe durata întregii vieți, din partea echipei de reabilitare și a fizioterapeutului, nu poate fi supraapreciată. După ieșirea din programul de reabilitare, amputatul trebuie să fie monitorizat în mod regulat într-o clinică ambulatorie de către echipa de reabilitare (Caseta 12-19). Urmărirea trebuie să fie considerată cel mai important aspect al reabilitării protetice, și totuși pare a fi, cel mai adesea, neglijată. Fără această comunicare coerentă, multiplele obstacole ce împiedică utilizarea cu succes a protezelor nu pot fi depășite, și scopul funcțional este sacrificat. Probleme cum ar fi durerea, depresia, iritația pielii, modificarea dimensiunii membrelor și schimbările de activitate sunt mai ușor și mai complet de abordat de către echipă înainte să se instaleze noi modele de comportament și să se producă abandonarea protezei. Multe aspecte ale reabilitării membrelor superioare protetice nu pot fi abordate până când pacientul nu a avut un timp suficient pentru a se acomoda cu rapidele schimbări de viață și funcționale cu care se confruntă. Fizioterapeutului i se cere adesea să precizeze nivelul invalidității pacientului (Tabelul 12-3). Echipa este disponibilă pentru a răspunde întrebărilor și a consolida noile competențe stăpânite. Montarea, ajustarea, confortul și funcția protezei trebuie să fie menținute și optimizate cu trecerea timpului, pe măsură ce amputații își schimbă obiectivele inițiale și aspirațiile.

CASETA 12-18

Sarcini specifice pentru un amputat

- *Pregătirea mesei:* masa completă - procesul de gătire, servire și strângere, expunerea la ajutoare adaptative
- *Reparații domestice și întreținere:* manipularea cumpărăturilor, curățare, instalații sanitare minore
- *Îngrijirea copiilor și a animalelor de companie:* schimbarea scutecelor, ținere, îmbăiere, hrănire etc.
- *Cumpărături:* efectuarea cumpărăturilor, procesul de achitare
- *Reeducarea condusului:* evaluarea și antrenamentul cu modificările corespunzătoare
- *Munca în grădină:* lopeți, greble, cositoare
- *Recreere și sport:* cunoașterea istoricului amputatului, antrenamentul cu dispozitive terminale specifice
- *Formare profesională:* personalizarea planului de tratament în funcție de specificațiile sarcinilor de lucru

CASETA 12-19

Urmărire

- Evaluarea problemelor medicale noi și vechi.
- Evaluarea gestionării durerii.
- Evaluarea integrității pielii.
- Evaluarea adaptării emoționale, inclusiv a familiei.
- Evaluarea stării și potrivirii protezei.
- Evaluarea progresului cu obiective funcționale.
- Evaluarea reintegrării în familie și comunitate.
- Evaluarea adaptării sportive și recreative.
- Evaluarea opțiunilor profesionale.
- Evaluarea nevoii de servicii sociale.
- Evaluarea nevoii de echipamente adaptative.

Succesul în utilizarea pe termen lung a unei proteze de membre superioare depinde în principal de confortul și de valoarea percepută de amputat. Designul inovator și adaptarea atentă, personalizată, a cupei și a hamului, atenția la ajustările periodice și indicațiile medicale revizuite, bazate pe nevoile în schimbare ale amputaților, sunt factorii esențiali pentru o reabilitare protetică de succes. Atkins a conceput o scală de evaluare pentru a cuantifica succesul adaptării protezelor funcționale (Caseta 12-20).[2]

În Caseta 12-21 sunt prezentate sfaturi de întreținere și utilizare a protezei.

CASETA 12-20

Scala Atkins[1] de evaluare a adaptării protetice funcționale (Atkins Prosthetic Functional Adaption Rating Scale)

- 100% Purtare toată ziua, bună folosire în sarcini bilaterale, se potrivește bine în schema corporală
- 75% Purtare toată ziua, folosire în sarcinile motorii grosiere și de finețe
- 50% Purtare toată ziua (în primul rând din motive estetice), încorporare în activități grosiere (folosirea ca suprafață de sprijin, de exemplu în activități la birou)
- 0% Nu poartă sau nu folosește proteza. Acest individ alege să fie, în esență, independent unilateral

CASETA 12-21

Sfaturi pentru întreținerea și utilizarea protezelor

1. Hamul trebuie să fie spălat des din cauza petelor de transpirație de pe curele. Un detergent cu amoniac funcționează bine.
2. A nu se călca bretelele cu închidere de tip velcro.
3. Opritorul de cot trebuie să fie curățat frecvent.
4. Cablul trebuie să fie examinat frecvent, pentru depistarea zonelor crăpate, fisurate sau uzate.
5. Garnitura din neopren a cârligului poate necesita o înlocuire periodică pentru o prindere mai fermă. Neoprenul este rezistent la benzină, petrol, precum și alte produse petroliere. Trebuie, totuși, să fie protejat de obiectele fierbinți.
6. Atunci când o bandă de cauciuc se uzează datorită purtării, expunerii la grăsime sau stricăciunilor, va fi tăiată cu foarfecele și înlocuită cu o nouă bandă.
7. Proteza va fi dusă la protezist de îndată ce se strică.
8. A nu se utiliza niciodată terminalul pe post de ciocan, ic sau pârghie.
9. Proteza trebuie să fie atârnată de ham, mai degrabă decât de curea sau de cablu.
10. Detergenții trebuie să fie evitați, deoarece aceștia tind să dizolve uleiurile lubrifiante din cârlig și din mecanismul din dispozitivul pentru încheietură. Atunci când un amputat spală vase frecvent, filetul știfturilor și rulmenții din cârlig trebuie să fie curățați și unși în mod regulat.
11. Cârligul nu trebuie să fie niciodată utilizat pentru întinderea după obiecte aflate în mișcare.
12. Mănușa cosmetică de la o proteză mecanică sau mioelectrică se pătează ușor. Următoarele substanțe nu pot fi îndepărtate dacă nu sunt spălate *imediat* cu apă sau alcool: cerneală de pix, cremă de ghete, gălbenuș de ou, hârtie de indigo, lacuri colorate, țesături viu colorate, hârtie de ziar nouă, gudron de tutun, muștar/ketchup și ruj.

Mulțumiri

Mulțumiri Jenei Aloi, pentru cunoștințele ei în domeniul protezelor și ortezelor, și Maryei Sabalbaro, pentru cunoștințele ei administrative și artistice.

REFERINȚE

1. Atkins DJ: Adult upper limb prosthetic training. In Bowker JH, Michael JW, editors: *Atlas of limb prosthetics: surgical, prosthetic, and rehabilitation principles*, ed 2, St Louis, 1992, Mosby.
2. Atkins DJ, Meier RH, editors: *Comprehensive management of the upper limb amputee*, New York, 1989, Springer-Verlag.
3. Atroshi I, Rosberg HE: Epidemiology of amputation and severe injuries of the hand, *Hand Clin* 17:343-350, 2001.
4. Benevenia J, Blackskin MF, Patterson FR: Complications after limb salvage surgery, *Curr Probl Diagn Radiol* 33:1-15, 2004.
5. Biemer E, Iribacher K, Machertanz J, et al: Reorganization of human motor cortex after hand replantation, *Ann Neurol* 50:240-249, 2001.
6. Bosse MJ, MacKenzie EJ, Kellam JF, et al: An analysis of outcomes of reconstruction or amputation after leg threatening injuries, *N Engl J Med* 347:1924-1931, 2002.
7. Bray JJ: *Prosthetic principles: upper extremity amputations (fabrication and fitting principles)*, ed 3, Los Angeles, 1989, Prosthetics Orthotics Education Program, University of California Press.
8. Brookmeyer R, Ephraim PL, MacKenzie EJ, et al: Estimating the prevalence of limb loss in the United States 2005 to 2050, *Arch Phys Med Rehabil* 89:422-429, 2008.
9. Bunnell S, Management of the nonfunctional hand: reconstruction vs. prosthesis. In Callahan AD, Hunter JM, Mackin EJ, editors: *Rehabilitation of the hand*, ed 2, St Louis, 1984, Mosby.
10. Burkhalter WE, Hampton FL, Smeltzer JS: Wrist disarticulation and below-elbow amputation. In John H Bowker, Michael JW, editors: *Atlas of limb prosthetics: surgical and prosthetic principles*, St Louis, 1981, Mosby.
11. Caldwell RR, Sanderson ER, Wedderburn A, et al: A wrist powered prosthesis for the partial hand, *J Assoc Child Prosthet Clin* 21:42-45, 1986.
12. Cook TM, Shurr DG: Upper extremity prosthetics. In Cook TM, Shurr DG, editors: *Prosthetics and orthotics*, East Norwalk, CT, 1990, Appleton and Lange.
13. Dickey R, Lehneis HR: Special considerations: fitting and training the bilateral upper-limb amputee. In Bowker JH, Michael JW, editors: *Atlas of limb prosthetics: surgical, prosthetic, and rehabilitation principles*, ed 2, St Louis, 1992, Mosby.
14. Dillingham TR: Rehabilitation of upper limb amputee. In Dillingham TR, Belandres PV, editors: *Textbook of military medicine. Part IV. Surgical combat casualty care: rehabilitation of the injured combatant* vol. IWashington, DC, 1998, Office of the Surgeon General at TMM Publications.
15. Dillingham TR, Esquenazi A, Huston C: Rehabilitation of the lower extremity amputee. In Dillingham TR, Belandres PV, editors: *Textbook of military medicine. Part IV. Surgical combat casualty care: rehabilitation of the injured combatant*, Vol. 1 Washington, DC, 1998, Office of the Surgeon General at TMM Publications.
16. Dillingham TR, MacKenzie EJ, Pezzin LE: Incidence, acute care length of stay, and discharge to rehabilitation of traumatic amputee patients: an epidemiologic study, *Arch Phys Med Rehabil* 79:279-287, 1998.
17. Dillingham TR, MacKenzie EJ, Pezzin LE: Limb amputation and limb deficiency: epidemiology and recent trends in the United States, *South Med J* 95:875-883, 2002.
18. Durham RM, Mazuski JE, Mistry BM, et al: Outcome and utility of scoring systems in the management of the mangled extremity, *Am J Surg* 172:569-573, 1996.
19. Esquenazi A: Upper limb amputee rehabilitation and prosthetic restoration. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, ed 3, Philadelphia, 2007, Saunders.
20. Fleming LL, Malone JM, Robertson J: Immediate, early and late post surgical management of upper limb amputation, *Prosthet Orthot Int* 23:55-58, 1999.
21. Fraser CM: An evaluation of the use made of cosmetic and functional prosthesis by unilateral upper limb amputees, *Prosthet Orthot Int* 22:216-223, 1998.

REABILITAREA ŞI PROTEZAREA POST-AMPUTAŢIE A MEMBRELOR INFERIOARE

Mark E. Huang, Laura Ann Miller, Robert Lipschutz şi Todd A. Kuiken

Amputaţia membrelor inferioare continuă să fie unul dintre diagnosticele clasice pentru care reabilitarea se poate face prin intermediul unui medic de medicină fizică. Reabilitarea şi protezarea oferă un imens potenţial de îmbunătăţire a calităţii vieţii, a bunăstării emoţionale şi a funcţionării fizice a pacientului care a suferit o amputaţie. Administrarea tratamentului pentru această populaţie este plină de satisfacţii pentru personalul medical implicat.

În ciuda progreselor din medicină, industrie şi tehnologie, amputaţia rămâne o cauză principală a dizabilităţii. Aproximativ 159.000 de amputări ale membrelor inferioare sunt efectuate anual,[68] marea majoritate a intervenţiilor (82% din cazuri) fiind atribuită bolilor vasculare periferice, cu o creştere a incidenţei cu 27% din 1988 până în 1996.[23] Amputaţiile posttraumatice au reprezentat 16% din numărul total, în timp ce acelea care rezultă din tumori maligne şi malformaţii congenitale au fost responsabile de 0,9%, respectiv 0,8%, din numărul de amputaţii. Interesant este că incidenţa amputaţiilor secundare etiologiei traumatice nu a crescut în mod semnificativ în Statele Unite în rândul personalului Serviciilor Armate, în ciuda conflictelor recente.[90] Nu se preconizează ca incidenţa amputaţiilor să scadă prea curând, şi aceasta din cauza unui număr variat de motive, printre care procesul de îmbătrânire a populaţiei şi incidenţa crescută a diabetului zaharat în Statele Unite. Odată cu îmbătrânirea populaţiei, este de aşteptat ca numărul de amputaţii la persoanele de peste 65 de ani să se dubleze.[36] Este, de asemenea, de aşteptat ca preponderenţa amputaţiilor să crească de peste două ori din 2005 până în 2050.[106] Diabetul zaharat prezintă cel mai ridicat risc de amputare, depăşind riscurile cumulate prezentate de fumat şi de hipertensiunea arterială. Diabetul zaharat este cauza a 67% din numărul total de amputări.[81] Riscul de a suferi o amputaţie, corelat cu vârsta, este de 18 până la de 28 de ori mai mare pentru o persoană diabetică faţă de una non-diabetică.[94]

În ceea ce priveşte nivelul de amputaţie, Dillingham et al.[23] au raportat că amputarea membrelor inferioare a reprezentat 97% din numărul total de amputări între 1988 şi 1996, cu următoarele distribuţii: 31,5% degete, 10,5% articulaţia Lisfranc (tarso-metatarsiană), 0,8% prin dezarticularea gleznei, 27,6% transtibial, 0,4% prin dezarticularea genunchiului, 25,8% transfemural şi 0,4% articulaţia şoldului. Alte surse susţin că amputaţiile s-au realizat: 64%-73% transtibial, 26%-31% transfemural şi 4,5% prin dezarticularea genunchiului.[4,35] Pacienţii cu diabet prezintă un risc mai mare pentru o a doua amputare, cu rate de 18% la 2 ani şi de 45% la 4 ani.[26] Studii recente au arătat că o a doua amputare se realizează mai proximal în 9% din cazuri, cu amputarea membrului controlateral în 11% până la 21% din cazuri.[4,35,49,91] La pacienţii cu boală vasculară, în 34% din situaţii sunt necesare mai multe amputaţii.[80]

Ratele de supravieţuire după amputaţie variază în funcţie de o serie de factori. Pacienţii cu amputaţii posttraumatice tind să prezinte o mai bună rată de supravieţuire pe termen lung, dar cei cu amputaţii de etiologie vasculară se confruntă cu o statistică de supravieţuire sumbră. După o amputare de etiologie vasculară, rata mortalităţii la 30 de zile variază de la 9% la 21%,[1,4,28,49,80] iar supravieţuirea pe termen lung a fost recent demonstrată a fi între 48% şi 69% la 1 an, 42% la 3 ani şi între 35% şi 45% la 5 ani.[4,15,28,79,80] Nivelurile de amputare mai proximale au fost, de asemenea, asociate cu rate de supravieţuire mai scăzute.[4,15,36,79] Diabetul şi bolile renale în stadiu terminal s-au dovedit a avea un impact negativ asupra supravieţuirii, cu rate de supravieţuire la 5 ani de 30,9% şi respectiv 14,4%.[4]

Şansele de protezare variază în funcţie de etiologia cauzei de amputare, nivelul de amputaţie şi vârsta pacientului. Într-un sondaj pe persoanele înscrise în Coaliţia Amputaţilor din America (Amputee Coalition of America, ACA), 95% dintre participanţi au avut o proteză şi au utilizat-o pe scară largă.[70] MacKenzie et al.[58] au constatat că 97% din toate amputaţiile traumatice au fost urmate de o ambulaţie bună la 3 luni de la protezare. Ratele de succes sunt mai mici pentru persoanele cu amputaţii care rezultă din boli vasculare şi diabet. Ratele globale de succes pentru protezele montate la pacienţii disvasculari au fost raportate a fi mai mari de 80%.[40,72] Fletcher et al.[36] au raportat o rată de succes privind utilizarea protezei de 78% la pacienţii cu amputări transtibiale şi de 57% la pacienţii cu amputări transfemurale în rândul persoanelor de peste 65 de ani, trimise la o clinică pentru amputaţi. El a menţionat că succesul protezării s-a diminuat odată cu vârsta şi cu nivelul de amputaţie. Pacienţii de peste 85 de ani cu amputare transtibială au avut mai puţin de 2% şanse de succes privind protezarea. Johannesson et al.[49] au raportat că 43% dintre toţi pacienţii cu o singură amputare folosesc o proteză. Persoanele cu amputaţii multiple ale membrelor pot ajunge să meargă fără probleme. Două studii susţin că 70% din persoanele cu membre amputate transtibial bilateral au fost capabile să utilizeze proteze pentru mers.[13,93]

Indiferent de etiologia acesteia, amputaţia rămâne o sursă de traumă fizică şi psihologică semnificativă la persoanele care se confruntă cu pierderi la nivelul membrelor. Deşi mulţi pacienţi şi medici ar putea considera amputaţia un eşec de management medical şi chirurgical, aceasta

reprezintă o intervenție chirurgicală reconstructivă, care maximizează capacitatea pacientului de a funcționa în societate și, implicit, calitatea vieții. Cei mai mulți pacienți au parte de un rezultat mulțumitor după amputare. Deși pacienții vârstnici care au suferit amputații din cauze vasculare nu vor putea alerga sau participa la sporturi competitive, ei pot beneficia, totuși, de îmbunătățirea calității vieții printr-o proteză. În cazul persoanelor tinere cu amputație, este de așteptat un stil de viață activ, în ciuda prezenței protezei. Cu titlu ilustrativ pentru potențialul funcțional al unui pacient cu amputare, recordul la bărbați la 100 m sprint pentru un atlet cu o amputație este de 10,91 secunde. Acesta a fost stabilit în aprilie 2007 de către Oscar Pistorious, o persoană cu amputații transtibiale bilaterale, care mai târziu a înaintat o cerere pentru a se califica la Jocurile Olimpice din 2008.[57] Deși nu a concurat, rezultatul său nu este cu mult mai slab decât cel al lui Usain Bolt, care, nepurtând niciun fel de proteză, a stabilit recordul de 9,69 secunde la alergare la Jocurile Olimpice din 2008.[107]

Managementul prechirurgical

Reabilitarea pacientului cu amputație de membru inferior ar trebui să înceapă de îndată ce se ia decizia de amputare. Obiectivele principale ale perioadei preoperatorii sunt stabilizarea medicală, evaluarea nivelului de amputație a pacientului, controlul durerii, sprijinul psihologic și inițierea unui program de reabilitare funcțională. Ori de câte ori este posibil, medicul de medicină fizică ar trebui să consulte pacientul înainte de operație, pentru a realiza o evaluare și a oferi susținere emoțională pacientului, dar și pentru a începe educația pacientului cu privire la procesul de reabilitare.

Selectarea nivelului de amputație

Calitatea și tipul de amputație efectuat afectează foarte mult rezultatul global pentru pacient. Atunci când se determină nivelul de amputație, trebuie să fie luați în considerare toți factorii care afectează funcționarea pacientului. Acești factori includ nu numai viabilitatea țesutului, ci și opțiunile protetice, dinamica mersului, aspectele estetice și biomecanica membrelor restante. Obiectivul evaluării preoperatorii este de a determina nivelul la care se va produce vindecarea și la care se poate obține o funcționalitate maximă a membrului după îndepărtarea tuturor țesuturilor compromise sau infectate. Conservarea tisulară este evaluată în raport cu restabilirea funcției, iar un nivel mai ridicat al amputării este corelat cu creșterea morbidității și scăderea potențialului de reabilitare. Rata vindecării necesită o evaluare atentă a tehnicii chirurgicale, a îngrijirii postoperatorii, a stării nutriționale și a circulației arteriale, în special a perfuziei tisulare.

Primele încercări de a aprecia nivelul adecvat de amputație se axau pe prezența pulsului palpabil, angiografie, culoarea pielii și temperatură, caracterul și localizarea durerii și, mai ales, prezența sângerării pielii incizional în momentul intervenției chirurgicale. În prezent, există diverse metode de diagnosticare care ajută la determinarea nivelului la care va avea loc vindecarea. Aceste măsurători includ măsurarea Doppler a presiunii, înregistrări ale volumului și pulsului, presiuni fotopletismografice, examinări ale fluxului sangvin prin metoda Doppler cu laser, examinări ale fluxului sangvin la nivelul pielii prin metoda cu xenon 133, angiografie arterială și determinări de oxigen transcutanate (a se vedea Capitolul 57). Cu toate acestea, aceste teste nu au fost în mod constant mai fiabile decât examinările clinice pentru estimarea unui anumit nivel de vindecare a plăgilor.[5,25] Majoritatea chirurgilor folosesc o combinație de date obiective și evaluări ale aspectului țesuturilor în momentul intervenției chirurgicale, în special prezența sângerării, pentru a decide cu privire la locul de amputare.

Atunci când se determină nivelul de amputație, trebuie să fie luați în considerare mai mulți factori care influențează funcționarea optimă a protezei. De exemplu, amputațiile Chopart și Lisfranc ar putea permite deplasarea pe distanțe scurte, fără un dispozitiv protetic, dar acestea prezintă un braț de pârghie scurt la nivelul antepiciorului și creează dificultăți în montarea unei proteze adecvate din punct de vedere biomecanic. Prezintă, de asemenea, o rată ridicată de deformare în varus-equinus. Alternativ, nivelurile mai ridicate de amputare, cum ar fi amputarea Syme sau transtibială, permit o mai bună performanță a protezei și un mers stabil în timpul activităților mai solicitante. Aspectul estetic este, de asemenea, important. Amputațiile prin dezarticularea gleznei și genunchiului au avantajul de a beneficia de un braț de pârghie mai lung pentru controlarea protezei și sprijinul pe extremitate, dar au dezavantajul unui aspect mult mai fragil decât protezele transtibiale sau transfemurale. Acest lucru poate fi un factor hotărâtor pentru unii pacienți.

Amputațiile sunt împărțite în trei categorii: închise, deschise și în ghilotină. Amputația închisă este tehnica utilizată cel mai frecvent pentru amputări impuse de boala arterială. Pentru această procedură, se face o incizie prin țesuturi considerate sănătoase și sunt modelate lambouri utilizate în închiderea primară a suturilor. În schimb, amputările deschise sunt efectuate numai în cazuri de traumatism sever sau infecție necontrolată. Acest tip de intervenție permite drenarea și observarea adecvate ale plăgii. Amputarea în ghilotină este o procedură deschisă, în care toate țesuturile sunt tăiate la același nivel printr-o incizie circulară. Acest tip de amputație necesită, în final, realizarea unei amputații închise la un nivel superior. Amputația în ghilotină este rareori necesară în prezent și este rezervată pentru pacienții în stare foarte gravă, care necesită un control adecvat al unei infecții care se răspândește rapid, cum ar fi gangrena gazoasă.

Reabilitarea funcțională

De multe ori, de la momentul în care se ia o decizie de amputație și până când aceasta are loc efectiv, trec câteva zile sau chiar câteva săptămâni. Acest timp poate fi utilizat pentru a iniția un program de reabilitare funcțională înainte de amputare. Este mai ușor să se întindă o articulație strânsă sau contractată, beneficiind de toată lungimea membrului, înainte de amputare, decât după intervenția chirurgicală, atunci când membrul este scurtat și sensibil la atingere. Reabilitarea preoperatorie ar trebui să pună accentul pe ROM, pe tonifierea segmentelor rămase ale membrelor, să crească rezistența, să îmbunătățească transferul și să instruiască pacientul privind mersul cu un singur picior, cu un dispozitiv de asistență. Acest lucru poate reduce sau chiar elimina nevoia de reabilitare după amputare.

Controlul durerii

Un bun control al durerii perioperatorii este esențial pentru pacientul care se confruntă cu pierderi ale membrelor. Dincolo de confortul pacientului, controlul adecvat al durerii reduce stresul pacientului și îi permite acestuia să participe mai intens la un program de reabilitare. Durerea necontrolată poate duce la afectarea sau influențarea sistemului nervos central, din cauza unei dureri mediate și a unei dureri cronice,[60] precum și la afectarea funcțiilor de vindecare postoperatorie și a celor ale sistemului imunitar.[8,22]

Principalul sprijin în controlul durerii perioperatorii este tratamentul cu opioide. Opiaceele orale sunt, de obicei, suficiente, dar nu ar trebui să existe vreo ezitare în a recurge la măsuri mai agresive de control al durerii, inclusiv transdermic, subcutanat, intramuscular sau intravenos. Se recomandă o doză dintr-un agent cu acțiune prelungită în conjuncție cu un analgezic cu eliberare imediată, astfel încât pacientul să beneficieze de o ameliorare a durerii constantă. O doză suficientă de analgezice chiar înainte de terapie ajută de multe ori pacientul să participe pe deplin. Totuși, acestea ar trebui să fie utilizate cu precauție la populația geriatrică, din cauza riscului de delir la aceste persoane, iar utilizarea de opiacee ar trebui raționalizată în aceste cazuri.

Sistemele de analgezie controlate de pacient sunt utile pentru pacienții care au dureri severe în perioada perioperatorie. Acestea asigură o perfuzie continuă de analgezic, cu capacitatea pacientului de a utiliza o doză suplimentară după cum este necesar. Analgezia controlată de pacient oferă o analgezie excelentă și poate reduce o parte din stresul pacientului sau frica legată de durere. Blocurile nervoase regionale continue și anestezia epidurală pot fi, de asemenea, utilizate pentru controlul durerii perioperatorii,[58] cu toate că, de obicei, acestea nu pot fi continuate în perioada de îngrijire postacută.

Sprijinul psihologic

Evaluarea psihologică și sprijinul pentru pacientul care se confruntă cu pierderi ale membrelor ar trebui să fie o prioritate. Evaluarea așteptărilor și obiectivelor pacientului este importantă. Frecvent, pacienții se tem că nu vor fi niciodată capabili să meargă din nou după amputare și că nu vor fi în măsură să realizeze sarcini mai dificile, profesionale sau de agrement. Aceste percepții sunt de multe ori nefondate, deoarece cei mai mulți amputați pot avea rezultate foarte bune din punct de vedere funcțional. După cum s-a menționat anterior, mai multe studii indică faptul că peste 80% din persoanele cu membre amputate de la toate nivelurile vor fi capabile să meargă cu succes cu o proteză,[40,63,72] iar acest lucru este în concordanță cu experiența autorilor. Obiectivele pe termen lung, specifice fiecărui pacient, trebuie să fie identificate înainte de operație, fiind urmate de prezentarea unui program de reabilitare cuprinzător pentru a atinge aceste obiective. Pacienții se simt responsabili și liniștiți atunci când abilitățile superioare (cum ar fi sportul) sunt recunoscute ca obiective legitime, iar echipa de reabilitare îi ajută să atingă aceste obiective.

Descrierea în detaliu a procesului de reabilitare pacienților și educarea acestora cu privire la proteze poate facilita înlăturarea fricii lor de necunoscut. Furnizarea de literatură de specialitate și de adrese de site-uri poate fi o inițiativă valoroasă și calmantă pentru pacienți și familiile acestora (Caseta 13-1). Unele programe folosesc un serviciu de consiliere de la egal la egal, în care pacienții care sunt utilizatori de succes ai protezelor îi vizitează pe pacienții noi cu amputații, la cerere. În cele din urmă, este important să se discute cu pacienții despre senzațiile și durerile de la nivelul membrelor fantomă înainte de intervenția chirurgicală. Senzația de membru fantomă este sentimentul temporar nedureros că membrul amputat este încă prezent. Acest sentiment dispare, de obicei, într-o perioadă de câteva săptămâni. Durerea de la nivelul membrului fantomă este, de obicei, temporară și poate apărea într-un membru după amputarea sa, mai ales la un pacient cu un lung istoric de dureri preamputație la nivelul membrelor. Toți pacienții trebuie preveniți în legătură cu posibilitatea apariției acestei senzații postoperatorii la nivelul membrelor care lipsesc și ajutați să înțeleagă că aceasta este normală.

Managementul postchirurgical

Îngrijirea plăgilor

Vindecarea plăgilor depinde de perfuzarea tisulară adecvată, buna îngrijire a plăgilor și nutriția adecvată. Îngrijirea plăgilor chirurgicale primare este simplă. Membrul trebuie să fie spălat normal, zilnic, fie cu soluție salină obișnuită, fie cu apă și săpun. Soluțiile antiseptice, cum ar fi cele cu conținut de iod sau de peroxid de hidrogen, inhibă vindecarea plăgilor și trebuie să fie evitate dacă nu sunt semne de infecție. Pansamentele trebuie să fie păstrate curate și schimbate zilnic.

După amputațiile traumatice apar adesea plăgi deschise de mari dimensiuni, care ar fi putut fi contaminate în timpul traumatismului și pentru care au trebuit efectuate proceduri de acoperire suplimentare, cum ar fi lambouri și grefe. Aceste plăgi necesită o supraveghere atentă și o îngrijire meticuloasă. Acestea pot fi, de multe ori, o cauză de întârziere a montării primei proteze de membru inferior. Plăgile nu trebuie să fie complet vindecate pentru începerea măsurătorilor în vederea montării unei proteze inițiale, dar viabilitatea lambourilor și a grefelor trebuie să fie stabilită și monitorizată cu atenție.

La pacienții cu afectare vasculară, se poate dezvolta necroza marginilor plăgii și, în aceste cazuri, membrul trebuie monitorizat cu atenție, păstrat curat și protejat de orice traumă care ar putea provoca o dehiscență la nivelul plăgii fragile. Odată ce țesutul neviabil este clar delimitat, debridarea poate fi luată în considerare. Terapiile adjuvante, cum ar fi terapia cu presiune negativă pe plagă și tratamentul cu oxigen hiperbaric, sunt opțiuni cu posibile beneficii, dar impun efectuarea de investigații suplimentare pentru a se determina fără echivoc eficiența lor în cazul acestei populații.[43,91,98]

O bună nutriție trebuie să fie încurajată și sprijinită cu suplimente atunci când este necesar. Eneroth[30] a constatat că, atunci când pacienții malnutriți au beneficiat de hrană suplimentară, aceștia au prezentat o rată de vindecare a plăgilor de la nivelul membrelor restante de două ori mai mare în comparație cu grupurile de control.

CASETA 13-1

Resurse educaționale la dispoziția pacienților amputați

Broșuri

- Broyles, N. *For the New Amputee.* Amputee Coalition of America, National Limb Loss Information Center (Coaliția Amputaților din America, Centrul Național de Informare asupra Pierderii Membrelor); 1991.
- First Step: *A Guide for Adapting to Limb Loss.* Amputee Coalition of America, National Limb Loss Information Center (Coaliția Amputaților din America, Centrul Național de Informare asupra Pierderii Membrelor); 2000.
- Helminski, J.O. *Pre-Prosthetic Care for Above-Knee Amputees (Îngrijirea ante-protezare în cazul persoanelor cu amputații transfemurale).* Rehabilitation Institute of Chicago (Institutul de Reabilitare din Chicago); 1993.
- Helminski, J.O. *Pre-Prosthetic Care for Below-Knee Amputees (Îngrijirea ante-protezare în cazul persoanelor cu amputații transtibiale).* Rehabilitation Institute of Chicago (Institutul de Reabilitare din Chicago); 1993.
- Kuiken, T., Edwards, M., Micelli, N. *Below-Knee Amputation: A Guide for Rehabilitation (Amputația transtibială: un ghid de reabilitare).* Rehabilitation Institute of Chicago (Institutul de Reabilitare din Chicago); 2002.
- Kuiken, T., Edwards, M., Soltys, N. *Above-Knee Amputation: A Guide for Rehabilitation (Amputația transfemurală: un ghid de reabilitare).* Rehabilitation Institute of Chicago (Institutul de Reabilitare din Chicago); 2003.
- Novotny, M.P., Michael, J.W. *You Have a Choice: Improving Outcomes in O&P.* Amputee Coalition of America, National Limb Loss Information Center (Coaliția Amputaților din America, Centrul Național de Informare asupra Pierderii Membrelor); 1992.
- Shurr, D.G. *Patient Care Booklet for Above-Knee Amputees (Broșura de îngrijire a pacienților cu amputații transfemurale).* American Academy of Orthotists and Prosthetists (Academia Americană a Orteziștilor și Proteziștilor); 1999.
- Uellendahl, J.E. *Patient Care Booklet for Below-Knee Amputees (Broșura de îngrijire a pacienților cu amputații transtibiale).* American Academy of Orthotists and Prosthetists (Academia Americană a Orteziștilor și Proteziștilor); 1999.
- United Amputee Services Association, Inc. *Survivor's Guide.* Amputee Coalition of America, National Limb Loss Information Center (Coaliția Amputaților din America, Centrul Național de Informare asupra Pierderii Membrelor); 1992.

Cărți

- Dravecky, D., Dravecky, J., Gire, K. When You Can't Come Back. Editura Zondervan; 1992.
- Le Ratto, L. Coping With Being Physically Challenged. Grupul editorial Rosen; 1991.
- Lockette, K.F., Keyes, A.M. Conditioning With Physical Disabilities. Human Kinetics Europe; 1994.
- Madruga, L. One Step at a Time: A Young Woman's Struggle to Walk Again. McGraw Hill; 1979.
- Maxfield, G. The Novel Approach to Sexuality and Disability (Noua abordare a sexualității și dizabilității). Grupul de susținere pentru amputații din nordul Nevadei; 1996.
- Sabolich, J. You're Not Alone (Nu sunteți singuri). Centrul de Protezare și Cercetare Sabolich; 1993.
- Wallace, C.S. Challenged by Amputation: Embracing a New Life (Provocările amputației: începutul unei vieți noi). Editura Inclusion Concepts; 1995.
- Winchell, E. Coping With Limb Loss (Cum să faci față pierderii membrelor). Grupul editorial Avery; 1995.

Site-uri web

Active Amputee Lifestyle	http://www.activeamp.org
American Academy of Orthotists and Prosthetists	http://www.oandp.org
American Amputee Soccer Association	http://www.ampsoccer.org
American Orthotic and Prosthetic Association	http://www.aopanet.org
Amputee Coalition of America	http://www.amputee-coalition.org
Amputee-Online.Com	http://www.amputee-online.com
Amputee Resource Center	http://www.usinter.net/wasa/arc.html
Challenged Athletes Foundation	http://www.challengedathletes.org
Diabetes Resource Center	http://www.diabetesresource.com
Disabled Sports USA	http://www.dsusa.org
Hemipelvectomy and Hip Disarticulation Information	http://www.hphdhelp.org
Limbless Association	http://www.limbless-association.org
Limbs for Life Foundation	http://www.limbsforlife.org
National Amputee Golf Association	http://www.nagagolf.org
National Center on Physical Activity and Disability	http://www.ncpad.org
The Global Resource for Orthotics & Prosthetics Information	http://www.oandp.com
O&P Athletic Fund	http://www.opaaf@opoffice.org
Orthotic and Prosthetic Assistance Fund	http://www.opfund.org
Orthotics and Prosthetics Careers	http://www.opcareers.org
RIC Chicago Life Center for People with Disabilities	http://lifecenter.ric.org
Stumps R Us—An Amputee Support Group	http://www.stumps.org
Surviving Limb Loss	http://www.survivinglimbloss.org
US Paralympics	http://www.usparalympics.org

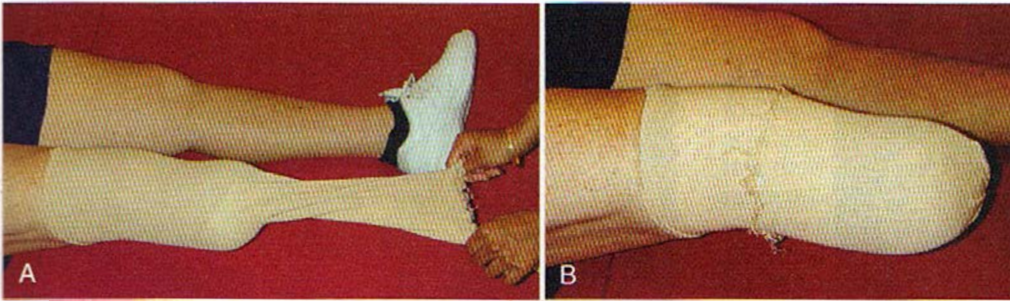


FIGURA 13-1 Utilizarea unui articol de îmbrăcăminte tubular elastic pentru controlul edemului. **(A)** Plasare puţin peste jumătatea lungimii membrului și răsucire o jumătate de tură. **(B)** Se trage a doua jumătate peste picior, pentru a oferi două straturi de compresie.

Controlul edemului

Reducerea edemului postoperatoriu este importantă pentru a susţine vindecarea plăgilor, a reduce durerea postoperatorie și a stabili aspectul final al membrelor pentru iniţierea protezării. Edemul postoperatoriu întinde plaga chirurgicală, care forţează terminaţiile nervoase și provoacă durere. Edemul pune în tensiune plaga și astfel compromite vindecarea. Edemul dă o formă globuloasă la nivelul membrelor restante, care interferează cu montarea protezei și poate încetini recuperarea funcţională a pacientului. Un pansament compresiv eficient poate minimiza această problemă.

Sunt disponibile mai multe sisteme diferite de control al edemului. Tratamentul cel mai frecvent utilizat este bandajul elastic la nivelul membrelor restante (de exemplu, bandaje Ace). Deși bandajele elastice pot oferi o compresie eficientă, acestea sunt niște elemente greu de întreţinut, care trebuie să fie aplicate în mod corespunzător și schimbate la fiecare 4-6 ore, pentru a menţine o compresie susţinută.[61] Acest lucru poate fi dificil de realizat și consumator de timp pentru un pacient sau chiar pentru echipa de îngrijire a spitalului. Bandajele elastice care sunt aplicate incorect sau se deplasează în momentul realizării mișcărilor regulate se pot transforma în instrumente de tortură, provocând plăgi și chiar ischemie. Prin urmare, nu este recomandată utilizarea de bandaje elastice.

Utilizarea de șosete sau de articole de îmbrăcăminte tubulare elastice oferă o alternativă mai bună decât bandajele elastice. Articolele de îmbrăcăminte tubulare elastice (de exemplu, Compressigrip și Tubigrip) pot fi aplicate în mai multe straturi, pentru a oferi o creștere gradată a compresiei spre extremitatea membrului restant (Figura 13-1). Sunt ieftine și ușor de aplicat. Se pot folosi și reductoare protetice prefabricate pentru membrele restante. Pentru amputaţiile transfemurale, pe membrul restant trebuie să se utilizeze un reductor care se fixează cu o centură, pentru o mai bună stabilitate, deoarece astfel de pansamente tind să alunece de pe membrele restante de formă conică. Centura trebuie să fie atașată la pansamentul elastic la nivelul *lateralei* membrelor. Dacă atașamentul este purtat în faţă, reductorul va aluneca în timpul șederii.

Dublurile elastomerice protetice pot fi, de asemenea, utilizate ca șosete de compresie pentru reducerea edemului la amputaţi.[49,51] Acestea pot asigura compresia și, de asemenea, conferă un anumit grad de protecţie membrelor restante. Datorită efectului de aspiraţie, pot fi folosite pentru amputaţiile transfemurale fără o centură. Atunci când se utilizează orice pansament elastic, proeminenţele osoase trebuie să fie monitorizate cu atenţie, deoarece presiunea se poate concentra în aceste zone cu proeminenţe osoase și duce la necrozarea pielii.

Pansamentele rigide oferă beneficii suplimentare faţă de pansamentele moi numai pentru amputaţiile transtibiale (Figura 13-2). Pansamentele rigide ajută la protejarea membrelor restante împotriva oricărui traumatism accidental, cum ar fi o căzătură.[31] Acestea oferă o compresie bună pentru reducerea edemului și mulajul poate fi realizat în condiţii optime, pentru a reduce presiunea asupra proeminenţelor osoase. Sprijinul parţial pe membrul protezat poate fi, de asemenea, iniţiat în timpul folosirii pansamentului rigid, pentru a ajuta la desensibilizarea bontului și a construi toleranţa la presiune.

Un pansament rigid fix este un mulaj care este aplicat peste membrul restant complet extins, până la jumătatea coapsei (a se vedea Figura 13-2, *A*). Acest tip de mulaj este de ajutor în prevenirea contracturilor în flexie ale genunchiului și poate fi utilizat ca o proteză postoperatorie imediată (așa cum se arată în cele ce urmează). Un astfel de mulaj fix nu permite inspecţia plăgii, cu excepţia cazurilor când se înlocuiește sau se realizează modificări asupra mulajului. De asemenea, nu le permite pacienţilor să maseze membrele restante, o parte importantă a programului de desensibilizare.

Un pansament rigid detașabil (removable rigid dressing, RRD)[104,105] este un mulaj personalizat care acoperă membrele restante până la genunchi (a se vedea în Figura 13-2, *B*). Acesta este ţinut pe loc fie de un articol de îmbrăcăminte tubular elastic, fie de o manșetă de coapsă. Pe măsură ce membrul scade în dimensiune, sub pansamentul rigid detașabil se introduc șosete, șosete reductoare și articole de îmbrăcăminte tubulare elastice, pentru a se menţine confortul la nivelul membrului. RRD permite inspectarea frecventă a plăgii și masajul la nivelul membrelor restante. De asemenea, ajută la educarea pacienţilor în ceea ce privește adaptarea șosetei, o abilitate necesară pentru utilizarea celor mai multe tipuri de proteze. Un protocol propus presupune începerea cu un pansament rigid fix aplicat imediat după intervenţia chirurgicală. După primele 3-6 zile, mulajul trebuie schimbat cu un RRD, care ar trebui utilizat până când cea mai mare parte din edem este resorbită, iar plaga este bine vindecată. În cazul în care sunt necesare peste 12-18 straturi de șosete pentru a menţine RRD confortabil, este recomandat un nou RRD.

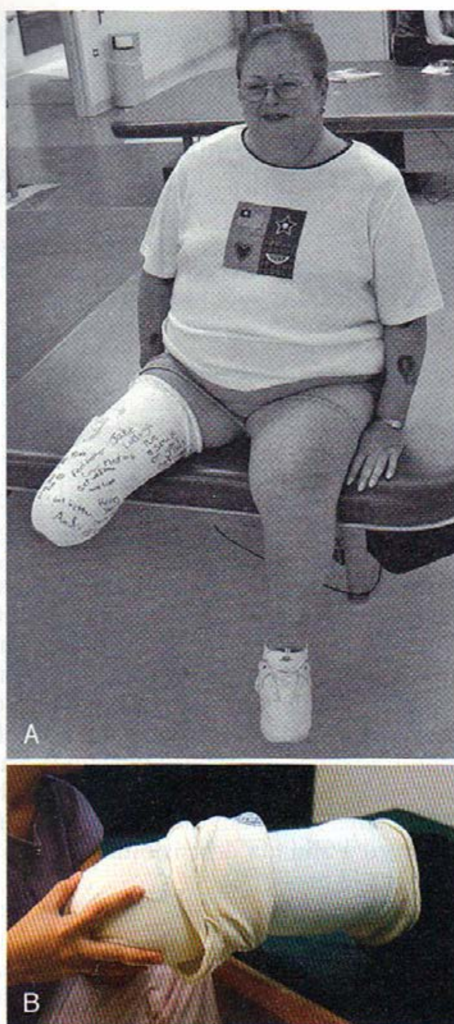


FIGURA 13-2 Pansamente rigide pentru amputații transtibiale. (A) Pansament rigid. (B) Pansament rigid detașabil.



FIGURA 13-3 Placă de extensie pentru genunchi pentru prevenirea contracturii în flexie, în cazul amputației transtibiale.

Reabilitarea funcțională

Reabilitarea precoce este esențială în perioada postoperatorie. Ar trebui ca echipa de reabilitare să fi fost implicată deja, dar dacă nu, o întrevedere cu fizioterapeutul și implicarea în terapia fizică și terapia ocupațională ar trebui să înceapă cât mai curând posibil. Personalul terapeutic activează într-o varietate de domenii, cum ar fi autoîngrijire, mobilitate la pat, transferuri, abilități în scaunul cu rotile, deplasarea și educarea pacientului și familiei. Principiile de reabilitare pentru amputați includ poziționarea corectă, inițierea ROM, mobilizarea precoce, evaluarea pentru utilizarea de echipamente medicale și dispozitive adaptative de durată.

Pacienții trebuie să fie educați în ceea ce privește poziționarea corectă. Prevenirea contracturilor de șold și genunchi este esențială în această perioadă. Pacienții nu ar trebui să aibă perne plasate sub genunchi, deoarece acest lucru poate duce la contractura în flexie a genunchiului. Pentru a preveni contracturile în abducție ale șoldului, pernele nu trebuie să fie plasate între picioare. Atârnarea membrelor restante peste marginea patului sau a scaunului cu rotile trebuie evitată. O placă de extensie a genunchiului (Figura 13-3) poate fi montată sub scaunul cu rotile sau scaun, pentru a asigura extensia genunchiului și a ajuta la prevenirea edemului decliv. Scaunele cu rotile prevăzute cu elevatoare pentru picioare sunt, de obicei, mai puțin eficiente și mai scumpe. În cazul în care contractura în flexie a genunchiului reprezintă un motiv de îngrijorare, o imobilizare a genunchiului pe perioada cât pacientul este în pat poate fi folosită pentru a menține extensia genunchiului. Pacienții trebuie instruiți să se întindă în decubit ventral de mai multe ori pe zi, timp de 10-15 minute, pentru a preveni contractura în flexie a șoldului. Persoanele care nu pot tolera poziționarea menționată pot să se întindă în decubit dorsal pe o saltea, în timp ce efectuează exerciții de extindere a șoldului la nivelul membrului afectat.

ROM și exercițiile de întărire a membrului afectat reprezintă niște adjuvante importante pentru poziționare. Mușchii antagoniști ai contracturii trebuie întăriți, în special la nivelul extensorilor genunchiului și șoldului. Alte grupe de mușchi importante, care ar trebui să fie fortificate, includ adductorii și abductorii șoldului. Deoarece pacienții se bazează tot mai mult pe brațele lor pentru a-i ajuta cu mobilitatea, sunt necesare consolidarea musculaturii brațelor și tonifierea acesteia. Se execută exerciții specifice, ce includ: consolidarea încheieturii mâinii, extensorilor cotului și stabilizatorilor scapulari. Acest antrenament pregătește pacienții pentru a executa în mod corespunzător transferurile și a folosi în mod corect cârjele sau un baston. Este necesară inițierea de exerciții aerobice pentru a crește anduranța și rezistența cardiovasculară, dar, având în vedere incidența crescută a bolilor cardiovasculare concomitente la persoanele cu o etiologie vasculară de amputare, apelarea la măsuri cardiace de precauție este importantă.

Mobilizarea precoce facilitează îmbunătățirea funcțională timpurie. De obicei, primele activități includ mobilitatea la pat, transferurile, precum și mobilizarea cu un scaun sau scaun cu rotile. Pe măsură ce pacientul progresează, activitățile trebuie să se concentreze tot mai mult asupra exercițiilor vizând ortostatismul și echilibrul, exercițiilor la



FIGURA 13-4 Susținerea parțială a greutății cu pansament rigid, prin curea, pe brațele scaunului cu rotile.

bare paralele și țopăitului. Utilizarea unui cadru sau a cârjelor este următorul pas în mobilizare.

Sprijinul parțial precoce poate începe în primele câteva zile, dacă nu există complicații ale plăgilor. Pentru amputațiile transtibiale cu pansamente rigide, sprijinul parțial poate fi efectuat prin intermediul mulajului, folosindu-se o curea atașată la scaunul cu rotile (Figura 13-4). Atunci când pacientul stă în picioare între barele paralele, sprijinul se poate face prin intermediul unui cric de mașină folosit pentru schimbarea roților sau al unui taburet reglabil. Protezele postoperatorii imediate pot fi, de asemenea, folosite pentru sprijinul precoce, după cum este descris în cele ce urmează. Inspecția după sprijin este importantă în monitorizarea toleranței plăgii la presiune. Acest lucru este important mai ales la persoanele cu amputație cauzată de boli vasculare sau la pacienții cu polineuropatie.

Evaluarea pentru utilizarea de echipamente adaptative adecvate și de echipament medical de durată este importantă. Dispozitivele adaptative, cum ar fi ajutătoare pentru apucarea obiectelor, mânere lungi, bureți, încălțătoare, bastoane pentru îmbrăcăminte și ajutătoare pentru îmbrăcarea șosetelor, pot fi prescrise după necesități, pentru a ajuta la activitățile de zi cu zi. Oglinzile cu mânere lungi pot fi, de asemenea, utile pentru a le permite pacienților monitorizarea cu ușurință a stării de sănătate a membrelor restante. Dat fiind că statul într-un scaun cu rotile determină devierea în sus și posterior a centrului de greutate al persoanelor cu amputații, roțile din spate trebuie să fie reglate posterior față de spătar și să se instaleze mecanisme anti-răsturnare, pentru a minimiza riscul de răsturnare pe spate și astfel producerea unui traumatism cranian. Acest lucru este deosebit de important pentru pacienții cu amputații transfemurale și bilaterale.

În perioada postoperatorie precoce trebuie să fie urmat un plan de servicii de reabilitare progresiv (etapizat). Pacienții mai tineri cu amputații unilaterale pot fi, de obicei, externați cu cârjă, continuând programul de reabilitare în regim ambulatoriu. Pacienții mai în vârstă și cei cu amputații multiple sau cu funcționare grav afectată au nevoie, de obicei, de spitalizare prelungită în scopul urmării programului de reabilitare pentru a se putea întoarce în siguranță acasă. Acești pacienți pot fi, în general, internați într-o unitate de reabilitare de la 3 la 7 zile postoperatoriu, după ce toate tuburile de dren au fost eliminate, durerea este ținută sub control cu medicamente administrate pe cale orală și au rezistența necesară pentru a participa la un program de reabilitare susținut. Perioada postoperatorie acută pregătește pacientul pentru o întoarcere acasă în condiții de siguranță, cu ajutorul temporar al unui scaun cu rotile, al unui cadru, al unei cârje sau cu o proteză cu fixare timpurie.

Pacienții trebuie să fie urmăriți îndeaproape în primele 12 până la 18 luni. La început, aspectele-cheie rămân vindecarea plăgilor, controlul edemelor, adaptarea psihologică și controlul durerii. Montarea protezei și antrenarea mersului pot începe, de obicei, în decurs de 3 până la 6 săptămâni de la intervenția chirurgicală, iar pacienții sunt, de obicei, în măsură să meargă independent (sau asistați de un dispozitiv) în termen de o lună de la începerea programului recuperatoriu cu proteza adecvată. Membrele restante continuă să scadă în timpul primelor 6-8 luni. Acest lucru necesită o monitorizare constantă, pentru a se asigura fixarea adecvată a dispozitivului protetic atât de către pacient, cât și de către echipa de reabilitare. După ce bontul a depășit perioada de 6-8 luni, pacientului îi poate fi montată o proteză nouă, definitivă (sau, cel puțin, o nouă cupă).

Cele mai multe persoane care au suferit amputații au nevoie de un an întreg pentru a se adapta complet la pierderea membrelor. Sunt necesare vizite regulate la medicul fizioterapeut în acest timp. Controalele ar trebui să fie făcute, dacă este posibil, în clinici multidisciplinare specializate în amputații, de către un medic de medicină fizică, un protezist, un asistent medical și, de preferință, un fizioterapeut. O clinică multidisciplinară le oferă, de asemenea, persoanelor cu amputații posibilitatea de a se întâlni cu grupuri cu aceleași probleme. Acest lucru asigură un sprijin de la egal la egal sau „terapia de mediu", care este foarte benefică.

Controlul durerii

Identificarea etiologiei durerii postoperatorii a membrelor este importantă pentru controlarea cu succes a durerii. Din cauza lezării nervilor și a stimulării continue a acestora la nivelul membrului restant, se preconizează inițial o durere generalizată la acest nivel din cauza intervenției chirurgicale și a edemului postoperatoriu. Activitatea ectopică a terminațiilor nervoase de la nivelul bontului este preconizată și se poate datora canalelor de sodiu instabile sau descoperirii de noi receptori patologici.[6,7] Transmisia efaptică, ce reprezintă stimularea fibrelor aferente (nociceptori) de către neuronii eferenți (motor sau simpatic), poate contribui, de asemenea, la durerea de la nivelul membrelor.[48,77] Această durere acută răspunde bine la opiacee cu administrare intravenoasă sau intramusculară. Dispare destul de repede, iar opiaceele parenterale pot fi, de obicei, întrerupte după 2-3 zile. Dozele programate de opiacee orale sau medicamente antialgice sunt necesare dincolo de această perioadă, iar întreruperea acestora trebuie să se facă

treptat, astfel încât pacientul să beneficieze de un control continuu și adecvat al durerii.

Tehnicile de desensibilizare trebuie să fie adăugate la planul recuperatoriu în câteva zile de la operație. Pacienții trebuie instruiți să înceapă masajul și tapotamentul ușor la nivelul membrului lor restant, manevre care pot fi efectuate prin orice pansament moale. Această stimulare ușoară poate ajuta la reducerea durerii la nivelul membrului restant, închizând cercul vicios60, și le oferă pacienților o tehnică pentru controlul independent al durerii lor. Automasajul forțează, de asemenea, pacientul să conștientizeze amputația, acest lucru putând fi de ajutor în formarea unei noi imagini de sine și crescând astfel confortul psihologic față de pierderea unuia sau a ambelor membre.

Atunci când durerile generalizate de la nivelul membrului restant nu dispar așa cum era de așteptat, pacientul trebuie reevaluat. Infecția plăgii și abcesul trebuie să fie excluse, iar reevaluarea sistemului arterial trebuie luată în considerare. Pacienții cu boli vasculare periferice, diabet sau ambele pot avea ischemie continuă a membrului, manifestată prin claudicație. Această claudicație poate fi constantă sau intermitentă, în funcție de gradul de activitate a pacientului. Pacienții cu ischemie la nivelul membrului restant prezintă, de multe ori, paliditatea pielii la nivelul membrului restant, iar durerea depinde adesea de poziția membrului. Pe parcursul a câteva săptămâni, durerea ischemică dispare de cele mai multe ori, ca rezultat al diminuării edemului, reajustării circulației la nivel tisular distal și inițierii procesului de vindecare la nivelul bontului. Uneori, reamputația la un nivel mai proximal este necesară în cazul în care plaga nu se vindecă, necroza țesutului progresează sau durerile ischemice persistă. În această perioadă, pacientul trebuie să primească în continuare analgezice adecvate, cu toate că realizarea unei analgezii corecte fără sedarea excesivă a pacientului este greu de obținut. Atunci când durerile de la nivelul membrelor ischemice nu dispar, pacientul, familia și întreaga echipă de reabilitare trebuie să fie informați cu privire la planurile care trebuie adoptate în funcție de recuperabilitatea membrului restant sau necesitatea unei alte amputații.

Chiar și după perioada postoperatorie imediată și vindecarea membrului restant, incidența durerii este mare la pacienții cu amputație. 68% din cazuri au raportat dureri la nivelul membrului restant și 80% au raportat dureri la nivelul membrului fantomă.[32] Printre cele mai frecvente tipuri de probleme senzoriale raportate se numără durerea fantomă, senzația de membru fantomă și dureri la nivelul membrului restant. Diagnosticul diferențial al durerii într-un membru inferior amputat este vast și opțiunile de tratament diferă în mod semnificativ în funcție de etiologia durerii. În consecință, sursa și mecanismul durerii trebuie să fie investigate și identificate, astfel încât un plan de tratament optim să poată fi pus în aplicare.

Utilizarea protezei este o cauză frecventă de durere la nivelul membrului restant la persoanele cu amputație. În aceste cazuri, durerea tinde să fie mai intensă la utilizarea protezei și în timpul mersului. De obicei, apar iritații ale pielii, care corespund zonelor de contact cu proteza și care provoacă durere. Există mai mulți factori care pot contribui la apariția durerii protetice, inclusiv montarea în cupă, suspendarea, alinierea și tipul mersului. Trebuie acordată atenție tuturor zonelor resimțite ca dureroase la nivelul membrului restant în timpul utilizării protezei. Spre exemplu, în Tabelul 13-1 sunt prezentate unele dintre cele mai frecvente cauze ale durerii tibiale distale, o localizare foarte frecventă a durerii datorate protezei la amputații transtibiali. Abordarea etiologiei protetice atenuează, în mod normal, durerea.

Tabelul 13-1 Ajustări protetice în cazul durerii tibiale distale, pentru amputațiile transtibiale.

Factori declanșatori	Tratament
Presiune excesivă a cupei	Decompresia cupei Înlăturarea unui strat de șosete
Cupă largă (mișcare în sus și în jos)	Suplimentarea de șosete pentru compresie Adăugarea de dubluri Strângerea cupei Strângerea sistemului de suspendare.
Presiune excesivă a dublurii	Schimbarea sistemului de suspendare.
Flexia precoce excesivă a genunchiului	Deplasarea piciorului înainte Picior în flexie plantară Micșorarea curburii cupei Atenuarea călcâiului piciorului sau tocului pantofului Adăugarea mișcării anteroposterioare la nivelul gleznei Toc rotunjit sau schimbarea pantofului Tonifierea cvadricepșilor/ischiogambierilor.

Senzația de membru fantomă și durerea la acest nivel apar cel mai probabil din cauza disfuncției căilor simpatice eferente, centrale și aferente.[54] Senzația de membru fantomă și durerea la acest nivel sunt percepții neuropatice într-o parte a membrului care a fost amputată. Cele mai multe persoane cu amputații indică un anumit grad de senzație de membru fantomă, însoțită de durere, dar mersul natural al lucrurilor este ca aceste senzații să se diminueze atât ca frecvență, cât și ca intensitate în câteva săptămâni sau luni de la amputare.[29] Aceste senzații au un caracter foarte variabil. Senzațiile de membru fantomă sunt adesea descrise ca amorțeală, furnicături, înțepături sau mâncărime. Unele persoane cu amputații raportează că simt o scurtare a membrului fantomă, fenomen cunoscut sub numele de „telescopie". Pacienții pot acuza, de asemenea, senzația că membrul lipsă se simte ca și cum s-ar mișca sau este plasat într-o poziție contractată sau incomodă. Este important să li se explice că acestea sunt senzații normale, care se vor diminua cu timpul. Uneori, pacienții nu consideră senzația pe care o percep ca fiind dureroasă, ci ca o senzație de disconfort sau „deranjantă". Aceste senzații pot fi suficient de severe pentru a perturba somnul, a afecta funcționarea pacienților sau a reduce semnificativ calitatea vieții acestora. În acel moment, senzația membrului fantomă ar trebui să fie tratată ca o durere neuropatică. Tipul durerii la nivelul membrului fantomă este adesea descris ca o durere ascuțită, o arsură, un junghi, o furnicătură, un șoc electric sau o crampă. Pacienții percep frecvent același tip de durere pe care l-au avut înainte de amputare. De exemplu, ar putea simți prezența unui ulcer dureros la nivelul labei piciorului.

Durerile de la nivelul membrelor restante, așa-numitele dureri de bont, sunt o altă manifestare de sensibilizare centrală. Cercetările preliminare în domeniu sugerează că această durere ar fi o formă de „alodinie" (durere „evocată", produsă de stimuli anteriori inofensivi) sau o durere

spontană de origine neuropatică periferică sau centrală sau ambele. Durerile spontane de la nivelul membrelor restante sunt, de obicei, descrise ca o senzație intensă, de arsură sau pulsatilă, în timp ce durerea evocată poate fi electrică, acută și bruscă (confundată ușor cu un neurom de importanță clinică).[95] Durerea este localizată la nivelul bontului și poate fi asociată cu durerea fantomă. Edhe et al.[29] au raportat că durerile de la nivelul membrelor restante ar fi la fel de des întâlnite ca durerile de la nivelul membrelor fantomă la persoanele cu amputații de membre inferioare, și de cele mai multe ori sunt percepute ca fiind mai deranjante.

Tratamentul inițial pentru senzația neplăcută de membru fantomă, durerile de la nivelul membrului fantomă și durerile de la nivelul bontului constă în tehnicile de desensibilizare. Masarea, tapotamentul, pălmuirea, bandajarea și frecarea membrelor restante diminuează, de multe ori, astfel de senzații. Pacienții descoperă frecvent că durerea de la nivelul membrului fantomă scade odată cu stimularea creată de utilizarea unei proteze. Anecdotic, unii pacienți găsesc că, pentru o mâncărime la membrul fantomă, scărpinatul pe piciorul rămas, în același loc, poate fi de ajutor. Pentru senzațiile de membre contractate sau incomod poziționate, hipnoza poate fi de ajutor.[27,65,88] Sub hipnoză, pacientul ar putea fi capabil să atenueze o parte din senzația de membru contractat sau să mute un membru incomod poziționat într-o poziție mai confortabilă.

În cazul în care tehnicile de desensibilizare sunt insuficiente și aceste dureri interferează cu calitatea vieții în mod semnificativ, tratamentul farmacologic ar trebui să fie luat în considerare. Din păcate, literatura de specialitate nu conține suficiente referințe cu privire la demonstrarea eficienței vreunui agent farmacologic în tratarea durerii fantomă.[69] Cu toate acestea, cele două categorii principale de medicamente utilizate, în general, în practica clinică pentru tratarea fenomenului de durere cronică a membrului fantomă sunt antidepresivele și anticonvulsivantele. Antidepresivele au și alte avantaje, pe lângă controlul durerii. Ele pot trata, de asemenea, depresia, care este o problemă comună la persoanele care au suferit amputații recente. În general, au efecte anxiolitice și, cum unele sunt sedative, pot îmbunătăți somnul. Sunt convenabile, deoarece sunt, de obicei, luate doar o dată pe zi, și, în general, mai puțin costisitoare decât medicamentele anticonvulsive noi. Analgezicele antidepresive ar trebui să acționeze atât asupra receptorilor noradrenergici, cât și asupra celor serotoninergici, pentru a trata în mod eficient durerile neuropatice,[33] ceea ce explică de ce inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei nu sunt de ajutor în tratamentul durerii de la nivelul membrului fantomă. Antidepresivele triciclice au cel mai empiric și mai lipsit de caracter științific efect în tratarea durerii, dar au, de asemenea, efecte secundare anticolinergice nedorite.[52,82] Unele antidepresive au atât activitate serotoninergică, cât și noradrenergică, fără a avea efecte anticolinergice [inhibitorii de recaptare a serotoninei și norepinefrinei (serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors, SNRIs)], și ar putea ajuta în tratarea durerii neuropatice. Mirtazapina este un SNRI care poate fi util pentru tratamentul durerii de la nivelul membrului fantomă, pentru că nu are efecte secundare anticolinergice și îmbunătățește somnul (de noapte, atunci când, de multe ori, durerile de la nivelul membrului fantomă sunt cel mai problematice). Este un antidepresiv eficient și un anxiolitic, deși creșterea în greutate poate fi un efect secundar semnificativ.[85] Venlafaxina și duloxetina, un agent mai nou, sunt, de asemenea, agenți de tip SNRI care ar putea genera rezultate favorabile în tratamentul durerii neuropatice.

Un număr de anticonvulsive a fost folosit pentru a trata sindroamele de durere neuropatică.[6] În prezent, gabapentina este, probabil, medicamentul cu prescrierea la cea mai largă scară pentru durerea cu cauze neuropatice în Statele Unite. În ciuda numelui său, mecanismul de acțiune a gabapentinei este necunoscut. Cu toate acestea, gabapentina și-a demonstrat eficiența privind durerea neuropatică, având efecte secundare minime, și un studiu de mici proporții a arătat că funcționează și pentru durerea fantomă.[10,45] Cu toate acestea, este nevoie, de obicei, de doze multiple (în general, de trei-patru pe zi). Anticonvulsivantele tradiționale, cum ar fi carbamazepina și fenitoina, sunt agenții stabilizatori ai membranei (blocante ale canalelor de sodiu) cu cea mai largă utilizare istorică pentru tratamentul sindroamelor de durere neuropatică.[21,69] Cu toate acestea, prezintă efecte secundare care se manifestă cu o incidență mare. Printre alte anticonvulsivante care sunt utilizate pentru tratarea durerii neuropatice se numără oxcarbazepina, topiramatul, levetiracetamul și pregabalinul, dar există puține date sau chiar deloc cu privire la eficiența lor fără echivoc. Anticonvulsivantele pot fi, de asemenea, utilizate în asociere cu antidepresive sau cu alte clase de medicamente, pentru a maximiza efectul asupra durerii din membrul fantomă. Această asociere trebuie folosită într-o manieră judicioasă, care să încorporeze mecanisme complementare.

Un oarecare succes a fost raportat cu agenți anestezici locali, cum ar fi diferite balsamuri, spray-uri și plasturi analgezici. Capsaicina, un inhibitor de substanță P, a fost empiric raportată ca fiind eficientă pentru durerile de la nivelul membrului fantomă și durerile de la nivelul bontului.[51] Lidocaina cremă, unguent și sub formă de plasturi a fost, de asemenea, utilizată cu un oarecare succes.

Există și alte modalități nefarmacologice pentru tratamentul durerii de la nivelul membrului fantomă, cum ar fi tehnicile de relaxare și bio-feedback.[37,50,87,88] S-a demonstrat și că stimularea electrică nervoasă transcutanată poate oferi o ameliorare temporară a durerii.[35,56] Terapia „în oglindă", folosită inițial în amputațiile membrului superior, a fost încercată, cu oarecare succes, la unii pacienți cu amputații de membre inferioare.[16,19]

În cazul în care aceste măsuri nu înregistrează niciun succes sau sunt inadecvate, o utilizare judicioasă a opioidelor poate îmbunătăți semnificativ calitatea vieții persoanei cu amputații. În cazul acestei prescripții medicale, trebuie să fie luate în considerare efecte ca dependența, toleranța și efectele secundare.

Neuroamele sunt pachete de terminații nervoase care se formează după ce un nerv este tăiat, așa cum se face în timpul unei amputări. Acestea pot produce o durere ascuțită, focalizată, sub presiune sau la palpare (respectiv semnul Tinel).[22] Dacă un neurom este superficial, atunci o mică masă moale se poate palpa în această zonă. Aceasta poate provoca dureri semnificative și poate împiedica utilizarea unei proteze. Inițial, se apelează la ajustări ale cupei protetice, pentru a scădea presiunea pe un neurom. Dacă acest lucru nu are succes, medicamentele folosite în durerea

neuropatică, injecțiile intralezionale cu steroizi și anestezic sau ablația neuromului cu fenol, alcool sau crioablația pot asigura ameliorarea durerii. Cu toate acestea, literatura de specialitate care demonstrează eficiența la pacienții cu amputație rămâne foarte limitată. Instilarea de fenol ghidată ecografic s-a încercat într-o serie de cazuri, aceasta putând oferi unele mici beneficii în tratamentul durerii cauzate de neurom.[44] Ablația prin radiofrecvență a avut, de asemenea, un oarecare succes în cazurile în care exista asocierea unui neurom cu un sindrom de membru fantomă.[76,103]

Dacă toate aceste intervenții sunt ineficiente, neuromul poate fi excizat chirurgical și terminațiile nervoase îngropate adânc în țesutul moale, pentru a le proteja de presiunile mecanice. Rezecția chirurgicală a avut o rată de succes de până la 80%.[12,42]

În timp ce relația de cauzalitate dintre amputare și dureri la nivelul membrului fantomă sau dureri la nivelul membrului restant este evidentă, alte cauze pot provoca, de asemenea, dureri la nivelul membrului fantomă. În caz de traumatism, durerile cu interesarea piciorului se pot propaga în josul acestuia, din cauza unei leziuni a nervilor proximali, a unei plexopatii, radiculopatii sau a unor fracturi ascunse, chiar dacă piciorul a fost amputat. Durerile cu interesarea piciorului, cauzate de stenoza spinală sau artrita genunchiului sau șoldului, pot fi, de asemenea, confundate cu dureri de la nivelul membrului fantomă. Aceste diagnostice alternative trebuie să fie luate în considerare și necesită în mod clar planuri diferite de tratament.

Acomodarea psihologică

Impactul emoțional al pierderii membrelor este devastator și este frecvent subestimat de către echipa de reabilitare. Plângerea pierderii unui membru este necesară și o scurtă reacție depresivă (exogenă) este de așteptat. Persoanele care au suferit amputații au un risc crescut de a dezvolta probleme psihologice mai grave. Incidența cazurilor de depresie clinică persistentă este estimată la 21% până la 35% pentru persoanele cu pierderi la nivelul membrelor.[20,83] Factorii de risc pentru depresie includ veniturile mici, alte comorbidități și prezența durerilor la nivelul membrului fantomă sau a durerilor de spate.[20] Tulburările de stres posttraumatic sunt o complicație des întâlnită după o amputare traumatică, dar se întâmplă frecvent să nu fie diagnosticate corect și să rămână netratate. Persoanele cu amputații netraumatice pot dezvolta, de asemenea, tulburări anxioase legate de stresul pierderii membrelor.

Echipa de reabilitare ar trebui să asiste pacienții în vederea acomodării lor psihologice prin încurajări privind prognosticul, furnizarea de materiale educaționale și încorporarea obiectivelor specifice ale pacientului în planul de reabilitare. Membrii echipei pot încuraja, de asemenea, pacienții prin sublinierea realizărilor atinse de aceștia în cursul terapiei. Aceștia ar trebui să inițieze, de asemenea, discuții cu privire la opțiunile protetice ale pacienților încă de la început și să le sublinieze pacienților că opinia lor este necesară în procesul de luare a deciziilor cu privire la planul recuperatoriu. Aceasta nu numai că educă pacienții și optimizează procesul de folosire a protezelor, dar ajută, de asemenea, în a le conferi un sentiment de control și de împuternicire pacienților.

Consilierea de la egal la egal și grupurile de sprijin pentru persoanele cu amputații sunt un alt mecanism important de sprijin emoțional. Posibilitatea de a vorbi cu persoane care au trecut printr-o amputație similară și de a vedea cât de bine se descurcă acestea poate fi foarte valoroasă pentru pacient. Coaliția Amputaților din America (a se vedea Caseta 13-1) are o rețea națională de la egal la egal, care oferă sesiuni de formare pentru consilierea de la egal la egal și liste de grupuri de sprijin pentru amputați în funcție de regiunea demografică în care aceștia locuiesc.

Medicul trebuie să monitorizeze în mod regulat capacitatea de adaptare emoțională a pacientului cu amputații, evaluând starea de spirit, pofta de mâncare, modificările de greutate, calitatea somnului și apariția de coșmaruri. Ar trebui să se exploreze orice corelație între percepția nivelului de stres al pacientului și durere. Uneori, problemele de adaptare nu vor deveni aparente până când nu trec șocul și faza de negare, aceasta având loc odată cu trecerea timpului. Deoarece studiile au arătat că incidența depresiei la persoanele tinere cu membre amputate crește în timp,[38] este necesară o continuă monitorizare de către echipa de reabilitare. Întreaga echipă trebuie să se implice în monitorizarea stării emoționale a pacientului și nu doar medicul. În cele mai multe cazuri, terapeuții și proteziștii vor petrece mult mai mult timp cu pacientul și ar putea avea o perspectivă mai bună în ceea ce privește starea emoțională a acestuia.

Fiecare pacient ar trebui să fie încurajat să fie evaluat de către un psiholog experimentat. Această evaluare ar trebui să includă o evaluare a stării de spirit, durerii, altor factori de stres, abilităților de adaptare, problemelor psihologice din trecut, consumului de alcool și de droguri, problemelor de imagine ale corpului și sexualității. În momentul în care depresia clinică, tulburările de anxietate sau tulburările de adaptare sunt identificate, ar trebui să fie inițiat un plan de tratament complex, cu psihoterapie cognitivă-comportamentală și farmacoterapie, după cum este necesar.

Problemele la nivelul pielii

Problemele de la nivelul pielii sunt frecvente la pacienții cu amputație. Un chestionar a indicat că 63% dintre pacienți au avut o problemă la nivelul pielii în ultima lună.[61] Tratamentul adecvat necesită identificarea corectă a etiologiei și a tipului de afectare a pielii.

Ulcerațiile de presiune (escare)/ulcerațiile de forfecare

O afecțiune cutanată frecvent întâlnită la nivelul membrelor restante inferioare este ulcerația cauzată de o presiune excesivă (escara), forfecare sau ambele. Cele mai frecvente locuri de ulcerații cauzate de presiune sunt peste proeminențele osoase și în punctele de contact ale cupei protetice. Proeminențele osoase problematice includ suprafața anterioară a amputării de la nivelul articulației Lisfranc (tarso-metatarsiene), maleolele gleznei, partea distală a tibiei, capul peroneului (caput fibulae) și creasta tibială în amputațiile transtibiale și partea distală a femurului în amputațiile transfemurale (în special atunci când miodesis și mioplastia nu au fost efectuate pentru stabilizarea femurului).

Aceste plăgi au o varietate de etiologii. Pacienții își pot monta incorect proteza. Pliurile din șosete și dubluri,

precum și prea multe straturi de șosete, pot provoca o presiune excesivă. Un număr insuficient de straturi de șosete poate duce la efectul de piston (mișcarea în sus și în jos în cupă), cu afectarea osului, precum și la efectul de forfecare excesivă. Potrivirea în cupă este în mod clar importantă, iar pentru zonele sensibile la presiune, cupa trebuie să prezinte zone căptușite adecvat în interior. Sistemul de suspensie trebuie să fie adecvat, pentru a preveni mișcarea de tip piston și forfecarea prin rotație. Marginile cupei protezei trebuie să fie rotunjite în mod adecvat în zonele problematice și să nu provoace o presiune excesivă asupra țesuturilor moi. În cele din urmă, biomecanica pacientului trebuie să fie examinată, deoarece mecanica proastă la mers poate duce la presiuni excesive și la forfecare, cauzând ulcerații ale pielii.

Pansamentele voluminoase trebuie evitate, deoarece acestea pot pune o presiune suplimentară asupra escarei atunci când membrul este în proteză. Pansamentele dintr-o peliculă transparentă și dublurile din elastomeri pot reduce forfecarea. În cazul în care plăgile sunt mari sau nu răspund la tratamentele inițiale, este indicată o scădere a timpului de purtare a protezei. În cazurile refractare, o trecere la un alt tip de cupă sau sistem de suspensie ar trebui să fie luată în considerare.

Hiperplazia verucoasă

Hiperplazia verucoasă este dezvoltarea unei leziuni asemănătoare negilor pe capătul membrelor restante (Figura 13-5). În cazurile severe pot apărea crăpături la nivelul pielii și chiar infecții cutanate. Hiperplazia verucoasă este cel mai frecvent întâlnită la amputația transtibială, dar poate apărea și la alte niveluri de amputare. Această afectare a pielii de tip displazic apare din cauza efectului de sufocare/strangulare a membrelor restante. Se presupune că, în cazul în care proteza se potrivește prea strâns în jurul membrelor (circumferențial) și există o lipsă de presiune distală, apare congestia vasculară, care, printr-un mecanism necunoscut, duce la hiperplazie verucoasă. Fiziopatologia acestei tulburări rămâne necunoscută. Reglarea protezei pentru a crea o presiune distală adecvată rezolvă, de obicei, hiperplazia verucoasă în termen de câteva săptămâni sau luni. Reglajele precum adăugarea unui tampon de extremitate la cupă pot fi suficiente; în caz contrar, se recomandă utilizarea unei cupe de contact cu totul nouă.

Dermatita de contact

Dermatita de contact este o inflamație a pielii, manifestată prin eritem și uneori edem ușor. Aceasta poate fi cauzată de un iritant, care provoacă descuamarea sau o reacție alergică ce induce formarea de vezicule. Dermatita de contact este o problemă comună a protezei, mai ales la utilizarea sporită de dubluri din elastomeri. Aceasta este tratată prin localizarea agentului cauzator și prevenirea contactului dintre acesta și membrul restant. Igiena membrului restant și a componentelor sale protetice trebuie să fie luată în considerare în primă instanță, deoarece igiena precară poate permite acumularea de alergeni pe membrul restant. Săpunurile pot fi, de asemenea, agentul cauzator, iar pacientul trebuie să își spele membrul restant în fiecare noapte cu un săpun delicat sau hipoalergenic, după care să îl clătească foarte bine. În mod similar, sistemul de interfață cu pielea (de exemplu, șosete, dubluri



FIGURA 13-5 Hiperplazie verucoasă severă.

sau cupa în sine) trebuie să fie spălat zilnic conform recomandărilor producătorului, clătit bine și lăsat să se usuce înainte de îmbrăcare. Dacă aceste măsuri simple eșuează, atunci este necesară o schimbare în sistemul de interfață cu pielea. Șosetele din lână pot fi schimbate cu cele de bumbac sau acrilice. Pot fi încercate dublurile elastomerice realizate din diferite materiale. Dacă dermatita de contact persistă, trebuie să fie luată în considerare o îndrumare spre un alt sistem de interfață cu pielea. Pentru dermatita de contact acută, o cură scurtă cu steroizi aplicați local poate reduce inflamația și disconfortul. Deoarece folosirea locală a steroizilor nu poate fi considerată un plan pe termen lung, agentul cauzator trebuie să fie identificat și eliminat.

Hiperhidroza

Hiperhidroza a fost raportată ca fiind una dintre cele mai frecvente probleme ale pielii la pacienții cu amputație, 32% până la 50% dintre pacienții incluși într-un studiu de proporții raportând aceasta ca unul dintre simptome.[59] Este, de obicei, asociată cu utilizarea protezei și poate fi observată la toate tipurile de materiale de suspensii și dubluri, deoarece disiparea căldurii este afectată de utilizarea unui dispozitiv de protezare sau de materiale peste membrele restante. Hiperhidroza poate fi atenuată prin utilizarea tecilor de nailon ca o interfață cu materialul dublurii și prin utilizarea de antiperspirante aplicate local sau pulverizate. O serie de cazuri au părut promițătoare vizavi de utilizarea toxinei botulinice pentru atenuarea acestui simptom.[17]

Infecțiile

Infecțiile bacteriene sau fungice pot afecta membrele restante în orice moment din perioada postoperatorie. O celulită superficială poate fi observată încă din perioada postoperatorie precoce. Acest lucru se poate prezenta ca eritem, apariția unei supurații sau persistența acesteia la nivelul inciziei sau creșterea sensibilității la nivel incizional. În cele mai multe cazuri, acestea pot fi tratate cu antibiotice orale. Un furuncul sau abces se poate forma în apropierea locului de incizie chirurgicală. În aceste cazuri, o incizie este

necesară, pentru a se permite drenajul. În cele mai multe cazuri este necesară administrarea de antibiotice parenterale, pe lângă tratamentul local de îngrijire a plăgilor. Infecțiile fungice, cum ar fi cele cauzate de specii precum *Candida spp.*, pot însoți o celulită locală și pot fi descoperite mai devreme sau mai târziu. Aceste infecții apar, de obicei, în zonele umede, de aceea se recomandă ca membrul restant să fie aerisit atunci când este posibil. Agenții antifungici cu aplicare locală sunt utili pentru tratament.

Odată ce membrul restant este vindecat, pot apărea alte infecții. Aerisirea membrelor restante, igiena la nivelul membrelor, o bună igienă a protezei și o fixare corectă a acesteia pot preveni și chiar trata aceste infecții. Membrele restante tind să fie contaminate cu o floră bacteriană mai abundentă decât cea din cazul membrelor neafectate.[3] Foliculita este o infecție a rădăcinii firului de păr, care poate apărea la nivelul membrelor cu transpirație excesivă și ten gras. Acest lucru este agravat de transpirație și este mai des întâlnit în lunile mai calde și umede. Macerarea pielii și umiditatea pot permite invazia bacteriană a foliculilor de păr. Acest lucru poate duce la celulită.[51] Tratamentul constă în comprese calde și antimicrobiene cu acțiune locală. Cazurile mai severe justifică utilizarea de antibiotice pe cale orală sau parenterală și incizia cu drenaj a procesului infecțios.

Alte infecții fungice, cum ar fi tinea corporis și cruris, pot apărea în special la pacienții cu tendință de hipersudorație. Tratamentul constă în aplicarea de agenți cu acțiune locală, cum ar fi ketoconazolul și terbinafina, aceasta din urmă fiind de preferat datorită duratei scurte de administrare a tratamentului. Odată ce infecția este rezolvată, amidonul de porumb, talcul fără parfum și agenții antiperspiranți (fără deodorant) pot fi utilizați în prevenirea recurenței. Antiperspirantele pe bază de prescripție medicală *(Drysol)* sunt disponibile atunci când este necesară administrarea lor. Limitarea utilizării protezei până la rezolvarea infecției sau încetarea drenării este necesară pentru a facilita recuperarea.

Chisturile epidermoide

Chisturile epidermoide apar atunci când glandele sebacee sunt obstruate. Aceste chisturi sunt noduli subcutanați de dimensiuni variabile, tari, mobili, de formă rotundă, fiind cel mai frecvent găsite în spațiul popliteu la amputațiile transtibiale și în partea superioară a coapsei la cele transfemurale (Figura 13-6). Ele pot fi foarte sensibile la atingere și se pot inflama din cauza presiunii exercitate de proteză. Uneori, sângerarea în chist le face să capete o culoare întunecată. Chisturile epidermoide rupte pot elimina un conținut purulent sau serosangvinolent. Se recomandă un tratament cu antifungice cu aplicare locală sau orală și/sau cu agenți antibacterieni.[52] Tratamentul ar trebui să includă, de asemenea, reducerea presiunii asupra chisturilor prin ajustarea protezei și asigurarea unei fixări optime. Uneori, chisturile mai mari, inflamate, au nevoie de incizie și drenaj. Cu toate acestea, recidivele sunt frecvente, deoarece incizia și drenajul nu elimină mucoasa producătoare de keratină a chistului. Un tratament mai radical constă în excizia chirurgicală, dar nici măcar această intervenție nu poate elimina complet posibilitatea de recidivă.

Alte complicații

Contracturile articulațiilor sunt complicații frecvente în reabilitarea persoanelor cu pierderi la nivelul membrelor. Tratamentul inițial constă într-un program de întindere (stretching), atât în terapia realizată în cursul spitalizării, cât și cea de la domiciliu. Pentru contracturile genunchiului, dispozitivele de prelungire, cum ar fi imobilizatoarele de genunchi, pot fi de ajutor. Pentru contracturile în flexie ale șoldului, decubitul ventral zi de zi este de ajutor. Încălzirea cu ultrasunete poate fi, de asemenea, un tratament eficient atunci când este combinată cu întinderi agresive, cu condiția ca pacientul să dispună de o rețea de vascularizație adecvată pentru încălzirea viguroasă. Pentru amputații transtibiali care se așteaptă să meargă, contractura în flexie a genunchiului este inițial luată în calcul în mulajul protetic. Odată ce pacientul prezintă o ambulație bună, flexia este scoasă treptat din cupă. Acest lucru determină o întindere a extensorilor în timpul mersului și reduce progresiv contractura. În cazurile severe, care nu răspund la tratamentul de mai sus, ablațiile chirurgicale pot fi luate în considerare.

Excrescențele osoase de la capătul osului amputat sunt numite osteofite. Ele apar frecvent și sunt, de obicei, asimptomatice. De asemenea, osificarea heterotopică (heterotopic ossification, HO) este o dezvoltare spontană a oaselor în țesuturile moi, care apare, de obicei, după amputațiile traumatice. Incidența HO în amputațiile traumatice a fost raportată a fi de 63% în cazul soldaților amputați în conflictele armate recente.[73] Dacă un osteofit sau o HO prezintă o protruzie distală și nu este acoperit(ă) de țesut moale adecvat, poate deveni dureros (oasă) și poate provoca leziuni ale pielii. Adaptarea la prezența osteofitului sau a HO prin asigurarea unui spațiu și/sau a unei căptușeli în interiorul cupei ar putea soluționa această problemă. Dacă tehnica dă greș, ar putea fi nevoie de o excizie chirurgicală.



FIGURA 13-6 Chist epidermoid. **(A)** Stadiu incipient (Prin amabilitatea Dr. James Leonard). **(B)** Chist epidermoid cu hemoragie.

Protezele

Momentul montării protezei

Decontarea costurilor de realizare a unei proteze trebuie să fie luată în considerare cât mai curând posibil, chiar înainte ca pacientul să fie gata pentru a fi dotat cu un membru artificial. Mulți asiguratori necesită o recomandare prealabilă înainte ca pacientului să i se poată monta o proteză. Obținerea unei astfel de aprobări poate dura săptămâni (sau chiar luni) și poate provoca întârzieri în detrimentul reabilitării amputatului. Începerea pregătirii actelor necesare trebuie realizată cât mai curând posibil, pentru a minimiza aceste întârzieri. Unii furnizori au, de asemenea, restricții asupra coplății, care afectează baza de prescripție protetică (furnizori preferați, restricții privind componentele, chiar și o restricție la o singură proteză pe viață). Aceste restricții trebuie să fie determinate, considerate și discutate cu pacientul atunci când se realizează un plan de tratament.

Stabilirea momentului oportun de montare a protezei la pacienții cu amputații ale membrelor inferioare i a tipului de proteză este discutabilă. O opțiune pentru amputațiile transtibiale este utilizarea unei proteze postoperatorii imediate (immediate postoperative prosthesis, IPOP). IPOP sunt, în mod tradițional, niște mulaje până la nivelul coapsei, cu suport și labă a piciorului atașate (Figura 13-7, *A*). În momentul de față, sunt disponibile și dispozitive prefabricate (Figura 13-7, *B* și *C*), care permit deplasarea bipedă mai devreme. Deși avantajele managementului IPOP (inclusiv îmbunătățirea acceptării psihologice, reducerea durerii ori accelerarea procesului de reabilitare, reducerea ratelor de revizuire și a timpului de vindecare) au fost de nenumărate ori menționate, în comparație cu managementul pansamentelor moi, aceste date au fost rareori evaluate de studii controlate.[89] O revizuire a 10 studii controlate a demonstrat doar două proprietăți dovedite ale IPOP: (1) că mulajul din ghips rigid accelerează reabilitarea și reduce in mod semnificativ edemul, comparativ cu pansamentele moi, și (2) că protezele pneumatice prefabricate s-au dovedit a avea în mod semnificativ mai puține complicații postoperatorii și revizuiri de nivel superior, comparativ cu pansamentele din tifon moale. IPOP nu pot fi utilizate decât pentru sprijin parțial, și conformarea individuală este importantă în asigurarea succesului manevrei.[89] Deși sprijinul este limitat, pacienții au mai multă stabilitate în ortostatism și mers atunci când susținerea este bipedă. Unele studii au arătat o creștere a dehiscenței plăgii și infecției din cauza acestor dispozitive.[18] Frecvent, bontul este prea sensibil și dureros pentru a permite utilizarea mai devreme a sprijinului, pentru a profita din plin de aceste dispozitive. Cu IPOP fixe, pacienții sunt în imposibilitatea de a inspecta sau masa membrele restante, ceea ce poate interfera cu desensibilizarea și adaptarea emoțională la amputația suferită.

O altă opțiune este introducerea timpurie a unei proteze personalizate, ceea ce necesită o amânare de 3-6 săptămâni, până ce edemul chirurgical s-a rezolvat în mare parte și plaga a început să se vindece. În mod ideal, bontul a căpătat, de asemenea, o formă cilindrică (cu alte cuvinte,

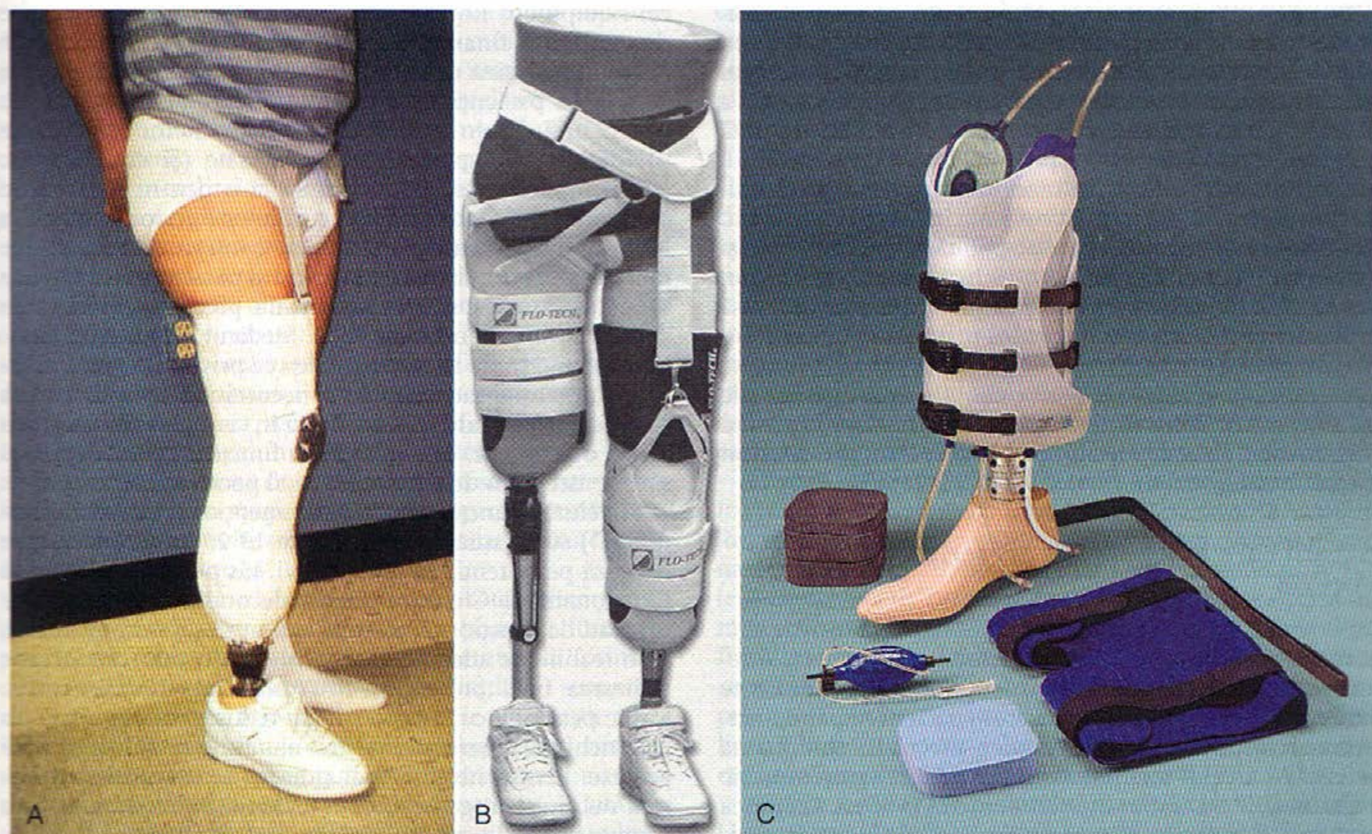


FIGURA 13-7 Proteze postoperatorii imediate (IPOP) pentru amputații transtibiale. **(A)** Proteză IPOP personalizată, de lungime completă (Prin amabilitatea Prosthetic Research Study). **(B** și **C)** Cupă IPOP prefabricată reglabilă. (B, prin amabilitatea Flo-Tech O&P Systems; C, prin amabilitatea Airlimb Inc.)

circumferința membrului restant distal este egală cu sau mai mică decât dimensiunea proximală). Este de preferat ca plaga să fi atins, de asemenea, un nivel de integritate (deși nu este necesar să fie complet vindecată și suturile sau capsele nu trebuie să fie îndepărtate). Deoarece cea mai mare parte din durerea postoperatorie s-a diminuat până la momentul montării protezei inițiale, pacienții sunt mai capabili să își susțină greutatea în sprijin. O mare parte a edemului postoperatoriu este remisă, așa că membrele restante au o formă mai bună pentru a fi introduse într-o proteză. Un dispozitiv personalizat este utilizat pentru a asigura o montare mai bună și mai sigură a protezei, asigurându-se și sprijinul complet. Cu toate acestea, pacientul nu poate folosi decât un singur picior pentru orice fel de sprijin până la realizarea protezei, și are un grad mai redus de stabilitate la transfer și mers decât atunci când folosește o IPOP.

Opțiunea cea mai conservatoare este să se aștepte până când plaga de la nivelul bontului este complet vindecată și edemul chirurgical s-a remis înainte ca pacientul să fie prevăzut cu o proteză personalizată. Acest lucru durează, în general, 3 până la 6 luni în cazul amputațiilor disvasculare. Deși această abordare poate reduce problemele legate de sprijinul precoce, există un risc mai mare de complicații, cum ar fi contracturile articulare, decondiționarea, escarele și o întârziere inutilă a revenirii la mersul funcțional.

După 6 până la 9 luni, când volumul membrelor restante se stabilizează, se recomandă o nouă proteză sau cel puțin o nouă cupă protetică. În acest moment, se pot lua în considerare diverse componente. Dacă se realizează o nouă proteză, proteza provizorie poate servi ca rezervă.

Toți pacienții amputați vor necesita un program de reeducare a mersului cu ajutorul protezei, supravegheat de un kinetoterapeut experimentat. Terapeutul antrenează inițial pacientul privind instalarea și dezinstalarea independentă a protezei, verifică toleranța pielii și reglează straturile de șosetă introduse în cursul micșorării prezente la nivelul membrului restant. Antrenamentul maximizează funcționarea pacientului. Nivelurile de performanță vor varia în funcție de pacient, dar deplasarea independentă și posibilitatea de a urca scări și borduri sunt două obiective pentru majoritatea pacienților. Un transfer optim de pe sol la poziția șezândă ar trebui să fie, de asemenea, un obiectiv pentru majoritatea pacienților, dar este adesea trecut cu vederea. Terapia nu trebuie să se oprească la acest nivel de performanță. Pentru persoanele mai active, continuarea terapiei cu focalizare pe activități profesionale, alergat, mersul cu bicicleta sau alte sporturi înseamnă atingerea unor obiective mai complexe.

Factorii care influențează prescripția protezei

Protezele sunt alcătuite din mai multe componente diferite. Există mai mulți factori care determină ce componente ar trebui să fie utilizate pentru fiecare pacient în parte. Lungimea și forța membrelor restante afectează stabilitatea inerentă la nivelul membrelor și pot genera falsa impresie că este nevoie de mai multă stabilitate în proteză. Calitatea țesutului membrelor restante trebuie să fie luată în considerare la alegerea unui sistem de interfață cu membrele restante. Stabilitatea anatomică a articulațiilor este o altă problemă importantă pentru selectarea tipului de cupă și a sistemelor de suspensie. Funcționalitatea mâinii poate fi o problemă pentru aplicarea și scoaterea protezei. În plus, greutatea unui amputat poate limita opțiunile privind componentele, deoarece multe componente sunt limitate la o greutate de 110-140 de kg. Activitățile dorite de amputat sunt evident importante pentru selecția de componente, atât activitățile de muncă, cât și de petrecere a timpului liber trebuind să fie luate în considerare. O proteză cu întreținere redusă ar putea fi necesară în cazul în care utilizatorul locuiește într-o zonă rurală, cu acces redus la un protezist. Importanța relativă a formei anatomice a membrului este o altă problemă, deoarece unele componente au contururi mai naturale decât altele, indiferent de materialul care le acoperă. O bună conformitate este esențială pentru utilizarea unor sisteme, cum ar fi garniturile din gel, care necesită îngrijire zilnică. Funcția cognitivă este un factor important, deoarece persoanele cu afectare cognitivă necesită utilizarea de proteze mai simplu de aplicat și de dat jos, iar sprijinul familiei sau îngrijitorului poate fi necesar pentru utilizarea cu succes a unei proteze. În plus, restricțiile financiare afectează, uneori, capacitatea unei persoane de a obține componentele protetice dorite.

În 1994, guvernul federal a încercat să clarifice care tip de componente ar trebui să fie utilizat la genunchi, gleznă și laba piciorului, în funcție de abilitățile și nivelurile funcționale ale fiecărui pacient. Nivelul de funcționalitate este o măsurare a capacității și potențialului pacientului de a realiza rutina cotidiană post-amputație. Această clasificare a fost concepută pentru a asista Comitetele Regionale pentru Echipamente Medicale Durabile (Durable Medical Equipment Regional Committees) în ceea ce privește determinarea finanțării pentru componentele protetice.[24] Aceasta limitează utilizarea de componente protetice mai simple la pacienții cu abilități funcționale mai reduse, permițându-le, în același timp, persoanelor mai active să folosească dispozitive mai avansate (și costisitoare). Determinarea acestor niveluri se face pentru persoanele cu amputări unilaterale ale membrelor inferioare și este la latitudinea medicului care prescrie proteza. Elementele de luat în calcul sunt istoricul medical al pacientului, starea de sănătate actuală și starea funcțională, precum și obiectivele și așteptările privind ambulația. Medicul care prescrie proteza trebuie să fie receptiv în ceea ce privește nivelul funcțional potențial sau așteptat, concentrându-se asupra stării actuale a pacientului și a modului în care aceasta i-ar putea afecta obiectivele. Documentarea funcționalității ar trebui să fie păstrată în dosarul medical al pacientului.

Nivelurile funcționale (adesea menționate ca și „K-modifiers") sunt enumerate în Caseta 13-2. Aceste niveluri se bazează pe potențialul pacientului, nu pe nivelul actual al funcționalității. Chiar și pacienții decondiționați pot atinge un grad de funcționalitate mai ridicat decât cel preconizat, cu o reabilitare adecvată. De asemenea, nivelul K1 include utilizarea unei proteze pentru asistarea cu transferurile. Multe persoane cu funcționalitate redusă, cu amputări sub genunchi sau chiar mai jos, sunt ajutate prin utilizarea unei proteze. Pentru niveluri mai ridicate de amputare, o proteză nu ajută, în general, cu transferul, din contră, aceasta devine, de multe ori, incomodă.

Determinarea finală a componentelor protetice ar trebui să fie o decizie de echipă, ce implică medicul, protezistul și,

cel mai important, pacientul. Scopul real este acela de a educa pacienții și familiile acestora cu privire la opțiunile rezonabile disponibile, avantajele și dezavantajele acestora. Decizia trebuie apoi bazată în primul rând pe dorința pacientului.

Construcția protezei

Designul unei proteze cuprinde proiectarea cupei, elementele de suspendare și construcția. Cupa sau interfața unei proteze este, de obicei, adaptată utilizatorului. Cupa poate fi construită folosindu-se un mulaj al membrului restant. Forma membrului restant poate fi, de asemenea, cuantificată prin intermediul măsurătorilor manuale sau al măsurătorilor digitale, care urmăresc forma exterioară a membrului. Această formă este apoi utilizată pentru a crea interfața cupei. Scopul celor mai multe cupe este de a realiza contactul total cu membrul restant. Contactul total nu implică în mod necesar distribuția egală a presiunii. Zonele tolerante la presiune pot primi presiuni ridicate, iar zonele sensibile la presiune pot primi presiuni reduse. Contactul total ajută la scăderea edemului, creșterea propriocepției și creșterea suprafeței totale de sprijin. Cupele deschise la un capăt sau de tip „dop" nu au contact distal și nu mai sunt utilizate. Excepție face o persoană care a avut în mod tradițional o astfel de proteză și care dorește să continue să folosească acest tip de cupă. Pentru cele mai multe modele de cupă, șosetele sunt purtate peste membrul restant, pentru a permite ajustări și mici modificări de volum.

Interfața dintre membrul restant și cupă se poate realiza fie printr-o suprafață dură, fie printr-una moale. Printre exemplele de materiale de interfață moi se numără inserțiile din material spongios, dublurile siliconice sau alte materiale din gel. Materialele de interfață moi sunt indicate pentru majoritatea amputațiilor. Acestea asigură o amortizare pentru membrul restant și permit reglarea și confortul, dacă volumul membrului restant se modifică. Inserțiile moi sunt adesea necesare pentru persoanele cu pierdere bilaterală a membrelor și care nu pot transfera greutatea pe membrul neprotezat, și pentru persoanele cu membre restante osoase sau cu cicatrice. Amputații vasculari pot, de asemenea, să beneficieze de dubluri moi, deoarece țesutul sensibil are nevoie de amortizare suplimentară. Persoanele cu neuropatie, care nu sunt în măsură să știe când ar trebui să fie adăugată o șosetă în plus, pot beneficia, de asemenea, de inserții moi. Dezavantajul acestor inserții este faptul că sunt sensibile la uzură. Asigură un spațiu confortabil și pot absorbi, de asemenea, mirosurile. O interfață dură, pe de altă parte, este formată doar din cupă. Acestea sunt cel mai frecvent utilizate cu suspendare de tip aspirație transfemurală, dar pot fi potrivite și pentru alte persoane, atunci când dublura se deteriorează.

Suspendarea este metoda prin care proteza este ținută pe loc pe membrele restante. Aceasta poate fi furnizată prin intermediul formei anatomice a membrelor, printr-o dublură, printr-un manșon sau prin aspirație. O suspensie auxiliară este adesea folosită, în funcție de activitățile individuale. De exemplu, un amputat transfemural cu suspendare prin aspirație ar putea purta o centură pentru a-i oferi suspendare în activități în care aspirația poate fi pierdută sau acolo unde membrele restante prezintă modificări de volum.

Cupa protetică este conectată la restul componentelor în două moduri: prin construcție exoscheletală sau endoscheletală (Figura 13-8). Mai comună este construcția endoscheletală (a se vedea Figura 13-8, B), unde cupa se conectează la restul componentelor prin niște țevi numite piloni. Modularitatea acestor componente permite modificări unghiulare și liniare, atât în plan sagital, cât și frontal, și facilitează reglarea înălțimii protezei, dacă este necesar. Un beneficiu important al acestei modularități este capacitatea de a utiliza mai multe componente diferite (de exemplu, adaptoare și labe ale piciorului). La niveluri mai ridicate (transfemural și mai înalt), tipul endoscheletal este, de asemenea, mai ușor de transportat. Multe sisteme endoscheletale au fibre de carbon sau piloni din titan, componente care sunt mai ușoare decât componentele standard din oțel. Pilonii endoscheletali oferă, de asemenea, posibilitatea de a finisa proteza cu materiale mai moi, care sunt mai anatomice.

Construcțiile exoscheletale (a se vedea Figura 13-8, A) folosesc un exterior rigid, laminat de la nivelul cupei în jos, și sunt căptușite cu un material ușor. Această laminare rigidă dă rezistența dispozitivului. Deoarece modelele exoscheletale nu au o formă anatomică realizată din material spongios moale, ele sunt mult mai durabile și pot fi indicate pentru utilizarea în activități intense și pentru copii. Pentru construcția exoscheletală sunt proiectate mai puține componente, astfel încât această construcție poate limita opțiunile pentru laba piciorului și genunchi, precum și de reglare pe termen lung.

O serie de labe ale piciorului protetice sunt disponibile la protezişti. Labele piciorului pot fi realizate din diferite materiale, inclusiv lemn, plastic, material spongios sau fibre de carbon. Toate labele piciorului pot fi clasificate

CASETA 13-2

Descrierea nivelurilor funcționale „K-modifiers"

K0	Nu are capacitatea sau potențialul de deplasare sau transfer în condiții de siguranță, cu sau fără ajutor, și o proteză nu ar îmbunătăți calitatea vieții și mobilitatea.
K1	Are capacitatea sau potențialul de a folosi o proteză pentru transferuri sau deplasare pe suprafețe plane, într-un ritm fix. Tipic pentru ambulația limitată sau nelimitată în gospodărie.
K2	Are capacitatea sau potențialul de deplasare în mediile cu elemente cu nivel scăzut de dificultate, cum ar fi borduri, scări și suprafețe denivelate. Tipic pentru ambulația limitată în comunitate.
K3	Are capacitatea sau potențialul de deplasare într-un ritm variabil. Tipic pentru ambulația în comunitate, putând depăși majoritatea obstacolelor din mediul înconjurător. Efectuează activități profesionale, terapeutice sau sportive care necesită utilizarea unei proteze dincolo de simpla ambulație.
K4	Are capacitatea sau potențialul de deplasare protetică la un nivel ce depășește abilitățile de bază, confruntându-se cu impacturi puternice și cu un nivel ridicat de solicitare și de energie. Tipic pentru așteptările protetice ale unui copil, adult activ sau atlet.

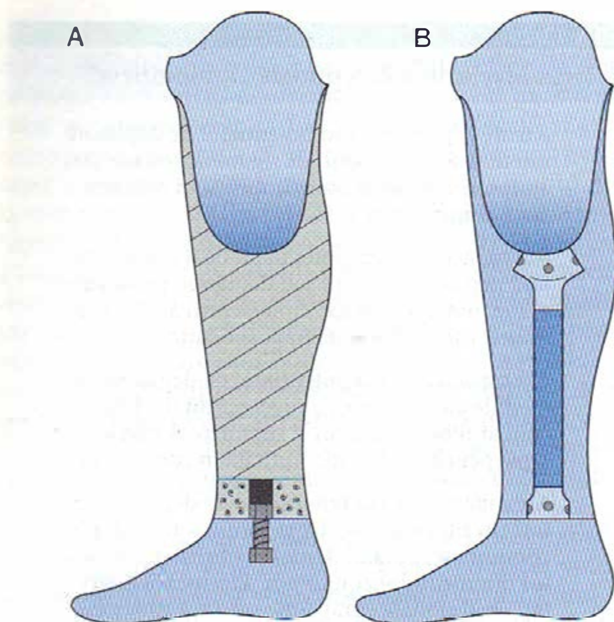


FIGURA 13-8 Construcția unei proteze. **(A)** Proteză exoscheletală. Rezistența este asigurată prin laminarea exterioară. Designul este mai durabil și este adesea prescris pentru utilizarea în condiții grele. **(B)** Proteză endoscheletală. Designul are un pilon interior acoperit de material spongios moale. Permite schimbarea componentelor și ajustabilitatea și, la niveluri ridicate, este mai ușoară.

în patru categorii diferite: SACH (gleznă fixă, călcâi amortizor), o singură axă, axe multiple și cu răspuns dinamic. Activitatea, greutatea, nivelul de amputație, construcția protezei și mărimea piciorului pot toate influența alegerea labei piciorului protetice pentru un amputat. Aceste alegeri diferite sunt discutate în secțiunea despre amputațiile transtibiale.

Alegerea unei proteze de genunchi se bazează, de asemenea, pe activitatea pacientului, greutatea, nivelul de amputație, construcția protezei, puterea și capacitatea pacientului de a controla în mod voluntar genunchiul. Cele 5 clasificări majore pentru proiectarea unei articulații sunt: balamale exterioare, o singură axă, pentru controlul posturii în sprijin, policentrice și cu blocare manuală. În plus față de proiectarea articulației, genunchii protetici sunt concepuți pentru a oferi rezistență la flexia genunchiului, prin frecare mecanică sau hidraulică. Această rezistență este de ajutor în limitarea ridicării călcâiului și a ratei de extensie a genunchiului. La viteze mai mari, frecarea hidraulică oferă o reacție promptă prin creșterea rezistenței și, astfel, a vitezei. Frecarea mecanică este constantă pentru toate vitezele.

Suplimentarea cu componente concepute pentru a oferi mișcare în moduri specifice poate fi, de asemenea, în beneficiul amputatului, cum ar fi amortizoarele pentru activități cu impact mai mare și unități de rotație pentru activități cum ar fi golful.

Considerente privind montajul

Șosetele sunt un material de interfață comun și sunt frecvent utilizate pentru a ajusta volumul membrelor. Sunt confecționate din lână, bumbac sau materiale sintetice și sunt, de asemenea, disponibile cu un strat de gel moale similar cu garniturile din gel. Șosetele au diferite grosimi numite straturi și se recomandă urmărirea numărului de straturi de șosete pe care pacientul le folosește. Șosetele sunt foarte utile atunci când un pacient necesită adaptare la schimbările de dimensiune a membrelor restante. Mulți amputați adaugă o șosetă pe parcursul unei zile, atunci când membrul restant și-a redus volumul din cauza mersului. Șosetele pot fi, de asemenea, adăugate pentru a menține o fixare propice între membrele restante și proteză, odată cu micșorarea lor în timp. Este important ca persoanele cu amputații să învețe cum să gestioneze în mod adecvat utilizarea de șosete. Ele trebuie să folosească doar șosete curate, să evite pliurile la montarea protezelor și să folosească numărul corect de straturi de șosete.

Pantofii pot afecta dinamica de mers a protezei, iar utilizatorii trebuie să fie instruiți în ceea ce privește purtarea de încălțăminte adecvată. Un amputat nou ar trebui să înceapă cu un pantof de mers pe jos bun (fie un pantof casual, fie unul de tenis). O atenție deosebită trebuie acordată înălțimii tocului unui pantof. Labele picioarelor protetice sunt, în general, aliniate pentru o înălțime medie a tocului de aproximativ 1,27 cm. Dacă amputatul folosește apoi un pantof cu toc mai mic (sau merge fără pantof), piciorul resimte flexia plantară excesivă și genunchiul este împins înapoi. Acest lucru poate fi compensat prin furnizarea unui talonet. În schimb, un toc înalt pune piciorul în dorsiflexie excesivă, împingând genunchiul înainte. Un ridicător de degete care să compenseze acest neajuns nu ar încăpea într-un pantof. Dacă înălțimea variabilă a tocului este importantă pentru amputat (de exemplu, pentru a purta tocuri înalte la o rochie sau cizme de cowboy), sunt disponibile labe ale picioarelor cu înălțime variabilă a călcâiului. O altă opțiune este fixarea protezei de rezervă a amputatului la o înălțime a călcâiului diferită de proteza primară.

Caracteristicile pantofilor afectează, de asemenea, mersul. Un pantof de tenis, cu un toc rotunjit, generează un moment mai redus de flexie a genunchiului decât un pantof de ocazie cu călcâi rigid. Etanșeitatea pantofului afectează, de asemenea, mecanica mersului. Acesta ar trebui să asigure siguranță la mers, dar să nu fie atât de strâns încât să provoace comprimarea husei moi sau a călcâiului labei piciorului în pantof.[75] Mărimea labei piciorului protetice ar trebui să permită punerea ușoară a pantofilor.

Amputațiile parțiale ale labei piciorului

Există diferite niveluri de amputări parțiale ale labei piciorului, inclusiv amputarea degetelor, amputații radiale, amputații transmetatarsiene, tarsometatarsiene cu dezarticulare (Lisfranc) și transtarsiene cu dezarticulare (Chopart) (Figura 13-9). Pentru multe amputații parțiale de labă a piciorului este necesar să se folosească pantofi ortopedici sau pantofi cu bot lat, care să poată permite introducerea și scoaterea materialului protetic suplimentar.

Pentru amputările de degete și radiale, o orteză de picior personalizată, cu umplutură la nivelul degetelor, este, de obicei, necesară pentru a încărca piciorul rămas într-un mod acceptabil. Orteza trebuie să distribuie presiunea uniform sub talpa piciorului și o presiune relativ mai mică în dreptul proeminențelor osoase vulnerabile (de exemplu, la

extremitatea degetelor de la picioare amputate, radial sau la capetele metatarsienelor distale reziduale proeminente), în timp ce o presiune mai mare trebuie să fie plasată sub bolta plantară. Materialul de umplutură de la nivelul degetelor va împiedica, de asemenea, mișcarea piciorului rămas în interiorul pantofului, reducând posibilitatea de apariție a rănilor prin frecare (flictene/bătături). O talpă din fibră de carbon este de multe ori adăugată la inserție sau o tijă de oțel este încorporată în pantof pentru a prelungi brațul de pârghie al labei piciorului. Brațul de pârghie mai lung împiedică și căderea pantofului la extremitatea dispozitivului folosit în caz de amputație și asigură o lungime echilibrată a pasului. Amputațiile radiale au, în general, o rată mai mare de succes atunci când amputația este efectuată la segmentul 4 sau 5 și nu la segmentul 1 sau 2.

Amputarea transmetatarsiană este un nivel de amputație de mare succes. În acest caz, antepiciorul este amputat transversal, la nivelul axului metatarsienelor. Porțiunile rămase sunt, de obicei, acoperite inferior cu un lambou generos din piele, predominant plantar. Pentru amputările transmetatarsiene, o orteză de picior personalizată este esențială. Aceasta trebuie să aibă un suport bun al bolții pentru a distribui presiunea și o talpa din fibră de carbon sau tijă de oțel. Un pantof cu talpă cu efect basculant poate fi folosit pentru a ajuta la deplasare și la susținerea capetelor metatarsienelor.

Amputările proximale de tip Chopart și Lisfranc sunt problematice din mai multe motive. În primul rând, partea rămasă a labei piciorului este atât de scurtă, încât nu există niciun braț de pârghie eficace, iar mișcarea rămasă a gleznei este, în esență, nefuncțională. Aceste niveluri de amputare duc la deformări în varus-equin, iar proeminențele osoase anterioare devin dureroase și predispun la dehiscența pielii. În cele din urmă, aceste amputări sunt dificil de protezat adecvat. Din cauza acestor dificultăți, amputațiile de articulație Lisfranc (tarso-metatarsiană) nu sunt recomandate.

Lisfranc este cel mai înalt nivel pentru care se poate adăuga material de umplutură într-un pantof în mod adecvat. Este nevoie, de multe ori, de pantofi cu carâmb înalt sau de o proteză de tip gheată pentru a asigura suspendarea și poate fi nevoie de o orteză gleznă-picior (labă a piciorului) (AFO, ankle-foot orthosis) cu material de umplutură pentru a oferi stabilitate și funcționalitate de durată.

La un nivel mai mare de amputare Chopart, o proteză AFO este, de obicei, necesară. AFO se extinde până la nivelul tendonului patelar și distribuie forțele puternice care rezultă din eforturile de torsiune din faza finală de sprijin. În cazul unui pacient activ, liniile de demarcație mai joase vor avea drept rezultat o deteriorare de-a lungul crestei tibiale. În cazul amputării Chopart, un dispozitiv de tip gheată poate fi folosit ocazional în cazul în care ROM al gleznei și țesuturile anterioare sunt intacte. Nivelurile de amputare Lisfranc și Chopart pot impune aplicarea unui dispozitiv de ridicare pe partea controlaterală, pentru adaptarea la înălțimea protezei.

Ca în cazul tuturor pacienților cu afecțiuni vasculare și diabet zaharat, piciorul controlateral ar trebui să fie monitorizat în mod constant. Tratamentul precoce al plăgilor piciorului și rănilor de presiune este esențial pentru a preveni cu succes o altă amputare.

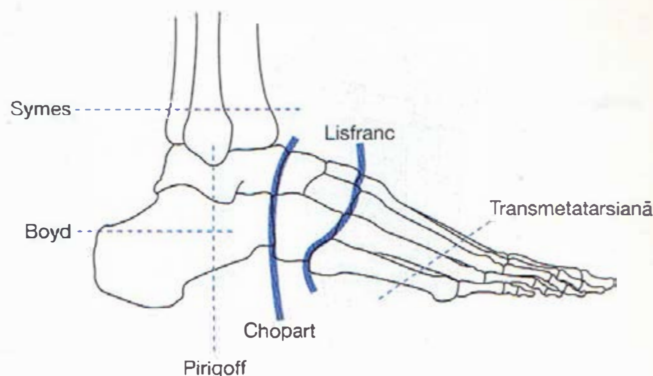


FIGURA 13-9 Niveluri de amputație parțială.

Amputația de tip Syme

Amputarea Syme este o amputare prin dezarticulare a gleznei, în care laba piciorului este îndepărtată și straturile de grăsime de pe calcaneu sunt ancorate la capătul distal al fibulei sau tibiei. Maleolele medială și laterală sunt rase, pentru a reduce proeminențele osoase ale membrului restant. Acest tip de amputație a fost descris ca fiind realizat într-o singură etapă sau în două etape. O singură etapă este mai frecvent utilizată. Principalele avantaje ale amputării Syme sunt că rămâne un membru restant lung și că aceasta este o amputație care permite sprijinul pe capăt. Cu toate acestea, multe persoane cu amputații de tip Syme nu pot tolera prea mult sprijin complet pe capătul distal. Fie nu se deplasează fără o proteză, fie sprijinul este limitat la transferuri și la deplasare pe distanțe scurte. Principalele dezavantaje ale amputării Syme sunt aspectul deloc elegant al protezei (deoarece bontul distal este globulos în cupă) și limitarea opțiunilor de labă a piciorului protetică.

Deși țelul amputației Syme este de a avea un bont care să poată asigura un sprijin distal semnificativ, gradul de încărcare distală disponibilă depinde de individ. Liniile de demarcație ale protezei folosite în cazul amputației Syme trebuie să se extindă până la nivelul tendonului patelar, pentru a mări suprafața de încărcare. Momentele create de pârghia labei piciorului pot determina o încărcare anterioară semnificativă. Dacă liniile de demarcație nu se extind suficient de proximal, pot ajunge să „muște" din creasta tibială.

Există trei modele convenționale de cupă pentru amputația Syme: cupă cu deschidere posterioară, cupă cu deschidere medială și o construcție de tip burlan (Figura 13-10). Pentru cupa cu deschidere posterioară, deschiderea posterioară este decupată la nivelul maleolelor și este construită ca o secțiune detașabilă cu arici. Aceasta este folosită pentru membre restante mai globuloase. Acesta este cel mai slab dintre cele trei modele, din cauza materialului limitat în plan sagital. Designul cu deschidere medială are o fereastră decupată, pentru a permite maleolelor să treacă. Datorită grosimii crescute în plan sagital, rezistența la îndoire este ridicată, iar acest lucru face ca acesta să fie un design mai bun decât deschiderea posterioară. Cel mai eficient este designul de tip burlan. Cu un design de tip burlan, nu există clapete sau ferestre decupate în cupă. În schimb,

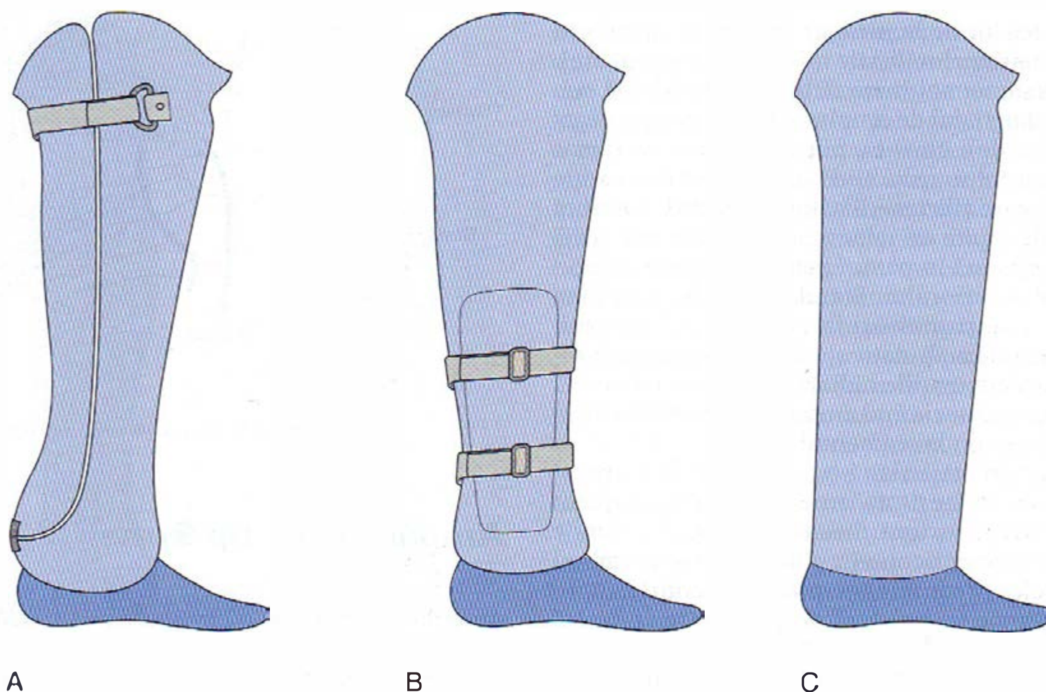


FIGURA 13-10 Cele trei tipuri comune de proteze Syme: **(A)** Deschidere posterioară, **(B)** Deschidere medială, **(C)** Construcție de tip burlan.

o inserție moale este încorporată într-un cilindru conic ce glisează într-o cupă cilindrică sau un perete expandabil este încorporat într-o cupă cilindrică, pentru a permite trecerea maleolelor. Dacă maleolele nu sunt proeminente, suspensia este similară cu cea a protezelor transtibiale.

Din cauza spațiului distal restrâns, selectarea tipului de labă a piciorului este limitată pentru nivelul de amputări Syme. Cele două modele mai comune sunt special concepute, fiind vorba despre labe ale piciorului cu răspuns dinamic scăzut și de cele de tip SACH. Ambele sunt astfel construite încât să fie înșurubate sau atașate direct la partea inferioară a cupei.

Amputațiile Boyd și Pirogoff sunt variații ale celei de tip Syme, în care o parte din calcaneu este lipită de capătul distal al tibiei în scopul prelungirii membrelor restante și al reducerii discrepanței de lungime a membrelor. Boyd folosește jumătatea inferioară a calcaneului, pe când Pirogoff folosește jumătatea posterioară. Aceste amputări permit, de asemenea, sprijinul distal, dar scurtarea minimă a membrului face montarea protezei foarte dificilă la adulți. Ele pot fi utile în amputațiile la copii, atunci când există o dorință de a menține lungimea, sau în situații în care varianta protezării nu este disponibilă (de exemplu, țările în curs de dezvoltare).

Amputarea transtibială (sub genunchi)

O amputare transtibială standard, după Burgess și Romano,[14] se realizează la nivelul treimii superioare a tibiei și un lambou miocutanat posterior este folosit pentru a acoperi tibia reziduală. La această lungime, cea mai mare parte a mușchilor din compartimentul posterior sunt disponibili pentru un lambou, oferind o bună acoperire cu țesut moale pe tibia distală, iar structurile vasculare principale ale membrelor inferioare sunt păstrate în lambou.

Amputațiile transtibiale lungi sunt uneori efectuate pentru a le oferi pacienților un braț de pârghie mai lung și o suprafață mai mare de distribuție a sarcinii.[101] Cu toate acestea, atașamentele musculare funcționale nu sunt conservate printr-o amputare transtibială lungă și aceasta este asociată cu multiple complicații și cu o formă anatomică mai puțin satisfăcătoare.[67,86] La acest nivel, procedura recomandată este amputația transtibială de lungime standard (de la 35% până la 50% din lungimea tibiei). Fibula trebuie să fie tăiată cu aproximativ 1 cm mai scurtă decât tibia, iar ambele oase trebuie să fie teșite pentru a se elimina capetele ascuțite. Alte proceduri propuse, cum ar fi lambourile asimetrice și procedura Ertl (o punte de os între tibie și fibulă), nu au obținut un sprijin larg.

Tipurile de cupă disponibile pentru amputațiile transtibiale sunt menite să ofere un mijloc confortabil de susținere a greutății membrelor restante în poziția de ortostatism, pe partea protetică. Acestea au evoluat de la cele de tip „dop" la cele de tip susținere pe tendonul patelar (patellar tendon-bearing, PTB) și includ acum modele cu susținere pe întreaga suprafață (total surface-bearing, TSB) și modele hidrostatice. Fiecare dintre aceste modele, cu excepția celor de tip „dop", este menit să creeze un mediu de contact total între membrul restant și cupă. Pentru unele dintre modelele de cupă s-au adăugat, de asemenea, caracteristici care îi permit cupei să acționeze ca mecanism atât de susținere a greutății, cât și de suspensie.

Proiectarea cupei

Tipurile de cupă disponibile pentru amputațiile transtibiale sunt menite să ofere un mijloc confortabil de susținere a greutății membrelor restante în poziția de ortostatism, pe

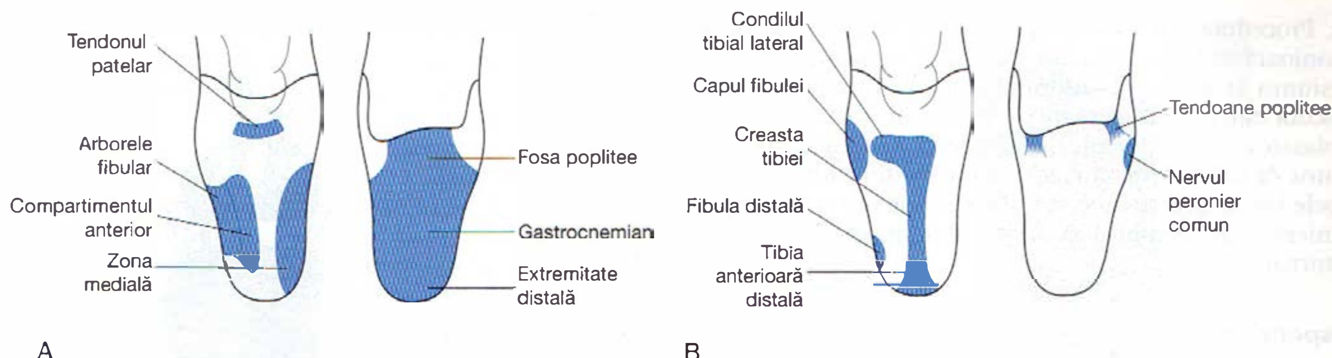


FIGURA 13-11 Zonele tolerante și zonele sensibile la presiune pentru tipul de cupă cu susținere pe tendonul patelar.

partea protetică. Acestea au evoluat de la cele de tip „dop" la cele de tip susținere pe tendonul patelar (PTB) și includ acum modele cu susținere pe întreaga suprafață (TSB) și modele hidrostatice. Fiecare dintre aceste modele, cu excepția celor de tip „dop", este menit să creeze un mediu de contact total între membrul restant și cupă. Pentru unele dintre modelele de cupă s-au adăugat, de asemenea, caracteristici care îi permit cupei să acționeze ca mecanism atât de susținere a greutății, cât și de suspensie.

Tip „dop"

Modelul de tip „dop" nu mai este folosit în Statele Unite, dar este încă utilizat în țările în curs de dezvoltare. Lemnul este golit pentru a aproxima forma membrului la nivel transtibial și extremitatea cupei este lăsată deschisă. Membrul este apoi introdus în cupă pentru a umple adâncitura care a fost creată. O mare parte a greutății este distribuită printr-un șnur pe coapsă, care poate fi atașat la proteză cu axuri verticale din metal și o balama într-un singur ax. Cu un design de tip cupă deschisă, contactul distal nu este realizat și pot apărea multiple probleme.

Tip susținere pe tendonul patelar

Modelul PTB se concentrează asupra zonelor specifice de susținere a greutății. Deși cupa prezintă un contact total la nivelul membrului restant, concentrează forța în zonele cu toleranță la presiune și reduce forța în zonele sensibile la presiune (Figura 13-11). Designul PTB își trage numele de la cantitatea de forță care este suportată de ligamentul patelar. Cupa este proiectată cu o forță orientată anterior față de presiunea din zona poplitee, împingând membrul restant pe „bara" care se creează între polul distal al patelei și tuberculul tibial. Printre alte regiuni ale membrului restant, care sunt folosite pentru distribuția de forțe (zone tolerante la presiune), se numără musculatura pretibială și gastrocnemiană, zona tibială medială și arborele fibular. Zonele sensibile la presiune includ patela, tendoanele poplitee, capul fibulei, epicondilii femurali, arborele tibial, capătul distal al tibiei și al fibulei. O parte esențială a modelului PTB este alinierea dintre cupă și proteză. Modelul PTB a fost creat pentru a profita de forțele normale sau perpendiculare care acționează de pe ligamentul patelar. Acest lucru se face prin adăugarea flexiei inițiale a cupei la cea prezentă deja pe membrul restant al individului. Această flexie sporită a cupei încarcă zonele tolerante la presiune de pe suprafața anterioară, permițându-i ligamentului patelar să fie paralel cu solul. Aceasta oferă o suprafață care este perpendiculară pe forțele de reacție a solului în timpul fazei de sprijin. Laba piciorului este, de asemenea, aliniată medial față de cupă, pentru ca persoana ce poartă proteza să experimenteze un moment de varus de genunchi extern. Acest moment, în plan frontal, simulează locomoția umană normală și astfel se asigură că forțele sunt distribuite în zona tibială medială și pe arborele fibular, două dintre zonele tolerante la presiune de la nivelul membrului cu amputație transtibială.

Tip susținere pe suprafața totală

Modelele TSB sunt destinate să utilizeze contactul total al membrelor pentru a distribui mai uniform forțele care apar în timpul sprijinului. Spre deosebire de designul PTB, designul TSB încearcă să aplice la nivel global forțele de-a lungul membrului restant. Deși există unele controverse cu privire la distribuirea uniformă a presiunii de-a lungul membrului, este evident că modelul se deosebește de modelele anterioare prin aceea că atenuările nu sunt furnizate în zonele sensibile la presiune menționate anterior. Multe dintre modelele TSB folosesc interfețe „de tip gel". Aceste interfețe pot spori capacitatea protezistului de a proiecta cupa, putând folosi atât forța de forfecare, cât și forțele paralele aplicate la nivelul întregului membru restant. Magnitudinea acestor forțe individuale este apoi mult mai mică decât cea din designul PTB, din cauza zonei crescute asupra căreia sunt aplicate aceste forțe. O altă diferențiere de design între TSB și PTB constă în alinierea inițială a patului protezei. Cupa TSB este adesea reglată în flexie inițială mai redusă în plan sagital, iar piciorul este mai puțin introdus în plan frontal. Aceste două modificări sunt direct legate de faptul că forțele cupei TSB nu se concentrează asupra zonelor specifice tolerante la presiune.

Cupe hidrostatice

Modelul cu cupe hidrostatice este similar cu cel TSB prin aceea că acestea încearcă să utilizeze în special forțele de forfecare, și nu forțele normale. Deși diferențele sunt oarecum ambigue, chiar și pentru protezişti, principala diferență în proiectarea hidrostatică este încercarea de a crea un mediu care să nu permită translația părților osoase în țesutul moale. Mulți protezişti care proiectează cupe hidrostatice execută un mulaj al membrului restant în condiții de

vid. Procedura este executată pentru a prelungi țesutul ce înconjoară tibia și fibula la nivel distal, crescând, teoretic, presiunea la nivelul membrului restant. Această presiune crescută este menită să ofere un mediu hidrostatic, în care deplasarea țesuturilor moi și tibiale să se facă la unison. Pentru ca utilizatorii să creeze acest mediu hidrostatic în cupele lor, aceștia trebuie să îmbrace cupa într-o asemenea manieră încât membrul să devină alungit, similar tehnicii de turnare.

Suspendarea

Există mai multe metode de suspendare a protezelor transtibiale. Mecanismele de suspendare pot fi externe față de cupă (de exemplu, o curea de tip furcă, o manșetă sau un manșon), integrate în cupă (de exemplu, suspendarea supracondiliană sau suspendarea supracondiliană-suprapatelară) sau parte a unui sistem în care în proteză este încorporat un mecanism de blocare cu știft sau un alt accesoriu. Deși un anumit model poate asigura o mai bună etanșeizare decât un altul, cel mai bun design este cel care funcționează cel mai bine pentru pacient.

Curea de tip furcă cu centură în talie

O curea de tip furcă, combinată cu o centură în talie, este o tehnică de suspensie foarte simplă (Figura 13-12). Cureaua de tip furcă, denumită uneori curea „în Y", este atașată la părțile mediale și laterale ale cupei, cu joncțiunea proximal față de patelă. Partea de sus a curelei include, de multe ori, unele componente elastice inerente, pentru a permite libertatea de flexie a genunchiului și extensia în procesul de deplasare și relaxare. Nu există niciun sprijin medio-lateral sau anteroposterior furnizat de cureaua de tip furcă. Scopul său unic este de a suspenda proteza în siguranță și de a se atașa la centura din talie. Din cauza aspectului grosier, inestetic, al mecanismului de suspendare, aceasta este, de obicei, folosită numai atunci când este nevoie de un maximum de securitate și nicio altă tehnică de suspendare nu este viabilă (de exemplu, la pacienții obezi).

Cureaua de tip furcă poate fi combinată cu un design PTB, un șnur de coapsă și articulații și bare laterale rigide, formând un corset. Acest design are o stabilitate medio-laterală și anteroposterioară maximă, fiind prevăzut cu bare laterale rigide și, respectiv, cu oprire mecanică a articulațiilor. Articulațiile și corsetul sunt necesare pentru un genunchi instabil asociat cu o amputare traumatică. Articulațiile și corsetul pot fi, de asemenea, legate strâns, pentru a furniza o susținere semnificativă a greutății. Acest lucru poate fi util în cazurile dificile, în care este nevoie de încărcarea indirectă a extremității membrului restant, pentru a ajuta la vindecarea unei răni problematice, atunci când alte măsuri au dat greș, sau pentru a calma durerea unui membru restant. Cu toate acestea, sistemul de suspensie de tip articulații și corset este foarte greu și, de multe ori, nu este bine tolerat de pacienți.

Sistemul de tip manșetă

Suspendarea de tip manșetă (Figura 13-13) a fost folosită cu succes timp de secole pentru persoanele cu amputații transtibiale. Deși este uneori menționată ca manșetă sau curea supracondiliană, suspensia este furnizată la marginea proximală a patelei și nu la epicondilii femurali. Manșeta



FIGURA 13-12 Curea de tip furcă, cu centură în talie, pentru amputația transtibială.



FIGURA 13-13 Suspensie de tip manșetă supracondiliană pentru o proteză transtibială. În ciuda numelui, manșeta se suspendă deasupra patelei.

este atașată la părțile mediale și laterale ale cupei, deasupra părții proximale a patelei, și înconjoară coapsa distal, la un nivel proximal față de epicondilii femurali. Este necesară o patelă proeminentă, ceea ce face ca acest design să fie contraindicat pentru persoanele obeze sau cele cu musculatură

excesivă a coapsei. Atunci când este aplicată în mod corespunzător, manșeta oferă un mijloc adecvat de suspensie între 0 și 60 de grade de flexie a genunchiului și se relaxează după 60 de grade de flexie a genunchiului, pentru a permite șederea confortabilă. Similar cu o curea de tip furcă, manșeta supracondiliană oferă, dacă este cazul, o minimă stabilitate medio-laterală sau anteroposterioară a genunchiului și prezintă un efect considerabil de pistonare în cupă. Etanșeitatea și lățimea circumferențială a curelei pot face ca manșeta să fie contraindicată pentru persoanele cu afectare vasculară.

Sistemul de suspendare de tip manșon

Suspendarea furnizată de un manșon (Figura 13-14) se face cu material elastic și uneori aderent. Capătul distal al manșonului este întins peste porțiunea proximală a protezei și este ținut pe loc de compresiunea manșonului pe peretele exterior al protezei. Capătul proximal al manșonului este pliat pe dos și tras în jos, dincolo de liniile de demarcație ale cupei, pentru a facilita montarea. Odată ce individul a așezat corespunzător membrul restant în interiorul cupei, manșonul poate fi tras în sus sau rulat pe coapsă, distal, pentru a crea o legătură cu pielea și corpul persoanei. Aceste manșoane se găsesc într-o varietate de materiale și țesături, inclusiv neopren, latex, silicon și uretan. Unele dintre aceste manșoane sunt prevăzute cu o garnitură etanșă în interiorul cupei, furnizând o suspensie îmbunătățită prin aspirație. Deși cele mai multe manșoane oferă un excelent mijloc de suspendare, acestea sunt, de multe ori, dificil de îmbrăcat, rețin căldura și oferă o minimă stabilitate a genunchiului sau chiar nicio stabilitate. Sunt relativ ieftine, dar necesită înlocuire frecventă.

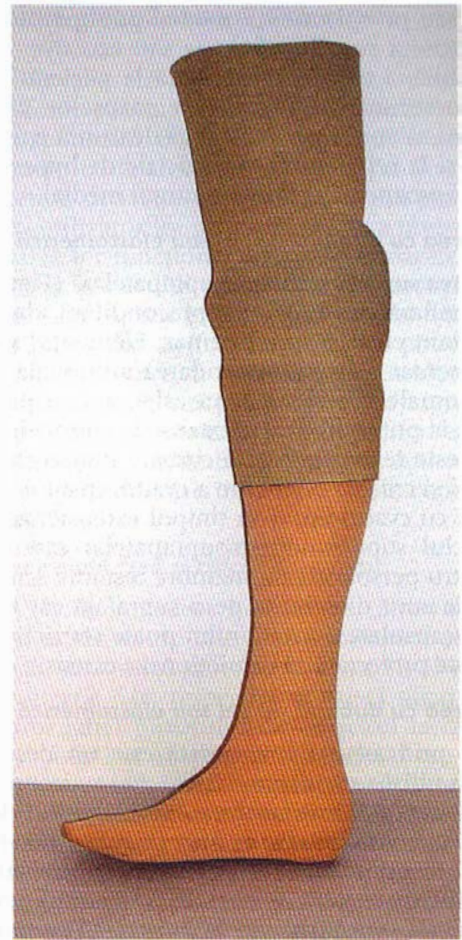


FIGURA 13-14 Suspensie în manșon pentru amputația transtibială.

Suspendarea supracondiliană

Suspendarea supracondiliană (Figura 13-15, A) este proiectată să utilizeze anatomia ca mijloc de suspensie. O compresie a porțiunilor medial-laterale ale protezei deasupra epicondililor femurali diferențiază modelul de cele menționate anterior. O punte supracondiliană, mai ales pe fața medială a protezei, este folosită pentru a crea această suspendare. Puntea poate fi încorporată în proteză în trei moduri. În primul rând, ea poate fi încorporată într-o inserție moale, realizată dintr-un material spongios. Dublura din material spongios îmbracă întâi membrul, după care membrul și dublura se introduc în cupa rigidă. Cupa rigidă păstrează puntea comprimată față de coapsă, distal și medial, împiedicând astfel căderea protezei.

Celelalte două forme de suspendare supracondiliană sunt construite cu punți mediane detașabile sau cu margini mediane detașabile. Punțile mediane detașabile sunt plasate între cupa exterioară rigidă și cupa interioară sau membru. Utilizatorul trebuie să împingă această punte în poziție după ce membrul este introdus în cupă. Marginile mediane detașabile sunt fabricate prin crearea unui perete medial care poate fi deconectat rapid de la restul cupei. Această margine în formă de punte este îndepărtată pentru a facilita aplicarea și este împinsă în poziție odată ce membrul este așezat corespunzător în cupă. Ambele modele sunt utilizate atunci când există o diferență mare între dimensiunile medio-laterale ale epicondililor și zona aflată proximal față de epicondil sau atunci când se dorește o potrivire într-o cupă rigidă.

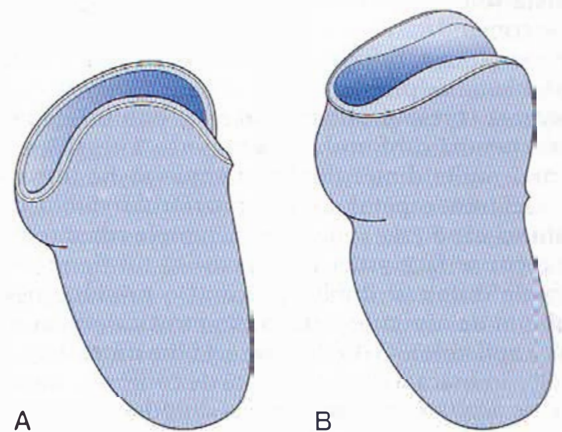


FIGURA 13-15 Linii de demarcație pentru **(A)** Suspensie supracondiliană, **(B)** Suspensie supracondiliană-suprapatelară.

Suspensia supracondiliană este un design foarte popular, pentru că este ușor de purtat și oferă o bună stabilitate medio-laterală. Cu toate acestea, pot apărea probleme ca rezultat al unei compresiuni laterale puternice, deoarece banda iliotibială nu se pretează la presiune la fel ca treimea mediană a coapsei. Presiunea și defalcarea pielii

deasupra sau pe epicondilul medial pot apărea dacă straturile de șosetă sunt insuficiente sau excesive. Suspensia supracondiliană este contraindicată la pacienții obezi, la cei cu dimensiuni distale mari ale coapselor, care împiedică puntea să apuce sau să strângă deasupra epicondililor femurali, și la cei cu grefe superficiale de bypass vascular executate aproape de condilul femural medial.

Suspendarea cu dublură de gel sau elastomerică

Suspendarea supracondiliană-suprapatelară (Figura 13-15, *B*) este similară cu designul supracondilian, dar prezintă un important element suplimentar. Elementul suprapatelar suplimentar asigură suspendarea adițională deasupra părții proximale a patelei și poate asigura un „opritor" pentru a ajuta la prevenirea hiperextensiei genunchiului. Acest „opritor" este realizat printr-o curbare transversală deasupra patelei și crearea unei bare a cvadricepsului, care intră în contact cu cvadricepsul în timpul extensiei genunchiului. Modelul supracondilian-suprapatelar este o alegere bună pentru persoanele cu membre restante scurte, deoarece forțele sunt distribuite pe o suprafață cât mai mare. Această încapsulare a membrului poate restricționa unele ROM și este proiectată să restricționeze extensia excesivă.

Suspendarea cu dublură de gel sau elastomerică

Suspensia prin aspirație cu șosetă este un design foarte popular în ultima vreme, care oferă atât suspendare, cât și distribuția greutății prin utilizarea unei dubluri de gel și a unui mecanism de blocare cu știft (Figura 13-16). Dublurile de gel disponibile, cum ar fi manșoanele, sunt fabricate din diverse materiale, cum ar fi siliconul, uretanul și uleiul mineral. Dublurile vin în diferite grosimi, iar unele prezintă mai multe straturi în unele zone decât în altele. În plus față de amortizare și suspensie, aceste dubluri minimizează forfecarea asupra membrelor. Dublurile fabricate la comandă sunt, de asemenea, disponibile pentru utilizare, fiind recomandate în cazul amputațiilor care au o formă complexă (cum ar fi fisurile din amputația traumatică) sau alte probleme de piele.

Așezarea corespunzătoare a acestor dubluri de gel este crucială pentru confortul și menținerea integrității pielii. Cele mai multe dintre dubluri trebuie să fie întoarse pe dos, astfel încât capătul distal al interiorului dublurii să fie plat atunci când este aplicat pe membrele restante distale. Acest lucru se face astfel încât aerul să nu fie prins între membrele distale și dublură, creând o presiune negativă în dublura de aspirație, care poate provoca eritem și rupturi ale capilarelor. O dublură de gel bine montată și corespunzător îmbrăcată oferă o barieră de confort și creează un mediu de aspirare între membru și dublură.

Odată ce dublura de gel a modelului cu aspirație a fost îmbrăcată pe membru, membrul și dublura trebuie să fie conectate la cupă și proteză. Această conectare se poate face în mai multe moduri. Cea mai cunoscută modalitate de unire a dublurii cu cupa presupune utilizarea unui știft (reglabil (crestat) sau neted), atașat la capătul distal al dublurii, și a unui mecanism de blocare încorporat în cupa distală. Atunci când membrul și dublura sunt introduse în cupă, știftul cuplează în mecanismul de blocare pentru a crea această legătură mecanică. Majoritatea știfturilor crestate reglabile produc un clic sonor, util anumitor persoane purtătoare de proteze, în timp ce știftul neted pătrunde în mecanismul de blocare fără zgomot. În cazul în care proteza a fost îmbrăcată complet și persoana ce poartă proteza simte că membrul restant este complet introdus în cupă, știftul ar trebui să fie complet cuplat în mecanismul de blocare, asigurând un contact total. Acest lucru nu ar trebui să se producă brusc, ci membrul ar trebui să fie introdus treptat în cupă, în cazul modelului cu știft crestat reglabil auzindu-se o serie de clicuri. În cazul în care membrul intră prea repede în cupă, se va proceda la verificarea straturilor de șosete. Atunci când aceste știfturi de blocare sunt utilizate cu un design hidrostatic, purtătorul este încurajat să cupleze știftul în dispozitivul de blocare și să pășească de câteva ori cu proteza, până când membrul ajunge să fie complet așezat în interiorul cupei. Acest lucru produce alungirea bontului și asigură un mediu hidrostatic în care osul este mai puțin apt să se deplaseze în interiorul țesutului moale din jur. Un alt mod de alungire a acestui țesut este prin utilizarea unui mecanism de tip ambreiaj. Știftul trebuie să fie doar puțin cuplat în dispozitivul de blocare, iar utilizatorul, cu ajutorul unei chei, poate răsuci mecanismul de blocare pentru a potrivi mai bine membrul și știftul de blocare în proteză. Această procedură are, de asemenea, un efect de alungire a membrelor. Pentru a scoate proteza, se apasă pe un buton de eliberare, încorporat în laterala protezei.

Atunci când există restricții de spațiu pentru mecanismul de blocare sau atunci când cuplarea știftului se dovedește dificilă pentru utilizator, suspensia poate fi, de asemenea, realizată cu un șnur montat la capătul dublurii. Un șnur este un cordon sau o curea, care este trecut(ă) prin cupă,



FIGURA 13-16 Suspensie cu dublură de gel și mecanism de blocare cu știft.

distal, și atașat(ă) la exteriorul protezei. Utilizatorul poate trage șnurul prin orificiu în timp ce stă așezat, strângându-l atunci când se ridică. Pentru unele persoane în vârstă sau obeze, sistemul cu șnur se dovedește mai ușor de utilizat decât sistemul cu știft.

Suspensia cu dublură de gel oferă un mijloc excelent de suspendare, asigură un control ridicat al protezei, oferă o mai bună amortizare a membrelor restante, scade forțele de forfecare pe membrele restante și oferă un aspect puțin voluminos, fiind încorporată în pereții cupei. Există o serie de dificultăți legate de utilizarea dublurii, care trebuie să fie luate în considerare. Acestea se pot dovedi o adevărată provocare la îmbrăcare și dezbrăcare. În unele cazuri, persoanele întâmpină dificultăți legate de punerea corespunzătoare a dublurilor. Știftul poate străpunge dublura în timpul îmbrăcării sau unghiul de înclinare a știftului față de dublura distală poate îngreuna declanșarea corectă a mecanismului de blocare. Pacienții cu membre cilindrice pot avea probleme cu rotația în plan frontal, ceea ce poate provoca rotirea protezei intern sau extern. Dublurile rețin, de asemenea, căldura, și pacienții raportează de multe ori o transpirație excesivă la prima utilizare a dublurii de gel. Din fericire, membrul se acomodează, de obicei, în câteva săptămâni, și transpirația se diminuează. Antiperspirantele pot fi folosite dacă este necesar. O bună igienă este imperativă și se impune tratarea oricărei probleme a pielii, cum ar fi o erupție cutanată sau o infecție. În cazul în care există temerea că un pacient ar putea să nu respecte cu strictețe regulile cu privire la îngrijirea bontului și a dublurii de gel, prescrierea acesteia ar trebui să fie evitată. De asemenea, trebuie remarcat faptul că sistemele de suspensie cu dublură sunt scumpe, iar dublurile necesită o înlocuire frecventă.

Suspendarea cu aspirație

Aspirația poate fi realizată cu ajutorul unei supape cu expulzie unidirecțională plasate în partea distală a cupei. Supapa îi permite aerului să iasă din cupă, dar nu să pătrundă în aceasta. Unele dintre aceste supape de expulzie sunt utilizate în combinație doar cu dublurile de gel, în timp ce altele necesită atât dublură de gel, cât și manșon exterior. Ca în cazul dublurilor de gel, acestea sunt utilizate atunci când există restricții de spațiu pentru mecanismul de blocare sau atunci când știftul se dovedește a fi dificil de folosit pentru utilizator.

Sisteme de suspendare cu vacuum

Apărute destul de recent pe piață, acestea sunt sisteme care oferă un mijloc activ de evacuare a aerului din cupa interioară. Aceste modele îi solicită utilizatorului să poarte o dublură de gel și un manșon de etanșare și au o supapă la capătul distal al cupei, prin care aerul este aspirat. Eliminarea aerului pentru a se crea vid poate fi realizată printr-o pompă mecanică (o unitate de compresiune verticală telescopată, construită în partea de suport a protezei) sau printr-o pompă electrică elevatoare. Această metodă s-a dovedit a fi benefică în suspensia protezelor, menținând în același timp un volum constant al membrelor pe parcursul utilizării zilnice.[9] Dezavantajul acestei suspendări este că, dacă se formează o gaură în manșonul exterior, etanșeitatea vidului se pierde. Aceste sisteme cresc, de asemenea, costul și greutatea dispozitivului.

Ansambluri gleznă-labă a piciorului

Numărul de labe ale piciorului protetice disponibile pe piață a crescut enorm de la începutul anilor '80. Introducerea răspunsului dinamic al labei piciorului (la acel moment numit „de stocare a energiei") a dus la o revoluție protetică, deoarece o labă a piciorului protetică le-ar putea oferi utilizatorilor posibilitatea de a reveni mai ușor la capacitatea lor funcțională dorită. Mijloacele de clasificare a labelor piciorului protetice sunt aproape la fel de numeroase ca protezele în sine. În contextul dat, protezele de labă a piciorului au fost împărțite în patru categorii: proteze SACH, proteze cu o singură axă, multiaxiale și cu răspuns dinamic. Datorită progreselor în designul componentelor protetice, aceste categorii, deși diferite în ceea ce privește descrierile lor de bază, nu se exclud reciproc. În continuare vor fi descrise în detaliu unele combinații ale categoriilor.

Proteze cu gleznă fixă și călcâi amortizor

Protezele SACH, introduse în 1956 de către Foort și Radcliffe, sunt unele dintre cele mai importante și mai utilizate labe ale piciorului protetice (Figura 13-17). Protezele SACH au glezne fixe, respectiv nu există nicio articulație în interiorul labei piciorului. Se atașează la capătul distal al gambei (pilon adaptor endoscheletal sau opritor de gleznă), într-un mod care să nu permită nicio mișcare. Este important să se înțeleagă că mișcarea în toate planurile este oprită. În timpul mersului nu este permisă flexia plantară, dorsiflexia, inversia, eversia sau mișcarea transversală. Călcâiul amortizor permite o flexie plantară simulată în momentul contactului inițial, cu compresie la încărcare. Această compresie aduce antepiciorul la sol și generează o forță de reacție a solului anterioară, simulând funcția flexiei plantare reale. Compresia pe călcâi acționează, de asemenea, pentru a absorbi șocul în timpul răspunsului la încărcare. Dacă rigiditatea călcâiului este corectă, absorbția șocului aduce beneficii întregului membru inferior, în special prin reducerea momentului de flexie externă a genunchiului, care ar putea fi cauzat de un călcâi mai rigid. Momentele de flexie externă a genunchiului sunt corelate direct cu creșterea activității cvadricepsului și cu scăderea stabilității la persoanele cu amputări transtibiale și transfemurale. Un dezavantaj al protezelor SACH este că cele mai multe sunt proiectate în formă de carenă (structura internă principală a labei piciorului), care nu este flexibilă sau care nu reacționează la sarcinile pe care le va întâlni. Acestea sunt, de obicei, realizate din lemn sau plastic dur. Cu toate



FIGURA 13-17 Designul unei proteze SACH.

acestea, aceste proteze sunt foarte durabile și ieftine (în comparație cu alte modele). Ele pot varia ca înălțime și rigiditate a călcâiului. Din aceste motive, sunt încă utilizate la scară largă.

Protezele cu o singură axă

Protezele cu o singură axă prezintă o singură axă mecanică ce trece prin laba piciorului din partea medială în cea laterală, ceea ce permite mișcarea în plan sagital, observată în cea mai mare parte la flexia plantară. Cu toate acestea, unele dintre protezele cu o singură axă permit dorsiflexia gradată.

Mișcarea de flexie plantară a gleznei este foarte importantă, asigurând stabilitatea la deplasare, în special pentru persoanele cu amputări de membre inferioare. În momentul în care laba piciorului inițiază flexia plantară, forța de reacție a solului avansează sub proteză. Apoi se mută din partea posterioară a genunchiului la cea anterioară, asigurând un moment de extensie externă a genunchiului. Acest lucru este de ajutor pentru persoanele cu proteze transtibiale care pot avea cvadricepsul slab sau pentru persoanele cu amputații transfemurale care nu au un control adecvat al protezei articulare a genunchiului (de obicei controlate prin mușchii extensori ai șoldului). Flexia plantară a gleznei poate ajuta, de asemenea, un individ atunci când acesta merge rapid în pantă. Trecerea rapidă în sens anterior a forței de reacție a solului reduce semnificativ momentul de flexie externă a genunchiului. Acest lucru îi permite unui individ să coboare o pantă fără a îndoi brusc genunchiul, așa cum se întâmplă cu o proteză non-articulară. Acest lucru îi permite utilizatorului protezei să coboare rampe direct, în loc să meargă pe laterală.

Dorsiflexia gleznei este, de asemenea, permisă de unele proteze cu o singură axă. Această mișcare nu este la fel de importantă precum cea de flexie plantară, dar le permite persoanelor cu amputații de membre inferioare să meargă mai confortabil. Dorsiflexia gleznei este, de obicei, permisă în faza de sprijin de nivel mediu sau ridicat, pentru ca forțele de reacție ale solului să înceapă să se deplaseze în sens anterior, către gleznă. Aceasta îi permite individului cu proteză a unui membru inferior să calce mai ușor. Dacă această dorsiflexie nu ar fi permisă, individul ar prezenta o extensie externă excesivă a genunchiului și ar fi dificil sa ajungă în poziția finală și în faza de prebalans.

Metoda uzuală prin care proteza cu o singura axă permite mișcarea gleznei presupune antrenarea amortizoarelor care sunt instalate anterior și posterior față de gleznă (Figura 13-18). Aceste amortizoare reglează gradul și viteza de mișcare cu care laba piciorului se poate roti în jurul axei mecanice. Amortizorul pentru flexia plantară este posterior axei gleznei. Pe măsură ce amortizorul este comprimat, labei piciorului i se permite să se rotească lent sau rapid în jurul axei, în funcție de duritatea sau moliciunea amortizorului. În cazul în care amortizorul este prea rigid, flexia externă a genunchiului va fi pronunțată și viceversa. Amortizorul pentru dorsiflexie este montat anterior față de gleznă. Atunci când forța de reacție a solului se mută anterior față de gleznă, amortizorul începe să se comprime, pentru a permite dorsiflexia gleznei. Viteza și gradul acestei mișcări variază, precum și rigiditatea acestor amortizoare pentru dorsiflexie.



FIGURA 13-18 Proteză cu o singură axă. Amortizoarele permit flexia plantară și dorsiflexia.

Proteze multiaxiale

Protezele multiaxiale sunt concepute pentru a reproduce acțiunile labei piciorului anatomice. Mișcarea multiaxială poate fi obținută fie cu o labă a piciorului care are un corp flexibil, fie cu una care are axe mecanice comune adevărate. O labă a piciorului cu corp flexibil permite apariția unei mișcări în interiorul corpului în sine și a unor forțe de reacție ale solului, provocate de deformarea labei piciorului, mai ales pe teren accidentat. Această deformare este de așteptat și este inerentă designului labei piciorului. Atunci când proteza se deformează, aceasta menține contactul cu solul, oferind astfel o bază stabilă de sprijin pentru individul care poartă proteza.

Protezele multiarticulare adevărate permit mișcarea în toate cele trei planuri: flexie plantară și dorsiflexie, inversie și eversie, și mișcarea în plan transversal. Acest lucru este realizat cu ajutorul amortizoarelor reglabile. Aceste amortizoare sunt relativ durabile și sunt proiectate pentru a controla mișcări similare protezelor cu o singură axă.

Protezele multiaxiale sunt acum fabricate din materiale care sporesc aportul de energie (Figura 13-19). Aceste proteze multiaxiale, cu răspuns dinamic, pot aduce beneficii individului prin compensarea greutății la deplasare pe teren accidentat, amortizare și furnizarea unor reacții pentru a reduce consumul de energie din timpul mersului.

Protezele cu răspuns dinamic

Protezele cu răspuns dinamic sporesc mobilitatea utilizatorului prin utilizarea de materiale pentru „stocarea energiei". Materialele din corpul acestor proteze se curbează sub sarcină și revin apoi la forma lor inițială. Acest schimb, fiind descărcat în același timp, propulsează proteza și piciorul înainte. Astfel, proteza le furnizează utilizatorilor un răspuns care reduce consumul de energie.[63] Pacienții limitați din punctul de vedere al vitezei, cei cu activitate redusă (de multe ori persoanele în vârstă), nu au capacitatea de a încărca suficient proteza pentru utilizarea ei.

Există diferite tipuri de proteze cu răspuns dinamic (Figura 13-20). Unele proteze mai discrete au pur și simplu un corp dinamic în interior, oferind o elasticitate mai mică. Alte proteze încorporează pilonul și carena într-o unitate cu elasticitate mai mare. Aceste proteze sunt indicate pentru ritmuri variabile de mers și sunt mult mai adecvate activităților de nivel înalt, cum ar fi alergatul și săriturile.

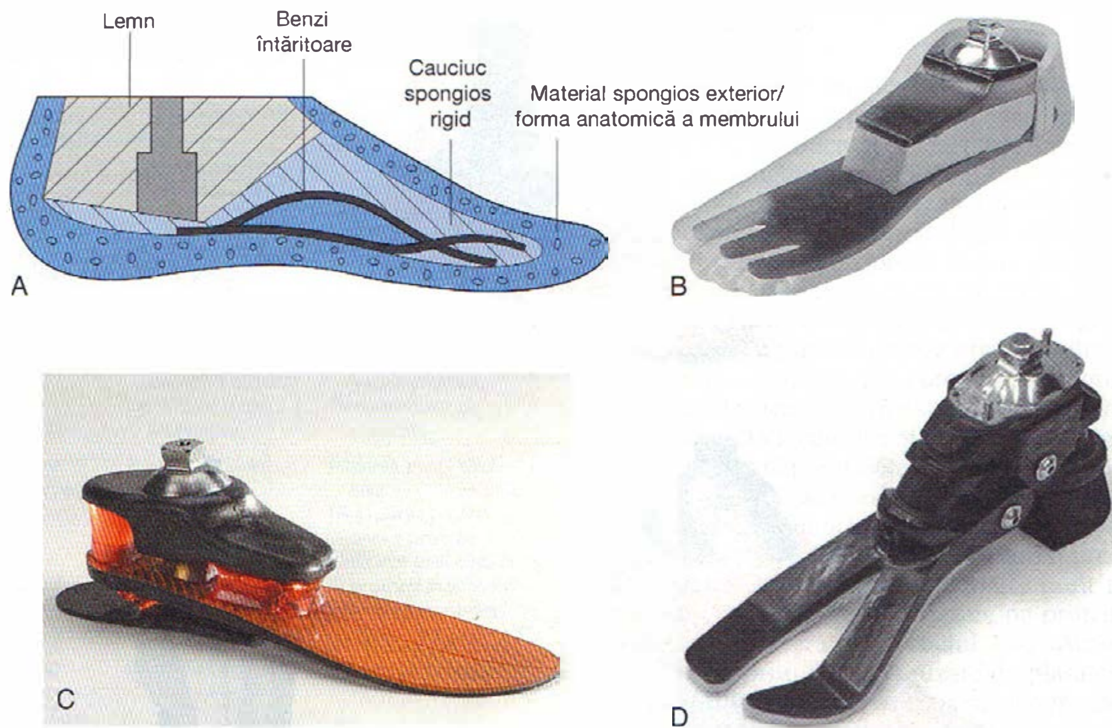


FIGURA 13-19 Diferite carene flexibile și proteze multiaxiale. **(A)** SAFE. **(B)** K2. **(C)** Journey și **(D)** Trustep. Aceste proteze permit flexia plantară și dorsiflexia, precum și inversia și eversia. Acest lucru le face mai adecvate deplasării pe teren accidentat. (Prin amabilitatea Otto Bock HealthCare. College Park Industries. Toate drepturile rezervate.)

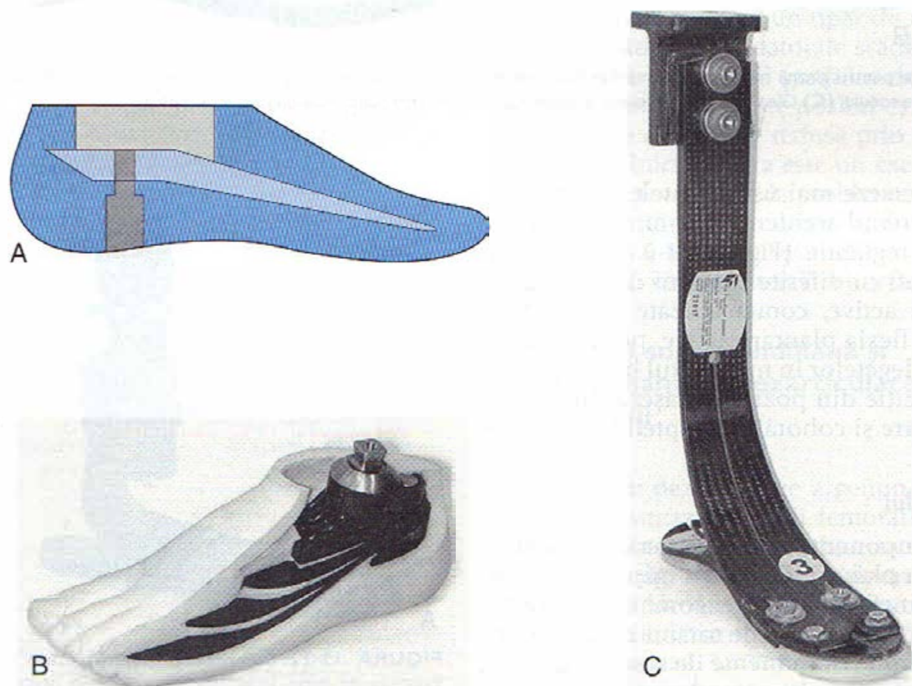


FIGURA 13-20 Proteze cu răspuns dinamic. **(A)** Proteza Seattle Lite, **(B)** Proteza Carbon Copy, **(C)** Proteza Modular 3 Flex. Aceste proteze sunt create pentru a stoca și elibera energia și sunt destinate unui ritm de ambulație variat. (B prin amabilitatea Ohio Willow Wood Co., Mt. Sterling, OH; C prin amabilitatea Ossur International.)

Gleznele

Așa cum s-a menționat anterior, protezele de labă a piciorului sunt proiectate pentru a realiza mișcări care s-au pierdut prin lipsa gleznelor anatomice. Gleznele autonome au fost proiectate pentru a reproduce mișcările pierdute. Gleznele (Figura 13-21, A) pot fi adăugate la majoritatea labelor piciorului protetice cu corp fix (protezele SACH sau cu răspuns dinamic, cu aspect discret), care îi pot furniza utilizatorului o mișcare multiaxială, pe lângă funcțiile oferite de proteza în sine. Acestea îi permit



FIGURA 13-21 **(A)** Unitate pentru gleznă multiaxială, „Endolite Multiflex Ankle" cu „Endolite Dynamic Response Foot" (Prin amabilitatea Endolite) **(B)** Gleznă reglabilă în funcție de înălțimea tocului **(C)** Gleznă și labă a piciorului alimentate extern (Prin amabilitatea Ossur America).

utilizatorului să traverseze mai ușor pantele ascendente sau descendente și terenul accidentat. Componentele de gleznă mai recente, reglabile (Figura 13-21, B), pot fi folosite pentru pantofi cu diferite înălțimi de toc. Componentele de gleznă active, comercializate în prezent, asigură dorsiflexia și flexia plantară active, potrivite desprinderii de pe sol a degetelor în momentul balansului și al mișcărilor de tranziție din poziția de așezat în cea de ortostatism și de urcare și coborâre a treptelor și rampelor (Figura 13-21, C).

Componentele pilonului

O altă serie de componente este disponibilă pentru absorbția șocurilor în plan vertical sau a mișcării în plan transversal sau pentru efectuarea unei combinații a celor două (Figura 13-22). Adaptoarele de torsiune sunt încorporate în piloni sau sunt componente de sine stătătoare. Acestea permit rotirea în plan transversal, simulând rotația tibială. Rigiditatea dispozitivelor este reglabilă în funcție de greutatea utilizatorului și de nivelul de activitate. Acestea sunt deosebit de utile pentru persoanele care fac o mulțime de mișcări de răsucire (de exemplu, muncitorii) și pentru unele sporturi, în special golful.

Unitățile de compresie verticală (sau pilonii de șoc vertical) sunt sisteme integrate de piloni, care oferă rezistență la compresiunea verticală. Acestea servesc ca amortizoare, pentru a reduce impactul de contact inițial,



FIGURA 13-22 Componente pentru rotație și absorbție a șocului. **(A)** Exemplu de pilon amortizor încorporat în proteză, Ceterus și **(B)** separat, Delta Twist (Prin amabilitatea Ossur International și Otto Bock HealthCare. Toate drepturile rezervate.)

și funcționează la fel ca amortizoarele unui automobil. Unele unități combină adaptarea la torsiune cu absorbția șocului vertical. În alte modele, laba piciorului încorporează un pilon de absorbție a șocului vertical sau capacitatea de rotație tibială sau ambele.

Tabelul 13-2 Analiza mersului pentru amputațiile transtibiale

Abatere de mers	Cauze protetice	Soluții
Flexia genunchiului întârziată, abruptă și limitată după faza de atac	Punte a călcâiului prea moale Proteză prea extinsă anterior Corpul protezei prea rigid	Întărirea punții călcâiului. Deplasarea posterioară a protezei. Utilizarea unui corp al protezei mai flexibil.
Genunchi extins de-a lungul fazei de sprijin	Flexie plantară prea pronunțată	Dorsiflexia protezei.
Degetele rămân ridicate de la sol după faza de atac	Punte a călcâiului prea rigidă Proteză prea extinsă anterior Dorsiflexie prea pronunțată	Înmuierea punții călcâiului. Deplasarea posterioară a protezei. Flexia plantară a protezei.
Senzația de „cățărare pe deal" spre sfârșitul fazei de sprijin	Punte a călcâiului prea moale Proteză prea extinsă anterior Corpul protezei prea rigid Flexie plantară prea pronunțată	Întărirea punții călcâiului. Deplasarea posterioară a protezei. Utilizarea unui corp al protezei mai flexibil. Dorsiflexia protezei.
Presiune ridicată față de rotulă aproape pe întreaga durată a fazei de sprijin; călcâiul pacientului este ridicat de la sol în ortostatism	Flexie plantară prea pronunțată	Dorsiflexia protezei.
Genunchiul flectat prea tare și prea rapid după faza de atac; presiune ridicată față de partea antero-distală a tibiei și faza de atac și/sau disconfort prelungit în acest moment	Puntea călcâiului prea rigidă Proteză prea extinsă posterior Proteză în dorsiflexie pronunțată Corpul protezei prea moale	Înmuierea călcâiului. Deplasarea anterioară a protezei. Flexia plantară a protezei. Utilizarea unui corp al protezei mai rigid.
Șoldurile sunt aliniate, dar proteza pare scurtă	Proteză prea extinsă posterior Proteză în dorsiflexie pronunțată	Deplasarea anterioară a protezei. Flexia plantară a protezei.
Căderea protezei la sfârșitul fazei de sprijin	Corpul protezei prea moale	Utilizarea unui corp al protezei mai rigid.
Degete desprinse de sol în ortostatism sau genunchiul flectat prea mult	Proteză în dorsiflexie pronunțată	Flexia plantară a protezei.
Poziție de valgus a genunchiului în faza de sprijin; presiune excesivă asupra regiunii medio-distale a membrului și/sau latero-proximale a genunchiului	Proteză deviată spre exterior	Ajustarea spre interior a protezei.
Poziție de varus excesiv al genunchiului în faza de sprijin (un moment de varus ar trebui să apară în timpul fazei de sprijin, dar nu ar trebui să fie excesiv); zona latero-distală și medio-proximală a membrului restant este dureroasă	Proteză deviată spre interior Dimensiunea medio-laterală a cupei prea mare	Reducerea deviației spre interior a protezei. Evaluarea gradului de potrivire a cupei.

Prin amabilitatea Northwestern University Prosthetic-Orthotic Center (Centrul de Protezare și Ortezare al Universității de Nord-Vest), Chicago, IL.

Analiza mersului

În cazul persoanelor cu amputații transtibiale, mersul variază foarte mult de la o persoană la alta. Modelul de mers al amputaților este influențat de mai mulți factori. Factorii fiziologici includ lungimea membrelor, forța musculară a genunchiului și șoldului, ROM și prezența contracturilor. Designul cupei, metoda de suspendare și alegerea labei piciorului protetice sunt câțiva factori protetici care pot influența foarte mult modul în care poate merge un individ cu o amputație transtibială. Pacienții cu amputații trebuie să fie informați, de asemenea, cu privire la starea organismului lor și la folosirea în mod corespunzător a protezei. Sincronizarea, calitatea și cantitatea terapiei fizice sunt foarte importante. Echipa clinică încearcă să reducă la minimum abaterile de mers prin selectarea celor mai potrivite modele și componente pentru fiecare individ în parte, asigurând alinierea optimă a protezei și instruirea eficientă a pacientului.

Multe abateri se datorează slăbiciunii musculare și alinierii protetice, și acestea variază foarte mult în funcție de persoană. Abaterile de mers bazate pe principii mecanice solide sunt enumerate în Tabelul 13-2. Aceste abateri de mers sunt în primul rând cauzate de plasarea incorectă a labei piciorului în relație cu cupa sau invers. Printre alți factori din acest tabel se numără selecția componentelor. Deși aceste abateri pot fi ușor de descifrat, ar putea să fie inconsecvente în tiparul de mers al utilizatorului. De exemplu, unele persoane cu amputații ar fi putut avea un tipar de mers ideal, la un moment dat al procesului de reabilitare, ca mai târziu să prezinte un tipar de mers complet schimbat. Modificările pot fi datorate scăderii sau creșterii utilizării protezei, schimbării gradului de potrivire a protezei sau uzurii pantofului. Este posibil ca purtătorul să fi avut o contractură care a fost redusă prin utilizarea protezei și deplasarea zilnică. Acesta este un exemplu în care o utilizare crescută poate duce la probleme cu proteza. Cu toate acestea, dacă alinierea protezei ar fi fost corectată, s-ar fi putut integra și acest ROM ameliorat și ameliora semnificativ mersul și starea generală a purtătorului.

Amputarea supracondiliană și transcondiliană cu dezarticulare a genunchiului

Amputarea cu dezarticulare a genunchiului este o procedură care păstrează condilii femurali, cu sau fără rotulă. Procedura generează un membru restant ce servește ca braț de pârghie lung, mai puternic decât în cazul amputației transfemurale, deoarece sunt păstrate și atașamentele musculare la condili. Datorită lungimii și capacității ridicate de susținere a greutății la o amputație cu genunchi dezarticulat, liniile de demarcație proximale ale cavității sunt semnificativ mai reduse decât cele ale unei amputații tradiționale, de multe ori ducând la un confort sporit și un ROM mai amplu în șold. Aspectul bulbos al bontului afectează forma anatomică, dar poate fi de ajutor în suspendarea supracondiliană a protezei. Au fost descrise variații ale amputării cu genunchi dezarticulat, în care condilii sunt parțial rezecați, dar acest lucru poate interfera cu suspendarea supracondiliană. Problema principală a genunchiului dezarticulat este lungimea. În momentul în care se adaugă o cupă și o

proteză de genunchi, lungimea funcțională a coapsei este prea mare. Aceasta se manifestă ca un deficit de poziție, deoarece lungimea picioarelor este inegală. În plus, statul în locuri strâmte, înguste, cum ar fi băncile bisericii și transportul public, este dificil. Din aceste motive, dezarticularea de genunchi este rareori efectuată.

Modele de cavitate

Modelele de cavitate pentru dezarticularea de genunchi depind foarte mult de musculatură și de dimensiunea condililor. În cazul modelelor similare cu suspendarea supracondiliană transtibială, cavitatea de dezarticulare a genunchiului poate fi creată cu o inserție, pentru a asigura atât amortizarea, cât și suspensia. Această inserție prezintă o căptușeală sau o punte, încorporată proximal față de epicondilii femurali, care asigură suspendarea atunci când este purtată cu o cupă rigidă. Asemănător protezei Syme, în cupa rigidă poate fi decupată o portiță, pentru a facilita purtarea, după care o curea sau o chingă elastică poate închide portița, asigurând suspendarea protezei. Dacă nu există o discrepanță vizibilă între epicondilii femurali și regiunea proximală, cupele rigide pot fi folosite cu șosete, ca un înveliș peste membrele restante, pentru a facilita purtarea prin cavitatea distală ce se îngustează. Dublurile de gel sau material spongios au fost, de asemenea, folosite pentru a suspenda proteza cu dezarticulare a genunchiului. Atunci când se poartă cupa rigidă, dublura se deplasează deasupra condililor, pentru a le permite membrelor restante să se strecoare dincolo de cavitatea îngustată, revenind în poziția inițială atunci când membrul este complet așezat în cupă.

Persoanele cu membre lungi transfemural (de exemplu, transcondilian sau supracondilian) au avantajul membrelor cilindrice. Fără prezența epicondililor femurali, îmbrăcarea protezei poate fi mai ușoară și pot fi folosite mai multe modele tradiționale, cum ar fi cupele cu aspirație. Cu toate acestea, la acest nivel se poate pierde inserția adductorului lung, precum și stabilitatea pe care acesta o oferă. O dublură de gel poate fi folosită la aceste niveluri. Cu toate acestea, poate să nu rămână spațiu pentru un mecanism de blocare. În aceste cazuri, poate fi utilizat un sistem cu șnur, pentru a asigura legătura mecanică între dublura de gel și proteză.

Selectarea componentelor

Componentele genunchiului pentru membrele restante mai lungi sunt selectate pe baza controlului muscular, a lungimii membrelor și a refacerii anatomice cât mai apropiate piciorului. Cele mai multe persoane cu membre lungi transfemural sau cu genunchi dezarticulat au un control excelent al membrelor lor în toate planurile și, atunci când sunt instruite corespunzător, pot merge cu o varietate de modele de componente. Componentele protezelor pentru genunchii dezarticulați sunt alese pentru a minimiza părțile metalice distale și a oferi un grad mai ridicat de estetică. Balamalele exterioare (un singur pivot) (Figura 13-23) sunt adesea folosite pentru proteza exoscheletală de genunchi dezarticulat. Acestea oferă cea mai bună oportunitate de a egaliza lungimea segmentelor femurale, dar articulațiile nu opun rezistență la flexie și extensie. Articulațiile policentrice discrete sunt foarte

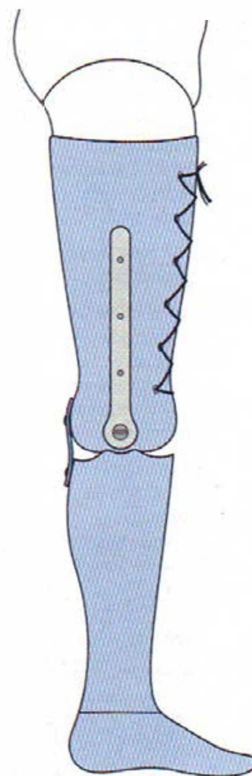


FIGURA 13-23 Schița unor balamale externe la o proteză pentru amputațiile cu genunchi dezarticulat.

populare pentru acest nivel de amputare, deoarece oferă o formă mai naturală a segmentelor femurale în poziția așezat. Acest lucru se datorează faptului că elementele de legătură îi permit genunchiului să se plieze sub secțiunea femurală. Totuși, trebuie remarcat faptul că aceste unități policentrice oferă o stabilitate crescută, care poate să nu le fie necesară indivizilor cu membre restante de această lungime. Proteza trebuie să fie aliniată în mod corespunzător, pentru a permite flexia genunchiului în timpul fazelor de prebalans și balans.

Amputarea transfemurală (deasupra genunchiului)

Scopul chirurgical principal al amputației transfemurale este de a stabiliza femurul păstrând lungimea maximă a acestuia. În timpul procedurii, marele adductor este tras peste capătul femurului, cu miodesis (suturarea mușchiului la os) pe partea laterală a femurului. Se recomandă mioplastia (suturarea mușchiului la mușchi) cvadricepsului și a ischiogambierilor.[41] Această procedură oferă o funcționare optimă a marelui adductor și căptușirea femurului distal. Mioplastia efectuată individual este inadecvată, deoarece nu optimizează lungimea musculară. De asemenea, nu permite un control adecvat al femurului. Dacă, la nivelul membrelor restante, femurul este prea mobil, pe partea laterală distală a femurului poate fi exercitată o presiune excesivă, determinând durere, iar transferul de energie în proteză este, probabil, compromis.

Prescripția protezării

Există două modele standard de cupă transfemurală: modelul în formă de patrulater și cel cu izolare ischială (Figura 13-24). Cupa patrulateră, descrisă în 1955 de Charles Radcliff,[74] este proiectată pentru a permite funcționarea musculară normală și așezarea ischionului. Aceasta are patru pereți distincți, cu obiective biomecanice specifice. Peretele lateral sprijină femurul și oferă o suprafață de declanșare pentru mușchii abductori. Peretele medial se găsește în porțiunea destinată progresiei și sprijină regiunea adductorilor. Peretele posterior este astfel orientat încât să se îndepărteze de peretele medial pentru a permite funcționarea țesutului gluteal, care este esențială pentru stabilitatea genunchiului. Peretele anterior este astfel poziționat încât să comprime triunghiul lui Scarpa delimitat de ligamentul inghinal, tendonul adductor și mușchiul sartorius. Pentru funcționarea normală a dreptului femural, forma permite și relaxarea. Compresia pe suprafața anterioară oferă o contraforță care menține ischionul la nivelul compartimentului posterior.

Modelul cu izolare ischială a fost descris pentru prima dată ca modelul cu formă normală-aliniere normală de către Ivan Long în 1975. Există, în prezent, mai multe variațiuni de cupă pentru protezele cu izolare ischială.[46,66,84,96] Cu toate acestea, principiul de biomecanică al acestei proteze este de a oferi un sistem de blocare osoasă a ischionului în cupa protezei. Prevenirea deplasării laterale a cupei prin izolarea ischionului crește stabilitatea medio-laterală din timpul fazei de sprijin și permite o adducție mai bună. Acest lucru este util pentru toate tipurile de amputație, dar este mai important pentru persoanele cu membre restante scurte și pentru cele cu o ușoară slăbiciune a abductorilor șoldului. Proteza cu izolare ischială este acum modelul cel mai frecvent utilizat.

Protezele cu izolare ischială sunt adesea realizate cu o cupă interioară flexibilă și cu un cadru exterior (Figura 13-25). Cupa flexibilă se poate realiza dintr-o varietate de materiale termoplastice. Aceasta asigură un confort sporit proximal, ceea ce este important în cazul modelelor cu izolare ischială mai dure. Cadrul poate fi realizat din materiale termoplastice sau laminate mai rigide. Decupajele pot fi realizate în partea posterioară a cadrului, pentru a oferi un confort crescut în poziția așezat, și de-a lungul suprafeței posterioare, pentru a oferi libertate de contracție pentru dreptul femural.

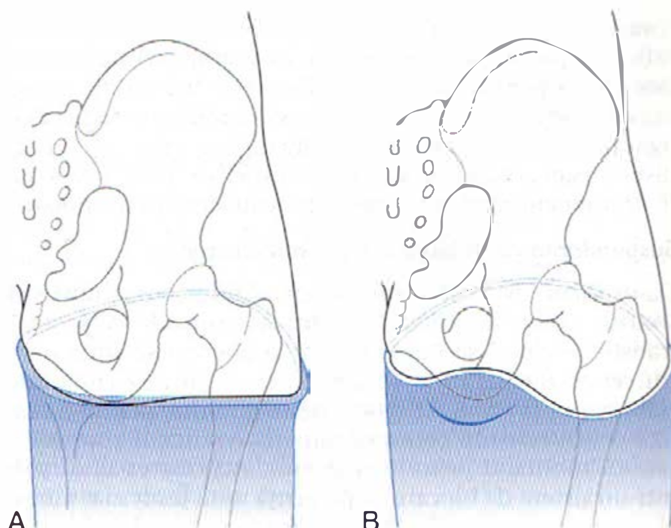


FIGURA 13-24 Schiță care arată poziția ischionului și a pelvisului pentru modelul de cupă patrulateră și cu izolare ischială pentru amputațiile transfemurale.



FIGURA 13-25 Construcție cu cupă interioară flexibilă și cadru rigid pentru proteza transfemurală. Acest model oferă confort pentru modelele de cupă cu izolare ischială mai dure.

Suspendarea

Suspendarea prin aspirare

Există mai multe metode de a suspenda o proteză, printre care aspirația, dublurile și curelele. Suspendarea prin aspirare este metoda cea mai sigură. O valvă unidirecțională este plasată distal în cupă, pentru a-i permite aerului să iasă, dar nu și să intre. Pentru purtarea unei proteze cu aspirare, membrul este îmbrăcat cu o șosetă, după care acesta alunecă în proteză. Șoseta este apoi scoasă prin orificiul valvei, trăgând țesutul în cupă. Diversele metode de îmbrăcare cu șosetă includ utilizarea unei șosete speciale de nailon, ceea ce face îmbrăcarea mai ușoară prin reducerea frecării; utilizarea unui bandaj elastic în spirală, înfășurat pe membru și apoi scos prin orificiul valvei; și metoda „umedă", în care membrul este uns cu o loțiune înainte de a fi făcut să alunece în jos, în cupă. Deși metoda umedă este o tehnică de îmbrăcare mai ușoară, dacă este prezentă o cantitate mare de țesut moale, acesta poate fi împins în sus până când iese din cupă, în loc să rămână în interiorul acesteia. Acest lucru poate duce la o răsucire a adductorilor mediali, ceea ce poate constitui un obstacol pentru montaj pe termen lung. Avantajul suspendării prin aspirare este că aceasta este cea mai sigură și că asigură cel mai mare

control al protezei. Dezavantajul este că aceasta poate fi dificil de purtat și, de asemenea, că stabilitatea volumului este critică pentru suspendare. Pierderea volumului poate duce la pierderea suspendării, iar volumul (greutatea) câștigat poate duce la răsucirea adductorilor, lipsa de contact distal și/sau eritem. Un sistem de suspensie de tip vid poate fi, de asemenea, folosit pentru aceste niveluri de amputație.

Suspendarea cu dublură din gel sau elastomer

Ca în cazul protezelor transtibiale, dublura cu știfturi sau șnururi poate fi utilizată pentru a suspenda o proteză transfemurală și se poate dovedi o alternativă utilă pentru cei cu fluctuații de volum. În cazul în care cupa este slăbită, pot fi adăugate șosete peste dublură, pentru a realiza o fixare fermă corespunzătoare. Avantajul șnururilor este că montajul poate fi mai ușor. Acționarea unui știft într-un sistem de blocare cu prezența unui țesut mai mobil al coapsei poate fi dificilă. În plus, mecanismul de blocare cu știft face ca lungimea femurului să crească. Pentru membrele mai lungi, șnurul poate reduce plusul de lungime, putând chiar contribui la obținerea unei forme mai anatomice a membrului. Cu toate acestea, șnururile fac ca partea exterioară a membrului să fie mai butucănoasă și perturbă netezimea coapsei. Atât pentru sistemul cu știft, cât și pentru cel cu șnur, avantajele dublurilor sunt aceleași ca pentru protezele transtibiale, prin aceea că oferă un control sporit la forfecare, o amortizare sporită și o bună suspendare. Dezavantajele ar fi un cost de întreținere crescut, înlocuirea frecventă a dublurilor, aspectul voluminos și problemele semnificative de igienă. Pot reduce, de asemenea, controlul rotației, deoarece dublurile sunt concepute astfel încât să împiedice frecarea de peretele cupei.

Suspendarea prin curea

Cureaua poate fi utilizată pentru a suspenda o proteză transfemurală sau pentru a asigura o stabilitate medio-laterală sporită. Există trei tipuri principale de curele: cureaua elastică de suspendare totală, centura Silezia și o bandă între articulația șoldului și pelvis (Figura 13-26). Curelele elastice de suspendare totală asigură o suspendare mai puțin sigură și un grad mai mic de control medio-lateral. Ele sunt, de obicei, utilizate mai mult pentru suspendarea auxiliară și controlul rotației. Centura Silezia este fabricată din chingi Dacron și poate fi, de asemenea, folosită pentru suspendarea auxiliară. Atunci când această curea este utilizată individual pentru suspensie, cupa este de multe ori purtată cu mai multe straturi de șosete. Atunci când este necesar un control medio-lateral mai bun (pentru membrele scurte sau pentru cineva cu o slăbiciune ușoară a abductorilor șoldului), trebuie utilizată o centură Silezia. De asemenea, un perete lateral mare crește eficacitatea centurii în aceste cazuri. O bandă între articulația șoldului și pelvis ar trebui să fie purtată în caz de slăbiciune severă a abductorilor șoldului sau de către persoanele active, cu un membru foarte scurt. Articulația din metal a șoldului conectează cupa la un sistem format dintr-o bandă metalică pentru pelvis și o curea de piele. Acesta oferă un maximum de stabilitate medio-laterală, însă este voluminos și greu.

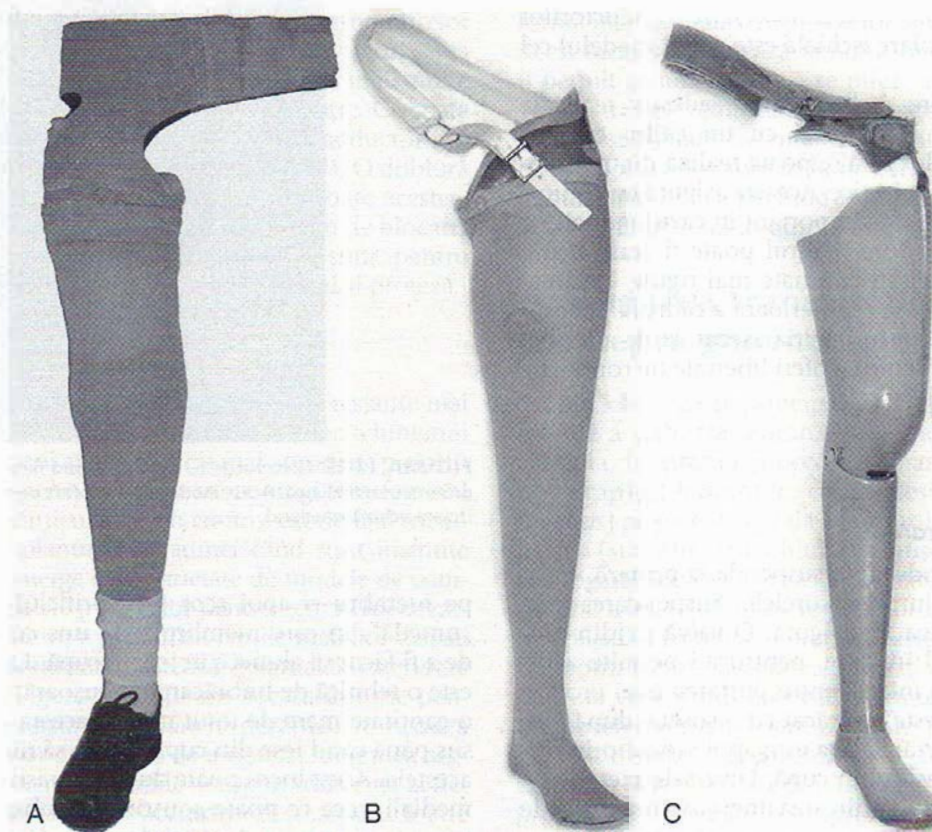


FIGURA 13-26 Trei centuri transfemurale: **(A)** curea elastică de suspendare totală, **(B)** centura Silezia, **(C)** bandă între articulația șoldului și pelvis.

Protezarea genunchilor

Componentele protezelor de genunchi pot fi organizate în cinci clase: balamale externe, cu o singură axă, policentrice, postură activată de greutate și de blocare. Modelele variază în funcție de gradul de control voluntar necesar și de gradul de stabilitate inerentă. Controlul voluntar se referă la capacitatea extensorilor șoldului de a trage în mod activ coapsa in extensie înainte și în timpul fazei de sprijin. Controlul voluntar stabilizează protezele de genunchi. Cu cât controlul voluntar este asigurat într-o măsură mai mare, cu atât este nevoie de mai puțină stabilitate inerentă și invers. Balamalele externe au fost descrise în secțiunea anterioară, cea despre protezele de genunchi dezarticulat.

Proprietatea de frecare a mecanismelor pentru genunchi conferă, de asemenea, rezistență la flexia excesivă a genunchiului (ridicarea călcâiului) în balans. Frecarea mecanică este constantă și independentă de viteză, ceea ce le face potrivite pentru utilizatorii cu ritm de deplasare constant. Persoanele mai tinere au tendința de a merge cu viteze variabile, în timp ce persoanele mai în vârstă tind să adopte o viteză de mers constantă. În cazul persoanelor mai active, cu mers cu cadență variabilă, frecarea mecanică nu se adaptează vitezei de mers crescute sau alergatului și nu oferă suficientă rezistență. Frecarea hidraulică este proporțională cu viteza de mișcare. Fluidul folosit poate fi aer (sisteme pneumatice) sau lichid (sisteme hidraulice). Sistemele pneumatice sunt mai ușoare și nu trebuie să fie etanșate, dar acestea pot părea „săltărețe" pentru utilizatorii ce se deplasează într-un ritm mai alert, din cauza compresibilității aerului. Ambele sisteme sunt scumpe și necesită mai multă întreținere decât sistemele cu frecare mecanică.

Unele ansambluri pentru genunchi includ, de asemenea, un dispozitiv de extensie (Figura 13-27). Acesta este folosit pentru a limita ridicarea de la sol a călcâiului (similar cu frecarea) și totodată pentru a iniția și asigura extensia completă. Dispozitivul de extensie poate fi încorporat în proteza de genunchi sau, în unele cazuri, poate fi o caracteristică opțională. Nu toate ansamblurile pentru genunchi pot avea un dispozitiv de extensie. Ele sunt comune genunchilor concepuți pentru persoanele cu control voluntar redus.



FIGURA 13-27 Genunchi policentric.

Genunchii cu o singură axă

Genunchii cu o singură axă au o singură axă de rotație, similar unei uși normale sau unei articulații de tip balama. Stabilitatea este asigurată numai prin aliniere și control voluntar. O astfel de proteză este, de obicei, aliniată cu linia de sarcină puțin în fața axei genunchiului. Pe măsură ce controlul voluntar crește, genunchiul poate fi deplasat anterior la gradația zero, unde linia de sarcină trece prin axa genunchiului, gradație numită adesea declanșator. Genunchiul nu ar trebui să fie deplasat dincolo de acest punct, deoarece instabilitatea poate apărea atunci când utilizatorul este distras momentan.

Genunchii policentrici

Genunchii policentrici (a se vedea Figura 13-27) au mai multe axe de rotație. Genunchii cu patru bare sunt o subclasă de genunchi policentrici. Mulți genunchi policentrici au mai mult de patru axe. Avantajele genunchilor policentrici sunt că au un centru de rotație mobil, oferă o scurtare eficientă a protezei în faza de balans și refac foarte bine forma anatomică a piciorului în poziția șezând, fiind pliabili. Genunchii policentrici pot fi concepuți pentru persoanele cu membrele restante scurte, prezentând un centru de rotație care este proximal și posterior față de axele articulare mecanice. Acest lucru permite o stabilitate mai mare (pentru că centrul este posterior) și mai mult control voluntar (deoarece centrul este proximal și mai aproape de membrul restant). Pot fi, de asemenea, concepuți pentru membrele lungi sau amputațiile cu dezarticulare a genunchiului, când centrul de rotație este aproape de articulația genunchiului, dar genunchiul este proiectat să se plieze sub coapsă, aspectul în poziția șezând fiind mai discret și ducând la îmbunătățirea formei anatomice a piciorului

Genunchii cu control al posturii activat de greutate

Genunchii cu control al posturii activat de greutate au un mecanism de frânare care împiedică continuarea flexiei atunci când este aplicată greutatea (Figura 13-28). În această figură, dispozitivul de extensie este extern genunchiului de-a lungul marginii anterioare. Mecanismul de frânare este situat la interior și poate fi reglat pentru a fi mai mult sau mai puțin sensibil la greutatea necesară pentru a declanșa controlul posturii. Acești genunchi au fost uneori menționați ca „genunchi de siguranță", dar, din cauza flexiei păstrate a genunchiului, acesta este un termen nepotrivit și nu ar trebui să fie utilizat. Mecanismul de frânare al acestor genunchi funcționează atunci când este aplicată greutatea și genunchiul este flectat cu mai puțin de 20 de grade, cu aproximație. Sensibilitatea acestui reglaj poate fi setată pentru fiecare utilizator în parte, permițând stabilitatea de moment și revenirea după o poticnire pentru cei cu echilibru precar. Genunchiul nu trebuie să fie aliniat sau utilizat într-o manieră în care fiecare pas se bazează pe împiedicarea, de către mecanismul de frânare, a flexiei genunchiului, iar uzura poate provoca defectarea prematură a mecanismului și căderea utilizatorului.



FIGURA 13-28 Genunchi cu o singură axă de control al posturii, cu dispozitiv de extensie (firul și arcurile în fața genunchiului).



FIGURA 13-29 Exemplu de genunchi cu blocare manuală.

Genunchii cu blocare manuală

Genunchiul cu blocare manuală (Figura 13-29) este cel mai stabil dintre modelele de genunchi. Acești genunchi au un comutator de eliberare în poziția șezând și se fixează în poziție la extensia completă. Aceștia nu pot fi flectați din nou înainte de eliberarea comutatorului. Genunchii cu blocare manuală au o mecanică de mers compromisă, deoarece pacientul trebuie să meargă cu piciorul drept. Piciorul trebuie să fie mai scurt decât partea controlaterală pentru a permite deplasarea. Acest model este folosit numai pentru cei pentru care stabilitatea maximă este scopul principal: cei cu slăbiciune sau instabilitate semnificativă și/sau cei cu amputații bilaterale ce folosesc proteza în primul rând pentru transferuri.

Genunchii controlați de un microprocesor

Există acum și sisteme de genunchi noi, controlate de un microprocesor. Un exemplu este piciorul în C al lui Otto Bock (Figura 13-30, A), care măsoară unghiul articulației genunchiului și forțele din pilon pentru a determina faza ciclului de mers și viteza de deplasare a utilizatorului. Microprocesorul reglează apoi valvele pentru a controla debitul fluidului în interiorul componentelor hidraulice ale genunchiului. Un alt genunchi computerizat, genunchiul Rheo de la Ossur (Figura 13-30, B), este umplut cu un fluid magnetoreologic ce modifică proprietățile debitului în momentul aplicării unui câmp magnetic. Acest genunchi folosește, de asemenea, date măsurate de forță și poziție pentru a determina cum să regleze frecarea în funcție de





FIGURA 13-30 Articulații protetice de genunchi computerizate: **(A)** Piciorul în C **(B)** Rheo (**A.** prin amabilitatea Otto Bock HealthCare. Toate drepturile rezervate. **B.** prin amabilitatea Ossur International.)

viteză sau de poticnire. În locul valvelor de control, însă, microprocesorul controlează rezistența prin ajustarea câmpului magnetic din jurul fluidului. Avantajul genunchilor computerizați este că permit ca frecarea genunchilor să varieze în funcție de unghiul acestora, de forță, viteză și

tipul de activitate. Atunci când microprocesorul stabilește că utilizatorul merge mai repede, crește frecarea în faza de balans, eliminând flexia excesivă a genunchiului. Dacă microprocesorul stabilește că utilizatorul s-a poticnit sau nu este într-o fază a ciclului de mers în care genunchiul trebuie să se îndoaie, îl poate bloca (sau crește substanțial frecarea), pentru a permite revenirea și îmbunătățirea stabilității. Acești genunchi pot fi, de asemenea, reglați pentru a permite o frecare adecvată la coborârea scărilor. Pe măsură ce puterea de calcul a microprocesorului evoluează, componentele controlate de computer vor continua să permită o reacție mai dinamică și este mai puțin probabil să aibă loc o flexie accidentală a genunchiului. Dezavantajele principale ale acestor genunchi cu microprocesor sunt că aceștia sunt foarte scumpi, necesită o întreținere minuțioasă și nu sunt potriviți pentru mediile umede sau murdare.

Considerații privind selecția altor componente

Protezele de labă a piciorului și gleznă sunt aceleași ca și cele pentru amputarea transtibială. Atunci când se utilizează componente suplimentare, cum ar fi rotatoarele sau amortizoarele, acestea ar trebui să fie plasate distal față de genunchi, dar cât mai proximal posibil pentru a reduce greutatea aparentă. O componentă suplimentară disponibilă pentru protezele transfemurale este un rotator pozițional, care se adaugă distal față de cupă și proximal față de genunchi. Prin apăsarea unui buton, partea inferioară a piciorului poate fi rotită, permițând picioarelor să fie încrucișate și crescând astfel ușurința la punerea pantalonilor și la intrarea și ieșirea din spații înguste, ca vehiculele. Deoarece prelungește segmentul proximal, aceasta nu poate fi utilizată în cazul bonturilor lungi.

Alinierea protezei transfemurale

Alinierea protezei transfemurale depinde de selecția componentelor și de forța și amplitudinea mișcărilor pacientului. Laba piciorului și genunchiul sunt, de obicei, aliniate exterior față de ischion în plan frontal. Laba piciorului trebuie să fie aliniată și mai exterior (aproximativ până la mijlocul cupei) pentru cei cu membre restante mai scurte sau cu un ușor deficit de forță a abductorilor. Pentru cei cu un deficit moderat de forță a abductorilor sau pentru cei cu un membru restant foarte scurt, trebuie utilizată o centură Silezia sau o bandă pentru articulația șoldului și pelvis. În plan sagital, cupa ar trebui să fie preflexată pe verticală cu 5 grade mai mult decât intervalul de flexie al șoldului pacientului. De exemplu, dacă pacientul prezintă, în contractură, o flexie de 5 grade, proteza trebuie să fie aliniată cu o flexie de 10 grade în cupă. Aceasta compensează pierderea flexiei genunchiului în faza finală de sprijin la contactul cu solul al călcâiului opus și îi permite pacientului protezat să pășească în siguranță în lateral. Dacă această aliniere nu este făcută și pacientul pășește cu pași mici, în condiții de necompensare a contracturii de flexie, poate apărea instabilitatea genunchiului. Pentru alinierea genunchiului cu cupa montată pe patru laturi, trebuie utilizată linia trohanter-genunchi-gleznă (Figura 13-31). În cazul acestei alinieri, un genunchi cu o singură axă ar trebui să treacă la 6 mm posterior față de linia ce unește marele trohanter și glezna. Pentru cupele cu blocare ischială, este folosită, de obicei, o linie a sarcinii. Alinierea se face cu un fir cu

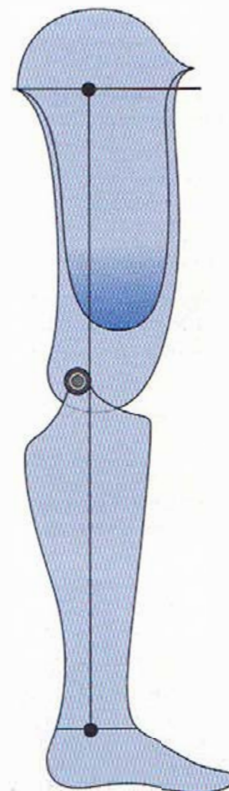


FIGURA 13-31 Aliniere trohanter-genunchi-gleznă. Pentru ca genunchiul să fie stabil, linia dintre marcajul trohanterului și gleznă trebuie să treacă prin fața axei genunchiului.

plumb din mijlocul cupei la nivel ischial. Fiecare model de genunchi prezintă o aliniere sugerată de producător, însă, în general, axa genunchiului ar trebui să treacă posterior față de această linie. Mutarea axei genunchiului și mai în spate crește stabilitatea acestuia. Un genunchi poziționat mai aproape de linia de sarcină necesită mai mult control voluntar, dar permite o flexie mai ușoară a genunchiului în faza finală de sprijin și un aspect al mersului mult mai apropiat de cel normal. În faza alinierii dinamice, scopul este de a avea un genunchi stabil, dar ușor de controlat. Laba piciorului trebuie să se miște lin de la călcâi la degete, iar în plan frontal, pelvisul trebuie menținut aproape de nivel, iar laba piciorului trebuie să fie plată pe podea. O listă a abaterilor comune ale mersului este prezentată în Tabelul 13-3.

Amputarea cu dezarticularea șoldului și amputarea transpelvică (hemipelvectomia)

Amputarea cu dezarticularea șoldului și hemipelvectomia sunt, de obicei, efectuate la pacienți cu malignități femurale sau traume severe. Tehnica de bază pentru amputarea cu dezarticulare a șoldului a fost descrisă de Boyd.[11] Plaga este, de obicei, închisă prin suturarea mușchiului gluteus maximus la adductorii restanți, pentru a asigura o acoperire suficientă a țesutului rezidual.

Tabelul 13-3 Abateri comune ale mersului pentru pacienții cu amputație transtibială

Abatere de mers	Cauze protetice	Cauze legate de pacient
Flexia laterală a trunchiului: flexie laterală exagerată de la linia mediană către partea protezată	Proteza prea scurtă Peretele lateral prezintă o formă necorespunzătoare și nu poate susține femurul Lipsa sprijinului ischial (peretele medial prea înalt determină pacientul să țină proteza depărtată pentru a evita presiunea asupra segmentelor osoase) Proteza aliniată în abducție determină un mers cu baza largă	Tulburări de echilibru Contractura abductorilor Bont dureros Membrul scurt nu reușește să asigure suficientă susținere pentru pelvis Mers habitual incorect
Mers în abducție: mers cu lărgirea bazei de sprijin și proteza ținută la distanță de corp în permanență (în faza de sprijin și balans)	Proteza prea lungă Proteza construită în abducție prea pronunțată Lipsa sprijinului ischial (peretele medial prea înalt determină pacientul să țină proteza depărtată pentru a evita presiunea asupra segmentelor osoase) Peretele lateral prezintă o formă necorespunzătoare și nu poate susține femurul. Banda pelvină poziționată prea departe de corp.	Contractura abductorilor Mers habitual incorect
Mers în circumducție: balansul lateral al protezei pe un arc de cerc larg și revenirea la verticală pentru faza de sprijin	Proteza prea lungă Genunchi prea rigid sau prea multă fricțiune la nivelul genunchiului, făcând dificilă flexia în faza de balans Dispozitiv de extensie prea puternic	Contractura abductorilor Lipsa încrederii la flexia genunchiului, din cauza deficitului de forță musculară sau a temerii de lovire a halucelui Mers habitual incorect
Mers săltat	Proteza prea lungă Suspensie inadecvată Stabilitate a genunchiului exagerată din cauza alinierii, fricțiune exagerată sau un dispozitiv de extensie prea puternic	Mers habitual incorect Frica de lovire a halucelui Bont dureros
Rotația labei piciorului protezate la contactul călcâiului cu solul	Călcâi prea rigid Rotație externă excesivă a degetelor Cupa protezei largă Partea posterioară a cupei protezei prea strânsă	Extinderea exagerată a membrului la contactul călcâiului cu solul Control muscular slab la nivelul membrului protezat
Mișcarea inegală a brațelor, cu brațul de pe partea protezată ținut aproape de corp	Cupa insuficient fixată Suspensie slabă	Tulburări de echilibru Frica și nesiguranța asociate cu inegalitatea fazelor mersului între cele două membre Mers habitual incorect
Faze ale mersului inegale, cu scurtarea timpului de sprijin pe partea protezată	Cupa insuficient fixată Dispozitiv de extensie slab sau fricțiune insuficientă, ce pot cauza ridicarea excesivă a călcâiului și pot avea ca rezultat un sprijin mai îndelungat pe partea sănătoasă Instabilitatea genunchiului	Bont slab Tulburări de echilibru Frică și nesiguranță Durere
Ridicarea inegală a călcâiului	Articulația genunchiului poate avea o fricțiune insuficientă Dispozitiv de extensie inadecvat	Pacientul poate folosi mai multă forță decât este necesar pentru forțarea flexiei genunchiului.
Faza finală a balansului modificată prin mișcarea rapidă înainte a tibiei, permițând genunchiului să atingă extensia maximă cu o forță prea mare, înainte de atingerea solului cu călcâiul	Fricțiune insuficientă la nivelul genunchiului Dispozitivul de extensie a genunchiului prea puternic.	Pacientul poate extinde bontul în mod voluntar și forțat, pentru a asigura extensia completă a genunchiului.
Instabilitatea genunchiului protezat, ceea ce prezintă risc de cădere	Articulația genunchiului poate fi aliniată anterior față de linia de sarcină sau linia trohanter-genunchi-gleznă Cupa proiectată cu flexie inițială insuficientă Călcâiul poate fi prea ferm, determinând genunchiul să se îndoaie la atingerea solului cu călcâiul Corpul labei piciorului poate fi prea moale, permițând flexiei genunchiului să apară mai târziu în faza de sprijin.	Pacientul poate extinde bontul în mod voluntar și forțat, pentru a asigura extensia completă a genunchiului.
Răsucirea medială sau laterală: acestea sunt observate cel mai bine atunci când pacientul se îndepărtează. O răsucire medială apare atunci când călcâiul se deplasează medial la flexia inițială de la începutul fazei de balans, iar o răsucire laterală apare atunci când călcâiul se deplasează lateral.	Răsucirea laterală apare din cauza rotației interne excesive a genunchiului în raport cu cupa protezei Răsucirea medială apare ca rezultat al rotației externe excesive a genunchiului Cupa poate fi prea strânsă Proteza în valg excesiv Cupa îmbrăcată inadecvat.	Obiceiul de a merge incorect poate determina răsuciri.
Mers stepat: coborârea rapidă a părții anterioare a labei piciorului la contactul călcâiului cu solul	Rezistența la flexia plantară prea scăzută (călcâi prea moale).	Pacientul poate înclina proteza în jos la contactul călcâiului cu solul, pentru a asigura stabilitatea genunchiului.

Continuat

Tabelul 13-3 Abateri comune ale mersului pentru pacienții cu amputație transtibială

Abatere de mers	Cauze protetice	Cauze legate de pacient
Coborârea trunchiului la finalul fazei de sprijin: aplecarea trunchiului în față în momentul trecerii greutății corpului pe piciorul protezat	Limitarea dorsiflexiei piciorului inadecvată Corpul labei piciorului poate fi prea scurt sau prea moale. Cupa plasată prea anterior în raport cu laba piciorului	Niciuna
Pas mai lung pe partea protezată (sau pas scurt pe partea integră): pacientul face un pas mai lung cu piciorul protezat decât cu cel sănătos.	Flexie insuficientă la nivelul cupei	Contractură în flexie care nu poate fi diminuată prin protezare
Extensia excesivă a trunchiului: în faza de sprijin, pacientul prezintă hiperlordoză lombară.	Perete posterior de formă inadecvată, determinând rotația anterioară a pelvisului pentru a evita suportarea întregii greutăți pe ischion Flexie inițială insuficientă la nivelul cupei	Contractura flexorilor șoldului Scăderea forței extensorilor șoldului, suplinită de musculatura lombară Scăderea forței musculaturii lombare Mers habitual incorect Tulburări de echilibru
Rotația externă a labei piciorului la desprinderea călcâiului de pe sol: văzut din spate, călcâiul este rotit în interior înainte de faza de balans.	Flexie insuficientă la nivelul cupei	Contractura flexorilor șoldului

Prin amabilitatea Northwestern University Prosthetic-Orthotic Center (Centrul de Protezare și Ortezare al Universității de Nord-Vest), Chicago, IL

Hemipelvectomiile variază considerabil în funcție de cantitatea de țesut osos eliminat. Acestea merg de la osteotomie focală până la o rezecție completă a pelvisului, care păstrează doar sacrumul. Radiografiile pelvine menite să determine ce structuri osoase lipsesc și care anume vor rămâne pentru susținerea greutății pot fi folositoare în proiectarea cupei protezei.

În cazul amputării cu dezarticulare a șoldului, pelvisul ar trebui să fie intact. În unele cazuri de amputare transfemurală scurtă (atunci când lungimea femurului nu este suficientă pentru a controla o proteză transfemurală), acestea pot fi ajustate printr-o proteză cu dezarticulare a șoldului.

Cupa protezei, în cazul amputării cu dezarticulare a șoldului și al hemipelvectomiei, trebuie să permită susținerea greutății în timpul fazei de sprijin, să asigure stabilitate în plan frontal în timpul fazei de sprijin și să asigure suspendarea în timpul fazei de balans. Atunci când ischionul este prezent (în cazul amputațiilor cu dezarticulare a șoldului și al unor hemipelvectomii), acesta poate reprezenta o suprafață de încărcare și poate crește stabilitatea medio-laterală. O parte din greutate trebuie să fie, de asemenea, aplicată de-a lungul suprafeței laterale a trunchiului. De obicei, cupa protezei se încadrează în jurul bazinului (Figura 13-32), încărcarea având loc mai sus de creasta iliacă, stabilitatea medio-laterală obținându-se prin încărcarea pe fosa iliacă. În cazul hemipelvectomiilor în care o parte semnificativă a bazinului a fost îndepărtată, liniile de demarcație ar trebui să ajungă până sub rebordul costal și să cuprindă și abdomenul. Liniile de demarcație mai înalte asigură suportarea unei greutăți mai mari.

Articulația șoldului se montează în partea anterioară a cupei protezei și coapsei, după care se pliază anterior pentru poziția șezând. Pentru mers, lungimea protezei trebuie să fie cu cel puțin 1,27-2,54 cm mai scurtă decât partea sănătoasă, pentru a permite alunecarea pe sol. Acest lucru este necesar deoarece inițierea flexiei genunchiului protezat poate fi dificilă. La contactul călcâiului cu solul, genunchiul trebuie să fie extins complet, și un talonet moale ar trebui să fie folosit pentru a crește stabilitatea genunchiului. Atunci când extensia șoldului a fost oprită și după ce a avut loc contactul cu solul al călcâiului opus, pacientul apasă în partea din spate a cupei protezei pentru a genera un moment de flexie a genunchiului și a-i permite genunchiului să inițieze flexia. Dacă oprirea extensiei șoldului este inițiată prea devreme (înainte de mijlocul fazei de sprijin), genunchiul se poate îndoi. În cazul în care aceasta este inițiată prea târziu (după mijlocul fazei de sprijin), inițierea flexiei genunchiului poate fi dificilă. În timpul fazei de balans, genunchiul trebuie să facă extensia completă înainte ca impulsul să fie transferat spre flexia șoldului. Din acest motiv, piciorul ar trebui să fie inițial montat mai scurt decât cel opus.

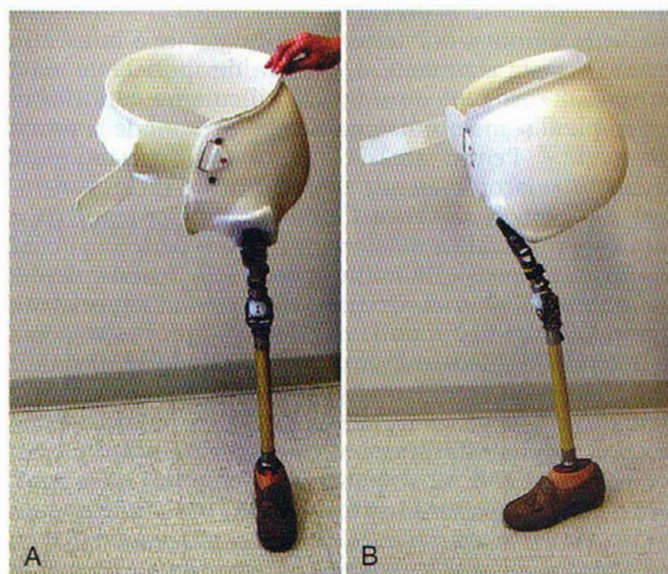


FIGURA 13-32 Proteză pentru amputația cu dezarticulare a șoldului. **(A)** Vedere anterioară; **(B)** Vedere laterală.

Amputarea translombară (hemicorporectomia)

Amputarea translombară este, în esență, ablația jumătății distale a corpului uman, inclusiv picioarele, pelvisul și organele genito-urinare și de reproducere. De asemenea, este numită și hemicorporectomie, cu toate că, în acest caz, „hemi" se referă la jumătatea inferioară a corpului, spre

deosebire de o jumătate în plan frontal. Jumătatea inferioară a corpului, împreună cu bazinul, este eliminată, cu crearea unei colostomii și a unei stome urinare pentru eliminarea conținutului intestinului și al vezicii urinare.[99]

În mod normal, pentru persoanele cu un nivel de amputație translombar, mersul nu este principalul mijloc de transport. Cu toate acestea, li se poate monta o cupă protetică pentru a crește suprafața de încărcare pentru șederea în scaunul cu rotile. Aceasta poate ajuta la prevenirea apariției escarelor de decubit și încurajează, de asemenea, postura verticală. Unor persoane li se pot instala componente protetice, cum ar fi articulații ale șoldului și genunchi cu blocare manuală, astfel încât să poată merge ajutate de baston și printr-o mișcare de balans.

Considerații despre amputarea bilaterală

Incidența amputațiilor transtibiale bilaterale a atins, din nefericire, cote alarmante. Literatura de specialitate arată că între 28% și 51% dintre pacienții cu amputații diabetice își pierd și membrul controlateral în 5 ani de la prima amputație.[78] Pentru această categorie de pacienți, este nevoie să se acorde atenție tehnicilor care mențin membrul supleant (a se vedea Capitolul 57). Pacienții cu o amputare bilaterală a membrelor nu au o parte sănătoasă pentru a compensa limitările protezei, în special pierderea mobilității gleznei. Un pilon de torsiune sau o labă a piciorului cu gleznă mobilă în diferite planuri este adesea recomandat(ă), deoarece ajută pacientul în încercarea de a compensa aceste pierderi ale mobilității. În trecut, labele picioarelor sau gleznele multiaxiale erau contraindicate în cazul amputațiilor bilaterale ale membrelor inferioare, deoarece se credea că sistemele cu gleznă fixă erau necesare pentru ca pacientul să aibă o bază solidă de sprijin. Cu toate acestea, cu o bună fixare și cu antrenament, acestea s-au dovedit a fi benefice. Fără feedback-ul senzorial, totuși, unele persoane nu se simt în siguranță și preferă sistemele cu gleznă fixă.

Aliniamentul protetic poate spori stabilitatea la pacienții cu amputații bilaterale. Labele picioarelor protetice pot fi plasate mai posterior și în dorsiflexie inițială, pentru a muta spre partea anterioară centrul de greutate al pacientului în timpul ortostatismului. În momentul în care sunt montate glezne, componenta care contribuie la flexia plantară trebuie să fie moale, pentru a-i permite labei piciorului să execute ușor flexia. Dacă amortizorul este rigid, laba piciorului nu va executa flexia plantară la fel de ușor, și forțele vor fi transmise la partea posterioară a genunchiului protezat. Aceste forțe vor avea tendința de a crea un moment de flexie externă a genunchiului, care trebuie să fie controlat de către purtător. În schimb, amortizorul dorsiflexiei poate fi mai moale, pentru a-i permite purtătorului să se sprijine pe proteză în timpul mersului. Acest lucru îi permite și să traverseze mai ușor un plan înclinat, deoarece rularea labei piciorului este facilitată. Pentru toate nivelurile de amputare bilaterală a membrului inferior, este adesea recomandat ca instalarea protezei să se facă inițial cu o inserție mai redusă a labelor piciorului protezate în raport cu cupa protezei. Acest lucru le permite persoanelor să mențină o bază mai largă de sprijin și, astfel, să aibă o mai bună stabilitate pe durata purtării protezei. Trecerea din poziția șezut la cea de ortostatism este una dintre cele mai solicitante sarcini pentru un pacient cu ambele membre inferioare amputate. Este evident că pacienții cu amputații bilaterale ale membrelor inferioare își pot alege înălțimea și, fiind dispuși să fie cu câțiva centimetri mai scunzi, pot realiza o trecere mult mai ușoară de la poziția șezut la cea de ortostatism. Acest lucru coboară, de asemenea, centrul de greutate, crescând stabilitatea în mers.

Atunci când un pacient a suferit o amputare transtibială și una transfemurală, aspectele de luat în calcul în cazul instalării protezei transfemurale (cum ar fi controlul genunchiului în timpul contactului inițial și răspunsul la încărcare) sunt și mai problematice. Restabilirea echilibrului și a mersului fără impedimente este mult mai dificilă. Diferența majoră a acestui tip de instalare constă în lungimea protezelor. Utilizatorul poate întâmpina dificultăți la inițierea flexiei genunchiului pe partea protezată. Prin urmare, proteza transfemurală ar trebui să fie puțin mai scurtă decât cea transtibială, astfel încât să nu existe probleme în faza de balans a protezei transfemurale.

Deși mersul cu proteze transfemurale bilaterale poate fi dificil, persoanele tinere, puternice, cu membre restante mai lungi, pot merge surprinzător de bine și pot deveni membri ai comunității care se pot deplasa fără utilizarea unui dispozitiv de asistare a mersului (deși cei mai mulți folosesc un baston în aer liber). În cazul bonturilor mai scurte, este necesară folosirea unui dispozitiv de asistare a mersului cu susținere mai mare, cum ar fi cârjele sau cadrul. În cazul pacienților cu amputații transfemurale bilaterale cu cauze vasculare, deplasarea cu proteze este foarte dificilă. Pacienții mai în vârstă, în general, au mai puțină putere și mai multe comorbidități (cum ar fi tulburările cardiace), care afectează suplimentar capacitatea lor de a utiliza proteze. Cu toate acestea, pacienții potriviți (cei care nu sunt obezi, au o lungime rezonabilă a bonturilor și au suficientă putere), care sunt foarte motivați și înțeleg potențialele riscuri ale mersului pentru protezele transfemurale bilaterale, ar trebui să aibă posibilitatea de a încerca ambulația. Cei mai mulți dintre acești pacienți vor avea succes, cel puțin într-o anumită măsură.

O modalitate de a facilita mersul cu proteze bilaterale pentru amputarea transfemurală constă în începerea cu proteze foarte scurte, numite „stubbies" (Figura 13-33). Stubbies sunt proteze care sunt aproape de sol, cu componenta de labă a piciorului atașată direct la capătul distal al cupei transfemurale (sau destul de aproape pentru a obține aceeași înălțime a protezei ca în partea controlaterală). Aceste proteze de antrenament aduc centrul de greutate mai aproape de sol, oferind o mai mare stabilitate pentru deplasare. Labele picioarelor sunt inițial montate în sens invers, pentru a menține centrul de greutate cât mai în spate, în baza de sprijin a utilizatorului, și pentru a reduce riscul de cădere posterioară. Nu există genunchi în protezele „stubbies". Astfel, utilizatorul nu trebuie să se concentreze asupra controlului genunchiului protetic și a prevenirii flexiei acestuia. Pacienții încep prin a se concentra asupra potrivirii cupei și asupra competențelor de bază legate de mers. Pe măsură ce se fac progrese, dispozitivele sunt ridicate la o înălțime mai mare, labele picioarelor sunt readuse la poziția cu vârful înainte, se adaugă și unități de

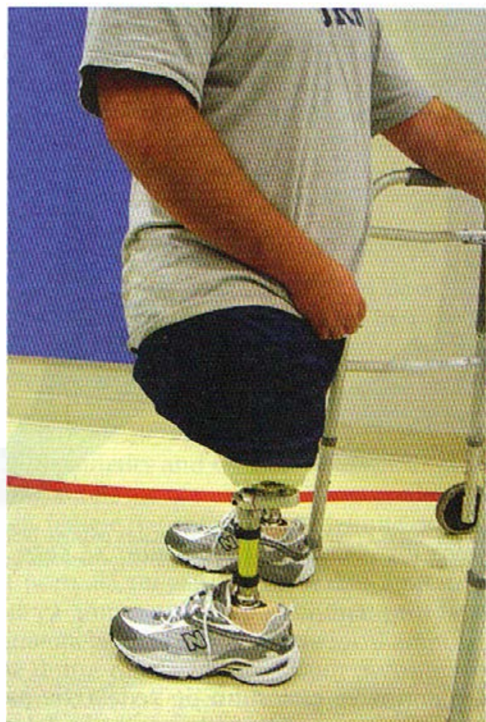


FIGURA 13-33 Suspensie de tip manșetă supracondiliană pentru o proteză transtibială. În ciuda numelui, manșeta se suspendă deasupra patelei.

genunchi, pe rând (de obicei, pe membrul restant mai lung, la început). În cele din urmă, dispozitivele sunt ridicate la înălțimea dorită, iar persoana protezată poate trece la folosirea genunchilor cu o mai mică stabilitate inerentă, precum și la folosirea dispozitivelor de asistare a mersului mai puțin restrictive. Acesta este un proces lung și anevoios, care cere o implicare atât din partea pacientului, cât și din cea a echipei de reabilitare.

Consumul de energie

Efectul amputației asupra consumului de energie în timpul mersului este semnificativ. De obicei, costul deplasării este măsurat în consumul de oxigen. Deși există diferite tehnici de măsurare, de obicei, volumul de aer inspirat și cantitatea de dioxid de carbon expirat sunt folosite pentru calculul consumului de energie, fiind ulterior interpretate ca o funcție de masă corporală. Rezultatele pot fi raportate ca o funcție de distanță sau ca o rată a consumului de oxigen.

În ceea ce privește rata consumului de oxigen, persoanele cu amputație merg, de obicei, mai lent, pentru a păstra rata consumului de oxigen comparabilă cu cea a persoanelor sănătoase. Persoanele cu sau fără amputație tind să aleagă singure o viteză confortabilă de mers pe jos, care oferă o rată asemănătoare a consumului de oxigen.[101] În plus, consumul relativ de energie, definit ca rata consumului împărțită la capacitatea respiratorie maximă, este asemănător pentru pacienții cu amputări de etiologie traumatică și cu amputări de etiologie vasculară, singura excepție fiind aceea că pacienții cu amputații transfemurale de etiologie vasculară au un consum de energie relativ mai ridicat.[101] Unele studii arată că pacienții mai tineri cu amputații posttraumatice pot merge cu o rată de consum de oxigen mai mare, dar într-un ritm mai alert decât pacienții mai în vârstă cu amputații sau cei cu amputații din cauze vasculare, dar într-un ritm mai lent decât persoanele sănătoase.[100]

Deși rata consumului de oxigen tinde să fie similară pentru mai mulți indivizi, cei cu amputație înregistrează un consum mai mare de oxigen pe o anumită distanță de mers pe jos decât o persoană neamputată, la aceeași viteză. Persoanele cu amputații vasculare au consumul de oxigen mai mare, raportat la distanță, decât cele cu amputații traumatice.[101] Persoanele cu amputații transtibiale unilaterale folosesc cu aproximativ 25% mai multă energie pentru a parcurge aceeași distanță comparativ cu persoanele neamputate. Aceasta crește la 63% în cazul persoanelor cu amputații transfemurale traumatice. Pacienții cu amputații transtibiale și transfemurale de etiologie vasculară utilizează cu până la 40% și respectiv 120% mai multă energie.[100,102]

În plus față de consumul de oxigen și de rată, capacitatea respiratorie maximă influențează capacitatea unui individ de a folosi o proteză. Această capacitate scade atât cu vârsta, cât și cu complicațiile vasculare.[101] Prin urmare, pacienții în vârstă, cu amputații de nivel înalt, au o capacitate respiratorie mai mică și sunt mai aproape de pragul lor anaerob în timpul mersului.

Activități recreative

Persoanele cu proteze convenționale ale membrelor inferioare se pot bucura de cele mai multe activități recreative, însă unele componente se potrivesc mai bine decât altele cu anumite activități. Pentru activitatea de nivel înalt și participarea în condiții de siguranță este necesară o suspendare foarte sigură. Se preferă, în general, sistemele de suspensie de tip aspirație. Pentru sporturile care implică alergatul și săriturile, cele mai potrivite sunt labele picioarelor robuste, cu răspuns dinamic. Pentru amputațiile transfemurale, alergatul necesită un genunchi de înaltă performanță, cu cadență variabilă (hidraulic). Alergatul competitiv este un sport în care se întâlnește o proteză de labă a piciorului dedicată. Aceste labe ale picioarelor sunt fabricate la comandă, pentru a oferi schimbul de energie corect pentru greutatea individului și stilul acestuia de alergare. Cele mai multe modele nu dispun de călcâi, deoarece, pe distanțe scurte, forța este aplicată numai la degetele de la picioare (Figura 13-34). Acest lucru face ca oprirea și statul în picioare să fie dificile, mai ales pentru amputațiile bilaterale. Companiile de asigurări finanțează rar aceste dispozitive dedicate, iar costul de achiziție le poate face prohibitive. Sportivii competitivi, care necesită dispozitive dedicate, cum ar fi piciorul alergătorului, sunt adesea sponsorizați de firme care le furnizează componentele.

Golful este un sport foarte popular printre persoanele cu amputații, inclusiv amputațiile disvasculare. Asociația Națională de Golf a Persoanelor Amputate (National Amputee Golf Association) (a se vedea Caseta 13-1) vine în sprijinul persoanelor cu acest deficit în practicarea acestui sport și sponsorizează multe evenimente. Deși golful poate fi practicat de majoritatea persoanelor protezate, adăugarea unei unități de rotație tibială poate fi de ajutor, deoarece permite rotația tibială necesară în timpul balansării crosei de golf.



FIGURA 13-34 Piciorul pentru alergat („Piciorul de ghepard") (Prin amabilitatea Ossur International.)



FIGURA 13-35 Glezna pentru „timp liber". Unitatea permite blocarea în flexie plantară pentru înot. (Prin amabilitatea Ortho Enterprises, Abington, Oxfordshire, UK.)

Sporturile cu racheta sunt solicitante, și se recomandă utilizarea labelor piciorului cu răspuns dinamic. Persoanele amputate trebuie să decidă ce tip de labă a piciorului cu răspuns dinamic funcționează mai bine pentru ele. Acestea pot folosi piciorul multiaxial cu răspuns dinamic, care permite mișcarea medio-laterală pentru mișcările laterale agresive, sau piciorul cu răspuns dinamic și profil înalt, care este mai bun pentru alergat și sărituri.

Deși majoritatea persoanelor amputate practică înotul fără utilizarea unei proteze, un picior de apă este util pentru plajă sau pentru statul în apropierea unei surse de apă. Acesta poate consta într-o proteză cu componente rezistente la apă sau chiar cu componente care acoperă proteza și o mențin uscată. Protezele utilizate special pentru înot includ glezne care îi permit labei piciorului să fie în flexie plantară pentru pornire. Modelul de gleznă pentru „timp liber" (Figura 13-35) are un design care poate fi încorporat în protezele modulare. Glezna poate fi blocată într-o poziție neutră sau în flexie plantară prin rotirea unei pârghii. Poziția neutră este utilizată pentru limitarea deplasării, în timp ce poziția de flexie plantară este concepută pentru a fi utilizată în timpul activităților acvatice, cum ar fi scufundările cu dispozitiv respirator autonom. Deoarece cele mai multe dispozitive protetice nu sunt impermeabile, sunt necesare cupe și accesorii dedicate. Sunt folosite adesea modele exoscheletale goale pe dinăuntru, care elimină în cea mai mare parte componentele metalice. De asemenea, este necesară proiectarea unui model care să se poată umple cu apă și goli ușor, pentru a limita efectul de flotabilitate a membrelor. Unii înotători atașează o aripioară direct la capătul membrului restant, eliminând nevoia unei proteze dedicate. Toate aceste componente sunt, de obicei, utilizate de către înotătorii de agrement și de către scafandrii cu dispozitiv respirator autonom, deoarece înotătorii de competiție nu au voie să folosească dispozitive de asistență.

Persoanele cu proteză întâmpină uneori dificultăți la mersul pe bicicletă, deoarece piciorul protetic este greu de păstrat pe pedală, mai ales în cazul amputațiilor transfemurale. Bicicliștii de agrement pot utiliza fie cuști, pentru a ajuta la menținerea piciorului pe pedală, fie pantofi de ciclism cu crampoane, pentru blocare pe pedală. Aceasta creează o problemă de siguranță, deoarece blocarea poate fi dificil de decuplat. Uneori, o proteză veche poate fi dedicată mersului pe bicicletă și aliniată într-o poziție mai avantajoasă. Bicicliștii de competiție sunt, de obicei, dotați cu proteze extrem de rigide (pentru un transfer mai bun al forței de pedalare) și cu crampoane încorporate în partea de jos a labei piciorului.

Activitățile de agrement ar trebui să fie luate întotdeauna în calcul la stabilirea nivelului funcțional al persoanei amputate și a componentelor recomandate. Deși nu toți pacienții pot beneficia de aceleași condiții, din cauza lungimii membrelor, greutății, considerentelor financiare etc., ar trebui să fie făcute eforturi pentru a recomanda un dispozitiv care să le permită persoanelor amputate să revină la cât mai multe activități. Reabilitarea persoanelor amputate ar trebui să conțină, suplimentar, activități sportive și de petrecere a timpului liber, după cum este necesar.

Amputarea pediatrică

Generalități

Există o serie de diferențe de montaj al protezelor între adulți și copii. Deși implicarea altor membri ai familiei care au avut amputări este importantă, este imperativ ca familia, mai exact părinții, să fie implicată în procesul decizional și de montare a unei proteze copiilor. Aceste decizii vor avea în vedere nu numai intervenția protetică, ci, în multe anomalii ale membrelor, vor implica și posibilitatea unei intervenții chirurgicale. Diversele anomalii ale membrelor pot crea probleme protezistului și în absența sau după intervenția chirurgicală. În plus, creșterea imprevizibilă a copilului trebuie să fie luată în calcul în momentul luării deciziei de proiectare. În cele mai multe cazuri, în montajul pediatric, se asigură o anumită compensare a creșterii (de exemplu, prin garnituri de creștere, tampoane la capătul distal și accesorii modulare).

Etiologia amputării copiilor este mult diferită față de cea a adulților. Malformațiile congenitale sunt responsabile de majoritatea amputațiilor pediatrice, și cele mai multe accesorii protetice sunt realizate pentru copiii cu aceste malformații. Amputările apărute în urma traumatismelor și tumorilor sunt mai puțin frecvente la copii și adolescenți.

Clasificări ale deficiențelor membrelor

În trecut, au existat mai multe modalități de a descrie deficiențele de la nivelul membrelor, dar, în prezent, există doar două categorii principale ale acestor clasificări, conform criteriilor Organizației Internaționale de Standardizare (International Organization for Standardization) și Societății Internaționale de Protezare și Ortezare (International Society for Prosthetics and Orthotics) de clasificare a deficiențelor congenitale ale membrelor: transversale și longitudinale.[47] Deficiențele transversale sunt definite ca o dezvoltare normală până la punctul de deficiență, dincolo de care anatomia normală nu există. Aceste deficiențe transversale se prezintă ca amputații de tip ghilotină, prin faptul că nu există segmente la nivel distal față de locul amputației. Cele mai multe dintre cauzele acestora sunt necunoscute, dar se crede că sunt datorate unor întreruperi vasculare in utero. Deficitul transversal poate rezulta, de asemenea, în urma sindromului de bridă amniotică, caz în care mugurele de la nivelul membrelor este prins într-o bridă care îl strânge și oprește dezvoltarea normală. Și alte regiuni ale corpului pot fi afectate de aceste constricții.

Deficiențele longitudinale sunt definite ca absența scheletului anatomic în axul lung al unui membru și, în unele cazuri, includ o anatomie normală distal față de osul sau oasele afectate. Așa cum sunt descrise, deficiențele longitudinale reprezintă o lipsă aleatorie a structurilor osoase. Aceste tipuri de deficiențe sunt, de obicei, de origine necunoscută, fiind tratate printr-un anumit tip de corecție chirurgicală. Deficiențele longitudinale sunt mai frecvente decât cele transversale în amputările membrelor inferioare și sunt descrise în cele ce urmează în funcție de frecvența apariției lor.

Deficiențele comune ale membrelor inferioare

Deficitul longitudinal al fibulei

Deficitul longitudinal al fibulei este cea mai întâlnită absență a oaselor lungi[39] (Figura 13-36). Acesta este adesea asociat cu alte anomalii, inclusiv un picior deformat (de obicei, cu absența razei sau razelor laterale), genunchi în valgus, arcuirea anterioară (cifoscoliotică) a tibiei, o scobitură subcutanată peste vârful tibiei, scurtarea ipsilaterală a femurului și limitarea rotației interne a șoldului. Cele două tratamente cele mai comune pentru această anomalie includ o formă de amputare prin dezarticularea gleznei sau alungirea cu un fixator extern și, adesea, ulterior, artrodeza gleznei (fuziune). Există opinii contradictorii în ceea ce privește rezultatul acestor două intervenții. Dacă familia optează pentru dezarticularea gleznei, copilul poate fi echipat cu o proteză la scurt timp după aceea. Amputația tradițională Syme pentru copiii cu deficiențe fibulare s-a dovedit a fi foarte benefică. Migrația călcâiului posterior și proximal a determinat chirurgii să efectueze procedura Boyd, pentru

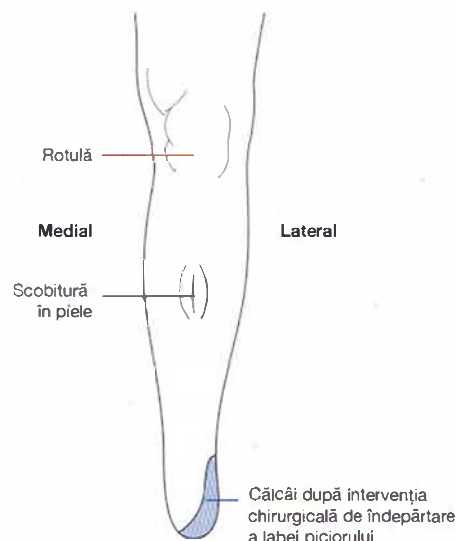


FIGURA 13-36 Nivelul obișnuit de amputație pentru absența fibulei.

a asigura centrarea călcâiului. Odată echipat cu o proteză, copilul este capabil să meargă relativ normal. Deși există limitări de spațiu pentru protezele de labă a piciorului cât timp copilul este foarte mic, apariția naturală a scurtării femurului ipsilateral sau efectuarea unei epifiziodeze poate duce la un spațiu adecvat pentru majoritatea protezelor de labă a piciorului pe măsură ce copilul crește. Alți factori care pot compromite accesoriile protetice sunt lipsa capacității de purtare până la final, atunci când copilul devine mai mare, și genu valgum pronunțat, rezultat din lipsa unui stabilizator lateral. Această atitudine în valgus, combinată cu un membru restant lung și o aliniere corespunzătoare a protezei, creează o deformare excesivă pe partea laterală a protezei, cu compromiterea formei anatomice a piciorului.

Deficiența longitudinală a femurului (deficiența femurală focală proximală)

Deficiența femurală focală proximală (proximal femoral focal deficiency, PFFD) este a doua cea mai frecventă deficiență congenitală a membrelor inferioare, fiind o provocare protetică, chirurgicală și de reabilitare. PFFD este o deficiență congenitală care se poate prezenta într-o mare varietate de moduri, în primul rând printr-o prezentare clinică în flexie, abducție și rotație externă a șoldului. Au fost descrise câteva metode de clasificare a malformațiilor femurale sau PFFD. Metoda lui Aitken este cea mai larg acceptată (Figura 13-37).[2] Aitken clasifică nivelurile PFFD în funcție de interesarea acetabulară și femurală. Această clasificare de la A la D este concepută cu clasa A fiind cea mai puțin afectată și clasa D fiind cel mai grav afectată. În plus față de interesarea femurală și acetabulară, deficiența longitudinală a fibulei este prezentă într-un procent mare de persoane cu PFFD. Din cauza acestei severe instabilități și poziției proximale a labei piciorului, intervenția chirurgicală este adesea recomandată pentru a remodela acetabulumul, a dezarticula laba piciorului, a suda genunchiul

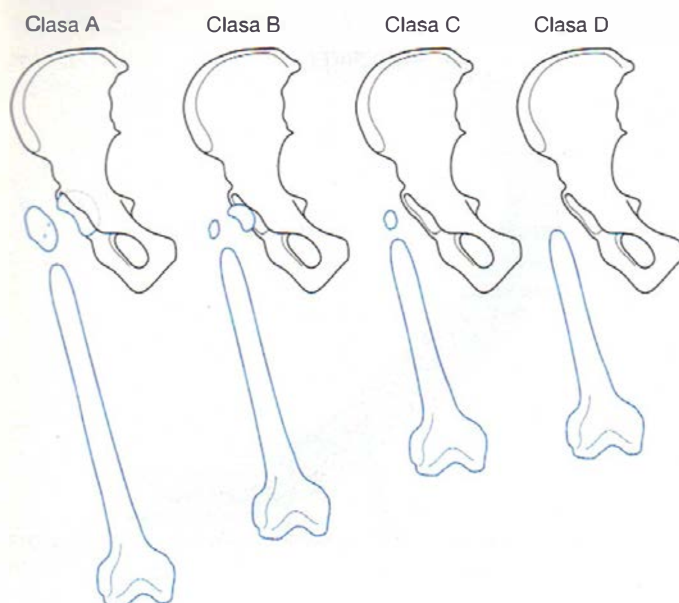


FIGURA 13-37 Clasificarea deficienței femurale focale proximale.

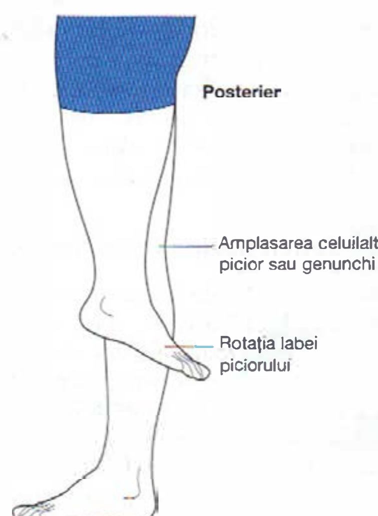


FIGURA 13-38 Exemplu de rotațioplastie Van Nes, efectuată la pacienți cu deficiență femurală focală proximală. Această tehnică utilizează glezna pentru substituția genunchiului.

și/sau a roti posterior laba piciorului. Aceste intervenții variază în funcție de cadrul clinic, locația geografică, problemele culturale legate de imaginea corporală și dorințele părinților.

În cazul în care intervenția chirurgicală nu este efectuată, proteza va fi montată în jurul șoldului implicat, cuprinzând piciorul afectat. Aceste proteze „picior-în-picior" vor necesita o cupă de tip gleznă-labă a piciorului și o labă a piciorului protetică distal față de cupă. Multe dintre aceste proteze inițiale implică o ridicare a pantofului, din cauza lipsei de spațiu distal și, mai târziu, se vor transforma într-o proteză de extensie, cu proteza de labă a piciorului plasată distal față de cupă. În montările inițiale, pot fi adăugate articulații în balama, pentru a forma o articulație a genunchiului. Acest lucru poate fi realizat prin utilizarea unor balamale externe, deoarece o proteză endoscheletală de genunchi va crea o discrepanță a lungimii femurale. Dacă lungimea femurului ar fi suficient de scurtă, s-ar putea crea spațiu suficient pentru un genunchi endoscheletal sub plăcuța labei piciorului.

Amputația Syme este frecvent efectuată pe membrele PFFD, prin ablația labei piciorului, creându-se un bulb rezidual pentru susținerea greutății și suspensie. Acest lucru se realizează aproximativ la vârsta de 1 an, pentru prevenirea dependenței copilului de picior și pentru a permite montajul protetic timpuriu. Se utilizează aceleași modele protetice ca în cazul unui copil cu amputație de tip Syme pentru care nu a fost efectuată vreo intervenție chirurgicală. Montarea cu și fără componente de genunchi progresează pe măsură ce copilul crește. În completarea amputației Syme se efectuează adesea intervenții ulterioare, inclusiv reconstrucția șoldului, fuziunea genunchiului, pentru a crea un braț de pârghie în interiorul cupei protetice, și, eventual, epifiziodeza, pentru a egaliza lungimea femurului la maturitate deplină.

A treia intervenție pentru PFFD este efectuarea unei rotațioplastii a labei piciorului la 180 de grade (Figura 13-38). Această procedură, promovată de Van Nes,[97] Pentru a asigura succesul unei rotațioplastii, integritatea articulației șoldului și gleznei nu trebuie să fie compromisă. Flexorii dorsali ai gleznei vor fi folosiți ca flexori ai genunchiului, în timp ce flexorii plantari vor fi folosiți ca extensori ai genunchiului. Este extrem de important ca acești pacienți să își mențină forța gleznei și ROM pentru ca această procedură sa aibă succes. Încă o dată, pacienții pot fi echipați cu succes cu o proteză care are balamale externe. Ei ar putea avea nevoie, de asemenea, de un genunchi endoscheletal mai jos de construcția piciorului, pentru a oferi o flexie crescută genunchiului la intrarea în spații strâmte, înguste, cum ar fi autoturismele.

Deficiența longitudinală a tibiei

Deficiența longitudinală a tibiei este ultima dintre cele trei deficiențe mai frecvente de la nivelul membrelor inferioare. În prezent, deficiențele tibiale se prezintă sub forme diferite, dar sunt definite în primul rând prin absența parțială sau completă a tibiei. Această distincție, însă, nu poate fi făcută până când copilul nu are aproximativ 2 ani, din cauza ratei lente de osificare a tibiei proximale.

Deficiența longitudinală parțială a tibiei se califică pentru o varietate de intervenții chirurgicale, dintre care cele mai importante sunt amputațiile mai jos de genunchi. Dacă secțiunea fibulei este mult mai lungă decât cea a tibiei, o sinostoză chirurgicală (fuziune a oaselor) poate fi efectuată între tibie și fibulă, împreună cu ablația labei piciorului, pentru a crea un picior asemănător cu dezarticularea gleznei. După stabilizarea osoasă, persoanele vor necesita o proteză cu dezarticulare de gleznă, cu avantajul de a avea loc pentru a încorpora proteza de labă a piciorului complet dezvoltată la capătul distal al membrului restant. Dacă fibula are aproximativ aceeași lungime ca tibia, laba piciorului nefuncțională

este, de obicei, amputată cu păstrarea parțială a călcâiului, pentru a furniza o lungime transtibială a membrului restant capabilă să suporte greutatea. Prognosticul acestui tip de amputație poate fi destul de bun, cu câteva complicații minore. Adesea, sindesmoza distală a tibiei cu fibula (are loc o unire a oaselor cu țesut conjunctiv fibros) determină o uniune care se dezvoltă medial. Fibula proximală începe apoi să crească proximal și lateral, creând o proiecție laterală a capului fibular și o curbură în varus a membrelor.

O deficiență longitudinală completă a tibiei reprezintă una dintre cele mai evidente recomandări chirurgicale. Amputarea cu dezarticulare a genunchiului este aproape întotdeauna recomandată pentru acești copii, deoarece segmentul fibular nu va fi capabil să susțină greutatea individului până la deplina maturitate. După amputare, copilul este echipat cu o proteză de tip dezarticulare a genunchiului. Aceste accesorii și componente pentru genunchi sunt similare cu cele descrise în secțiunea anterioară pentru genunchiul dezarticulat. Cu mențiunea că, încă de la începutul montării, copilul nu va avea loc pentru un genunchi, și vor fi utilizate articulații mai mici (de exemplu, balamale cu un singur pivot pentru membrele superioare).

Dezarticularea șoldului și hemipelvectomia

Un copil cu o dezarticulare congenitală de șold sau hemipelvectomie este rar întâlnit. De multe ori, aceste anomalii sunt asociate cu alte interesări, cum ar fi agenezia sacrală. Selecția componentelor pentru acești copii mici este limitată, cum este și capacitatea lor de ambulație cu proteza. Este esențial ca acești copii să rămână în limite de greutate normale, deoarece o creștere semnificativă în greutate scade capacitatea lor de a beneficia de o montare bună și de a se deplasa cu o proteză.

Amputațiile dobândite

Traumatismele

Există multe modalități prin care un copil poate suferi o amputație traumatică; totuși, câteva apar mai frecvent decât altele. Accidentele care implică mașinile de tuns iarba se produc destul de frecvent și de multe ori afectează, din punct de vedere psihologic, și alți membri ai familiei. De obicei, copilul a fost invitat să ajute la tunsul ierbii sau să se plimbe pe o mașină de tuns iarba, și o amputare parțială a piciorului a fost rezultatul nefericit. Aceste niveluri de amputații parțiale variază, iar tratamentul este similar cu cel al amputațiilor parțiale ale piciorului la adult. Trenurile sunt, de asemenea, o sursă de amputații traumatice la copii. Din teribilism, adolescenții încearcă să sară pe trenuri. Amputațiile transfemurale unilaterale și bilaterale sunt, de multe ori, rezultatul acestor încercări nereușite. Aceste proteze sunt, de asemenea, montate similar cu cele pentru populația adultă.

Tumorile

Cele mai frecvente două tumori legate de amputarea la copii sunt sarcomul osteogenic și sarcomul Ewing. Sarcomul osteogenic poate apărea la orice nivel, dar este de obicei văzut la nivelul sau în jurul genunchiului. Tratamentul cel mai frecvent pentru această malignitate este o amputație transfemurală deasupra locului tumorii. Sarcomul Ewing, în mod tradițional, se găsește la un nivel mai înalt al membrului inferior. În cazul în care persoanele supraviețuiesc tratamentului, de multe ori trebuie să fie supuse unei amputații cu dezarticulare a șoldului, ca parte a procesului curativ.

Obiectivele de antrenament și de tratament

Antrenamentul copiilor constă, în cele mai multe cazuri, în joaca afară și participarea la activități de zi cu zi. Antrenarea inițială a copiilor care necesită proteze mai jos de genunchi este minimă. Ei vor începe cu un model de mers în abducție, apoi, la maturitate, vor trece la un mers mai apropiat de cel fiziologic. Copiii cu amputații mai sus de genunchi, la diferite niveluri de PFFD sau șold dezarticulat, necesită formarea unui mers tipic. Toți acești copii sunt încurajați să utilizeze protezele în cadrul activităților ce presupun ridicarea în picioare, oricând între 8 și 18 luni. Progresul copiilor va depinde de lungimea membrelor, de forța și ROM în membrele afectate.

Obiectivul urmărit la copiii cu gleznă dezarticulată și proteză transtibială este deplasarea cu un mers normal. Mulți dintre acești copii vor învăța să meargă foarte bine până în momentul în care ajung la adolescență, trecând neobservați de către populația generală. Copiii cu PFFD și proteze trebuie să îndure mecanica perturbată a mersului până când creșterea osoasă atinge o lungime acceptabilă pentru intervenția chirurgicală. Atunci când momentul este potrivit, epifiziodeza și fuziunile pot fi efectuate, pentru a crea segmente singulare ale membrelor în interiorul protezei. Aceasta oferă o pârghie mai bună și un control mai bun al protezei. Copiii cu amputații transfemurale și dezarticulare de șold sunt încurajați să realizeze un mers cât mai aproape de cel fiziologic. Mulți dintre copiii cu amputații transfemurale datorate unui deficit congenital, unor traumatisme sau tumori pot realiza un tipar de mers destul de normal. Copiii cu dezarticulații de șold nu au același succes, bazându-se pe dispozitive de asistare, cum ar fi bastoane, cârje și scaune cu rotile.

Problemele psihosociale

Familia

Situația unui copil supus unui proces de protezare, aflat în îngrijirea familiei sau a unui tutore, are un puternic impact asupra acestora. Vina de a da naștere unui copil cu un deficit congenital la nivelul membrelor este acut resimțită de o mare parte dintre părinți. Părinții au nevoie de încurajare continuă cu privire la faptul că nu au greșit cu nimic în timpul sarcinii, că nu sunt responsabili de apariția diformității, cauza fiind rareori cunoscută. Integrarea în grupuri de sprijin sau cohorte clinice cu mulți participanți este puternic recomandată, astfel încât familiile să ajungă să înțeleagă beneficiile protezării și succesele înregistrate. În cazul în care aceste grupuri sau cohorte mari nu există în zona lor, contactul prin telefon sau personal cu alte familii se poate dovedi foarte benefic pentru un părinte sau viitor părinte al unui copil cu un deficit la nivelul membrelor. Consilierea familială și psihologică ar trebui să fie recomandată atunci când este necesar, iar consilierea genetică poate fi liniștitoare pentru familie, în special în cazurile în care sunt doriți mai mulți copii.

Copilul

Adaptarea psihosocială a copiilor cu deficiențe la nivelul membrelor variază foarte mult de la copil la copil și de la anomalie la anomalie. Unii copii sunt capabili să se accepte așa cum sunt și să funcționeze în societate indiferent de ceea ce alții ar putea gândi sau spune. Alți copii cu deficiențe congenitale sau amputații dobândite, ajunși adulți, ar putea încerca să ascundă amputația lor și montarea protetică. Această fugă de realitate poate conduce, la unele persoane amputate, la absenteism de la școală sau muncă, deoarece acești indivizi nu doresc să afle colegii lor despre necesitatea lor de a purta o proteză. Bunăstarea emoțională a tuturor persoanelor amputate ar trebui să fie atent monitorizată de către echipa de reabilitare. Atunci când apar problemele, consilierea de către un specialist, consilierea de către o persoană în aceeași situație, consilierea de grup și chiar terapia farmacologică ar trebui inițiate, în funcție de caz.

REFERINȚE

1. Adunsky A, Wershawski M, Arad M, et al: Non-traumatic lower limb older amputees: a database survey from a geriatric centre, *Disabil Rehabil* 23(2):80-84, 2001.
2. Aitken G: Proximal femoral focal deficiency: definition, classification, and management. In Aiken CT, editor: *Proximal femoral focal deficiency: a congenital anomaly*, Washington, DC, 1969, National Academy of Science.
3. Allende MF, Barnes GH, Levy SW, et al: The bacterial flora of the skin of amputation stumps, *J Invest Dermatol* 36:165-166, 1961.
4. Aulivola B, Hile CN, Hamdan AD, et al: Major lower limb amputation: outcome of a modern series, *Arch Surg* 139(4):395-399, 2004:discussion 399.
5. Bacharach JM, Rooke TW, Osmundson PJ, et al: Predictive value of transcutaneous oxygen pressure and amputation success by use of supine and elevation measurements, *J Vasc Surg* 15(3):558-563, 1992.
6. Backonja MM: Anticonvulsants (antineuropathics) for neuropathic pain syndromes, *Clin J Pain* 16(suppl 2):S67-S72, 2000.
7. Baron R: Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms, *Clin J Pain* 16(suppl 2):S12-S20, 2000.
8. Bennett GJ: Neuropathic pain. In Wall PD, Melzack R, editors: *Textbook of pain*, Edinburgh, 1994, Churchill Livingstone.
9. Board WJ, Street GM, Caspers C: A comparison of trans-tibial amputee suction and vacuum socket conditions, *Prosthet Orthot Int* 25(3):202-209, 2001.
10. Bone M, Critchley P, Buggy DJ: Gabapentin in postamputation phantom limb pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over study, *Reg Anesth Pain Med* 27(5):481-486, 2002.
11. Boyd H: Anatomic disarticulation of the hip, *Surg Gynecol Obstet* 84:346-349, 1947.
12. Bradley N, Miller WA, Evans JP: Plantar neuroma: analysis of results following surgical excision in 145 patients, *South Med J* 69(7): 853-854, 1976.
13. Brodzka WK, Thornhill HL, Zarapkar SE, et al: Long-term function of persons with atherosclerotic bilateral below-knee amputation living in the inner city, *Arch Phys Med Rehabil* 71(11):895-900, 1990.
14. Burgess EM, Romano RL: The management of lower limb amputees using immediate postsurgical prostheses, *Clin Orthop* 57:137-146, 1968.
15. Canfield JA, Reiber GE, Cannard C, et al: Survival following lower-limb amputation in a veteran population, *J Rehabil Res Dev* 38(3):341-345, 2001.
16. Chan BL, Witt R, Charrow AP, et al: Mirror therapy for phantom limb pain, *N Engl J Med* 357(21):2206-2207, 2007.
17. Charrow A, DiFazio M, Foster L, et al: Intradermal botulinum toxin type A injection effectively reduces residual limb hyperhidrosis in amputees: a case series, *Arch Phys Med Rehabil* 89(7):1407-1409, 2008.
18. Cohen SI, Goldman LD, Salzman EW, et al: The deleterious effect of immediate postoperative prosthesis in below-knee amputation for ischemic disease, *Surgery* 76(6):992-1001, 1974.
19. Darnall BD: Self-delivered home-based mirror therapy for lower limb phantom pain, *Am J Phys Med Rehabil* 88(1):78-81, 2009.
20. Darnall BD, Ephraim P, Wegener ST, et al: Depressive symptoms and mental health service utilization among persons with limb loss: results of a national survey, *Arch Phys Med Rehabil* 86(4):650-658, 2005.
21. Davis RW: Phantom sensation, phantom pain, and stump pain, *Arch Phys Med Rehabil* 74(1):79-91, 1993.
22. Devor M: The pathophysiology of damaged peripheral nerves. In Wall PD, Melzack R, editors: *Textbook of pain*, Edinburgh, 1994, Churchill Livingstone.
23. Dillingham TR, Pezzin LE, MacKenzie EJ: Limb amputation and limb deficiency: epidemiology and recent trends in the United States, *South Med J* 95(8):875-883, 2002.
24. Health Care Financing Administration: Healthcare common Procedure Coding System, Washington, DC, 2001, US Government Printing Office.
25. Dwars BJ, van den Broek TA, Rauwerda JA, et al: Criteria for reliable selection of the lowest level of amputation in peripheral vascular disease, *J Vasc Surg* 15(3):536-542, 1992.
26. Ebskov B, Josephsen P: Incidence of reamputation and death after gangrene of the lower limb, *Prosthet Orthot Int* 4(2):77-80, 1980.
27. Edelson J, Fitzpatrick JL: A comparison of cognitive-behavioral and hypnotic treatments of chronic pain, *J Clin Psychol* 45(2):316-323, 1989.
28. Eggers PW, Gohdes D, Pugh J: Nontraumatic lower limb amputations in the Medicare end-stage renal disease population, *Kidney Int* 56(4):1524-1533, 1999.
29. Ehde DM, Czerniecki JM, Smith DG, et al: Chronic phantom sensations, phantom pain, residual limb pain, and other regional pain after lower limb amputation, *Arch Phys Med Rehabil* 81(8):1039-1044, 2000.
30. Eneroth M: Improved wound healing in transtibial amputees receiving supplementary nutrition. Presented at the IXth World Congress of the International Society of Prosthetics and Orthotics, Amsterdam, June 28–July 3, 1998.
31. English R. Removable rigid dressing for transtibial amputees: a randomized study. Paper presented at: X World Congress of the International Society of Prosthetics and Orthotics, 2001.
32. Ephraim PL, Wegener ST, MacKenzie EJ, et al: Phantom pain, residual limb pain, and back pain in amputees: results of a national survey, *Arch Phys Med Rehabil* 86(10):1910-1919, 2005.
33. Fields HL, Heinricher MM, Mason P: Neurotransmitters in nociceptive modulatory circuits, *Ann Rev Neurosci* 14:219-245, 1991.
34. Finsen V, Persen L, Lovlien M, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation after major amputation, *J Bone Joint Surg Br* 70(1):109-112, 1988.
35. Fletcher DD, Andrews KL, Butters MA, et al: Rehabilitation of the geriatric vascular amputee patient: a population-based study, *Arch Phys Med Rehabil* 82(6):776-779, 2001.
36. Fletcher DD, Andrews KL, Hallett JWJ, et al: Trends in rehabilitation after amputation for geriatric patients with vascular disease: implications for future health resource allocation, *Arch Phys Med Rehabil* 83(10):1389-1393, 2002.
37. Flor H: Cortical reorganisation and chronic pain: Implications for rehabilitation, *J Rehabil Med* 41(suppl):66-72, 2003.
38. Frank RG, Kashani JH, Kashani SR, et al: Psychological response to amputation as a function of age and time since amputation, *Br J Psychiatry* 144:493-497, 1984.
39. Froster UG, Baird PA: Congenital defects of lower limbs and associated malformations: a population based study, *Am J Med Genet* 45(1):60-64, 1993.
40. Gauthier-Gagnon C, Grise MC, Potvin D: Enabling factors related to prosthetic use by people with transtibial and transfemoral amputation, *Arch Phys Med Rehabil* 80(6):706-713, 1999.
41. Gottschalk F: Transfemoral amputation. In Bowker J, Michael J, editors: *The atlas of limb prosthetics: surgical, prosthetic, and rehabilitation principle*, ed 2, St Louis, 1992, Mosby.

DISPOZITIVE ORTETICE PENTRU MEMBRELE SUPERIOARE

Brian M. Kelly, Atul T. Patel și Carole V. Dodge

Acest capitol reprezintă un ghid de prescriere a dispozitivelor ortetice pentru membrele superioare, cunoscute și sub denumirea de atele sau bandaj rigid, și indică principiile de bază ale utilizării acestora. Cuvântul *orteză* (derivat din grecescul *orthos*, care înseamnă a corecta, a îndrepta) cuprinde întreaga gamă de dispozitive fabricate în prezent de terapeuți și ortopezi.[16] Organizația Internațională de Standardizare a Societății Internaționale de Protezare și Ortezare (International Standards Organization of the International Society for Prosthetics and Orthotics) definește orteza drept orice dispozitiv aplicat extern în scopul modificării caracteristicilor structurale și funcționale ale sistemului scheletic neuromuscular.[30] *Orteze* - sau, alternativ, *dispozitive ortetice* - este termenul preferat de către specialiști.[21] Termenii *atelă* și *bandaj rigid* sunt mai puțin recomandați, deoarece aceste exprimări implică o imobilizare simplă și nu sugerează o îmbunătățire a funcțiilor sau o refacere a mobilității. Cu toate acestea, acești termeni rămân comuni, iar în acest capitol se vor folosi termenii de *dispozitive ortetice* și *atele* ca sinonime.

Principii și indicații

Obiectivele aplicării dispozitivelor ortetice pentru membrele superioare pot fi împărțite în trei clase mari: protecție, corecție și de asistare a funcțiilor.

- *Protecția:* dispozitivele ortetice furnizează forțe de tracțiune și compresie într-un mod controlat, protejând articulația sau segmentul interesat(ă). Restricționarea sau împiedicarea mobilității articulațiilor permite o aliniere corectă a oaselor, evitându-se astfel deformarea acestora. Ortezele protectoare sunt folosite și în stabilizarea componentelor osoase instabile, permițând astfel vindecarea țesuturilor moi și a oaselor.
- *Corecția:* ortezele susțin corecția contracturilor sau a subluxațiilor tendoanelor și articulațiilor, contribuind astfel la prevenirea și reducerea deformărilor articulare.
- *Asistarea funcțiilor:* ortezele pot susține funcția segmentului prin compensarea deformărilor acestuia, a slăbiciunii musculare sau prin tonifierea mușchilor.

Medicii prescriu un dispozitiv ortetic pe baza diagnosticului stabilit și pe baza tratamentului preferat. Alți specialiști din domeniul sănătății, printre care terapeuții ocupaționali și ortopezii, au rolul de a interveni în proiectarea și montarea acestor dispozitive.

Clasificare

În descrierea dispozitivelor ortetice pentru membrele superioare se folosesc diferiți termeni. Denumirea acestor dispozitive se face în funcție de articulația acoperită de dispozitiv, de funcția pe care o îndeplinește (de exemplu, imobilizare) sau de patologia tratată. Unele dispozitive sunt denumite în funcție de aspect (de exemplu, „banjo" sau „clește pentru zahăr"), în timp ce altele poartă numele persoanei care le-a proiectat (de exemplu, Kleinert).[28]

Majoritatea atelelor sunt cunoscute după numele lor comun (Tabelul 14-1), nume care au evoluat în timp. Însă aceste denumiri nu sunt explicite, sistematizate sau universal acceptate, motiv pentru care reprezintă o barieră de comunicare între medici și alți specialiști din domeniul sănătății. În consecință, a fost dezvoltat un sistem de denumire a ortezelor mai bine organizat, care clasifică dispozitivele ortetice în funcție de regiunea anatomică sau de scopul și funcțiile acestora. În Tabelul 14-1 sunt comparate numele comune ale celor mai utilizate dispozitive ortetice cu alte trei sisteme de nomenclatură.

Cel mai simplu sistem de denumire a ortezelor a fost dezvoltat de către Organizația Internațională de Standardizare. Aceste denumiri includ părțile anatomice pe care orteza le cuprinde. De exemplu, o orteză care cuprinde încheietura mâinii este denumită WHO.[32] Acest sistem este însă deficitar în a explica scopul sau funcția ortezei.

În 1991, Societatea Americană a Terapeuților Mâinii (American Society of Hand Therapists, ASHT) a publicat Sistemul de Clasificare a Atelelor Fixe ASHT.[1] Acest sistem oferă o nomenclatură standard a atelelor fixe pe baza funcțiilor acestora. Acesta clasifică atelele fixe în funcție de caracteristici (de exemplu, articulare sau nearticulare) și de segmentul corporal acoperit de către acestea. De exemplu, un bandaj rigid utilizat pentru fractura humerusului este identificat ca fiind atelă fixă nearticulară - humerus. Este identificată, de asemenea, și direcția forței aplicate, precum și dacă atela fixă este folosită pentru mobilizare, imobilizare sau restricție. În acest sistem, o atelă pentru întreaga lungime a brațului (Figura 14-1) este caracterizată ca asigurând imobilizarea cotului în flexie de 45 de grade. O problemă a acestui sistem este că același model de atelă fixă poate îndeplini mai multe funcții diferite.[10]

DISPOZITIVE ORTETICE PENTRU MEMBRELE SUPERIOARE

Brian M. Kelly, Atul T. Patel și Carole V. Dodge

Acest capitol reprezintă un ghid de prescriere a dispozitivelor ortetice pentru membrele superioare, cunoscute și sub denumirea de atele sau bandaj rigid, și indică principiile de bază ale utilizării acestora. Cuvântul *orteză* (derivat din grecescul *orthos*, care înseamnă a corecta, a îndrepta) cuprinde întreaga gamă de dispozitive fabricate în prezent de terapeuți și ortopezi.[16] Organizația Internațională de Standardizare a Societății Internaționale de Protezare și Ortezare (International Standards Organization of the International Society for Prosthetics and Orthotics) definește orteza drept orice dispozitiv aplicat extern în scopul modificării caracteristicilor structurale și funcționale ale sistemului scheletic neuromuscular.[30] *Orteze* - sau, alternativ, *dispozitive ortetice* - este termenul preferat de către specialiști.[21] Termenii *atelă* și *bandaj rigid* sunt mai puțin recomandați, deoarece aceste exprimări implică o imobilizare simplă și nu sugerează o îmbunătățire a funcțiilor sau o refacere a mobilității. Cu toate acestea, acești termeni rămân comuni, iar în acest capitol se vor folosi termenii de *dispozitive ortetice* și *atele* ca sinonime.

Principii și indicații

Obiectivele aplicării dispozitivelor ortetice pentru membrele superioare pot fi împărțite în trei clase mari: protecție, corecție și de asistare a funcțiilor.

- *Protecția:* dispozitivele ortetice furnizează forțe de tracțiune și compresie într-un mod controlat, protejând articulația sau segmentul interesat(ă). Restricționarea sau împiedicarea mobilității articulațiilor permite o aliniere corectă a oaselor, evitându-se astfel deformarea acestora. Ortezele protectoare sunt folosite și în stabilizarea componentelor osoase instabile, permițând astfel vindecarea țesuturilor moi și a oaselor.
- *Corecția:* ortezele susțin corecția contracturilor sau a subluxațiilor tendoanelor și articulațiilor, contribuind astfel la prevenirea și reducerea deformărilor articulare.
- *Asistarea funcțiilor:* ortezele pot susține funcția segmentului prin compensarea deformărilor acestuia, a slăbiciunii musculare sau prin tonifierea mușchilor.

Medicii prescriu un dispozitiv ortetic pe baza diagnosticului stabilit și pe baza tratamentului preferat. Alți specialiști din domeniul sănătății, printre care terapeuții ocupaționali și ortopezii, au rolul de a interveni în proiectarea și montarea acestor dispozitive.

Clasificare

În descrierea dispozitivelor ortetice pentru membrele superioare se folosesc diferiți termeni. Denumirea acestor dispozitive se face în funcție de articulația acoperită de dispozitiv, de funcția pe care o îndeplinește (de exemplu, imobilizare) sau de patologia tratată. Unele dispozitive sunt denumite în funcție de aspect (de exemplu, „banjo" sau „clește pentru zahăr"), în timp ce altele poartă numele persoanei care le-a proiectat (de exemplu, Kleinert).[28]

Majoritatea atelelor sunt cunoscute după numele lor comun (Tabelul 14-1), nume care au evoluat în timp. Însă aceste denumiri nu sunt explicite, sistematizate sau universal acceptate, motiv pentru care reprezintă o barieră de comunicare între medici și alți specialiști din domeniul sănătății. În consecință, a fost dezvoltat un sistem de denumire a ortezelor mai bine organizat, care clasifică dispozitivele ortetice în funcție de regiunea anatomică sau de scopul și funcțiile acestora. În Tabelul 14-1 sunt comparate numele comune ale celor mai utilizate dispozitive ortetice cu alte trei sisteme de nomenclatură.

Cel mai simplu sistem de denumire a ortezelor a fost dezvoltat de către Organizația Internațională de Standardizare. Aceste denumiri includ părțile anatomice pe care orteza le cuprinde. De exemplu, o orteză care cuprinde încheietura mâinii este denumită WHO.[32] Acest sistem este însă deficitar în a explica scopul sau funcția ortezei.

În 1991, Societatea Americană a Terapeuților Mâinii (American Society of Hand Therapists, ASHT) a publicat Sistemul de Clasificare a Atelelor Fixe ASHT.[1] Acest sistem oferă o nomenclatură standard a atelelor fixe pe baza funcțiilor acestora. Acesta clasifică atelele fixe în funcție de caracteristici (de exemplu, articulare sau nearticulare) și de segmentul corporal acoperit de către acestea. De exemplu, un bandaj rigid utilizat pentru fractura humerusului este identificat ca fiind atelă fixă nearticulară - humerus. Este identificată, de asemenea, și direcția forței aplicate, precum și dacă atela fixă este folosită pentru mobilizare, imobilizare sau restricție. În acest sistem, o atelă pentru întreaga lungime a brațului (Figura 14-1) este caracterizată ca asigurând imobilizarea cotului în flexie de 45 de grade. O problemă a acestui sistem este că același model de atelă fixă poate îndeplini mai multe funcții diferite.[10]

Tabelul 14-1 Sistemul de nomenclatură utilizat în acest moment

Nume comun	Societatea Americană a Terapeuților Mâinii (American Society of Hand Therapists) *Sistemul de Clasificare a Atelelor*[1]	Organizația Internațională de Standardizare[32]	McKee și Morgan[28]
Bandaj rigid pentru fractura humerusului	Atelă nearticulară - humerus	Nu se aplică	Stabilizator circumferențial nearticular – humerus
Atelă sau bandaj rigid pentru cotul tenismanului	Atelă nearticulară - antebraț proximal	Orteză de cot	Curea circumferențială nearticulară proximală pentru antebraț
Atelă pentru lungimea brațului	Imobilizator de cot în flexie de 45 de grade; tip 1[6]	SEWHO	Orteză cot-încheietură posterioară statică
Atelă de odihnire a mâinii	Extensia IFP de la index la degetul mic, mobilizarea abducției palmare CMC a policelui; tip 3[26]	WHO	Orteză încheietură-mână palmară statică (sau statică în serie), cu sprijin pe antebraț
Atelă pentru deviația cubitală	Extensia MCF de la index la degetul mic, mobilizarea deviației radiale; tip [28]	Orteză de mână	Orteză circumferențială dinamică cu sprijin pe mână, cu tracțiune pentru corectarea deviației radiale MCF D2-5
Atelă Kleinert, atelă modificată Kleinert, atelă postoperatorie pentru flexia tendonului	Imobilizarea flexiei încheieturii, MCF, IFP, IFD - restricția extensiei; tip 0[19]	WHO	Orteză dorsală dinamică cu sprijin pe antebraț, care blochează extensia MCF și protejează flexia MCF-IF
Atelă Duran, atelă postoperatorie pentru flexia tendonului	Imobilizarea flexiei încheieturii și degetelor; tip 0[28]	WHO	Orteză dorsală statică cu sprijin pe antebraț, care blochează extensia MCF și protejează flexia MCF-IF
Atelă postoperatorie dinamică pentru extensia tendonului	Imobilizarea extensiei încheieturii, MCF, IFP, IFD - restricția flexiei; tip 0[19]	WHO	Orteză palmar-dorsală dinamică cu sprijin pe antebraț, care blochează flexia și protejează extensia MCF-IF
Atelă gât de lebădă	Restricționarea extensiei IFP a indexului; tip 0[16]	FO	Orteză statică cu sprijin pe deget, care blochează extensia IFP
Atelă artroplastică postoperatorie MCF, atelă Swanson	Extensia MCF de la index la degetul mic - mobilizarea deviației radiale; tip 1[32]	WHFO	Orteză dorsală dinamică cu sprijin pe antebraț, cu deviere radială și extensie asistată a MCF D2-5
Atelă pentru paralizia nervului radial	Extensia încheieturii, mobilizarea flexiei MCF sau flexia MCF, mobilizarea extensiei încheieturii; tip 0[32]	WHFO	Orteză dorsală dinamică cu sprijin pe antebraț, cu aspect discret, pentru extensia asistată a încheieturii și MDF D1-5
Atelă pentru paralizia nervului cubital	Restricția extensiei MCF de la inelar la degetul mic; tip 0[30]	HFO	Orteză circumferențială dinamică cu sprijin pe mână, cu arc elicoidal de aliniere a încheieturii, de asistare a flexiei MCF D4-5
Atelă pentru paralizia nervului median	Mobilizarea flexiei MCF de la index la degetul mic și mobilizarea opozabilității CMC a policelui; tip 0[32]	HFO	Orteză circumferențială dinamică cu sprijin pe mână, cu arc elicoidal de aliniere a încheieturii, de asistare a flexiei MCF D2-5 și a opozabilității policelui
Atelă pentru mână incontrolabilă	Nu este clasificată	SEWHO	Nu este clasificată
Atelă dinamică pentru flexia degetelor, cu sprijin pe antebraț	Mobilizarea flexiei MCF de la index la degetul mic; tip 3[10]	WHFO	Orteză palmară dinamică cu sprijin pe mână, pentru corectarea flexiei MCF
Atelă dinamică pentru flexia finală a degetelor, cu sprijin pe mână	Mobilizarea flexiei de la index la degetul mic; tip 0[15]	WHFO	Orteză palmară dinamică cu sprijin pe antebraț, pentru corectarea flexiei MCF, IFP, IFD
Atelă dinamică pentru extensia degetelor, cu sprijin pe antebraț	Mobilizarea extensiei IFP și IFD de la index la degetul mic; tip 2[19]	WHFO	Orteză palmară dinamică cu sprijin pe antebraț, pentru corectarea extensiei MCF, IFP, IFD
Atelă dinamică pentru extensia degetelor, cu sprijin pe mână	Mobilizarea extensiei de la index la degetul mic; tip 0[14]	WHFO	Orteză circumferențială dinamică cu sprijin pe mână, pentru asistarea flexiei MCF, IFP, IFD D4-5
Atelă statică progresivă	Mobilizarea flexiei MCF a indexului; tip[28]	WHFO	Orteză palmară statică progresivă cu sprijin pe antebraț, MERiT, cu șurub, pentru flexia MCF
Atelă dinamică pentru flexia încheieturii mâinii	Mobilizarea flexiei încheieturii; tip 0[16]	WHO	Orteză dorsală dinamică cu sprijin pe antebraț, cu alinierea articulației, pentru asistarea flexiei încheieturii mâinii
Atelă dinamică pentru extensia încheieturii mâinii	Mobilizarea extensiei încheieturii; tip 0[16]	WHO	Orteză dorsală dinamică cu sprijin pe antebraț, cu alinierea articulației, pentru asistarea extensiei încheieturii mâinii
Atelă pentru tenodeză a Institutului de Reabilitare din Chicago (Rehabilitation Institute of Chicago)	Nu este clasificată	Orteză funcțională	WHO pentru tenodeze palmare ale antebrațului
Atelă pentru flexia cotului	Mobilizarea flexiei cotului; tip 0[16]	EWO	Orteză dinamică posterioară pentru corectarea flexiei cotului
Atelă pentru extensia cotului	Mobilizarea extensiei cotului; tip 0[16]	EWO	Orteză în serie statică anterioară, pentru corectarea extensiei cotului

Tabelul 14-1 Sistemul de nomenclatură utilizat în acest moment—continuare

Nume comun	Societatea Americană a Terapeuților Mâinii (American Society of Hand Therapists) *Sistemul de Clasificare a Atelelor*[1]	Organizația Internațională de Standardizare[32]	McKee și Morgan[28]
Atelă dinamică pentru pronație-supinație	Mobilizarea pronației-supinației antebrațului; tip 2[21]	Orteză mână-încheietură-cot	Orteză dinamică posterioară cu sprijin pe antebraț, pentru corectarea pronației-supinației cotului-radiusului
Atelă pentru încheietură, atelă de tunel carpian	Imobilizarea extensiei încheieturii; tip 0[16]	Orteză pentru încheietură	Orteză palmară statică cu sprijin pe antebraț, pentru încheietura mâinii
Atelă pentru police	Imobilizarea extensiei MCF a policelui; tip 2[21]	Orteză încheietura mâinii-police	Orteză palmară statică cu sprijin pe antebraț, pentru încheietură-police
Atelă pentru deget în ciocan, atelă pentru extensia IFD, atelă Stax	Imobilizarea extensiei IFD a indexului; tip 0[21]	FO	Orteză palmară statică cu sprijin pe deget, pentru blocarea flexiei IFD
Atelă Capener, atelă pentru menținerea în extensie a degetului	Mobilizarea extensiei IFP; tip 0[16]	FO	Orteză dinamică în trei puncte, cu sprijin pe deget, cu arc elicoidal de aliniere a încheieturii, pentru corectarea extensiei IFP
Ham în forma cifrei opt	Atelă nearticulară - axilă	Orteză de umăr	Orteză nearticulară în forma cifrei opt, pentru axilă
Atelă de tip „avion", atelă de tip „utilizator de arme de foc"	Imobilizarea în abducție a umărului; tip 3[28]	SEWHO	Orteză statică laterală cu sprijin pe trunchi, pentru umăr-cot-încheietură
Suport mobil pentru braț	Nu este clasificat	SEWHO	Nu este clasificat
Orteză cleşte pentru zahăr	Imobilizarea extensiei cotului; tip 3[28]	SEWHO	Orteză statică bivalvă pentru cot

CMC – Articulația carpometacarpiană; D – deget; EWO – Orteză cot-încheietură; FO – Orteză de deget; HFO – Orteză mână-deget; IF – Articulația interfalangiană; IFD – Articulația interfalangiană distală; IFP – Articulația interfalangiană proximală; MCF – Articulația metacarpofalangiană; SEWHO – Orteză umăr-cot-încheietură-mână; WHFO – Orteză încheietură-mână-deget; WHO – Orteză încheietură-mână.



FIGURA 14-1 Atelă pentru lungimea brațului pentru sindromul tunelului cubital.

Considerații anatomice și de biomecanică

Personalul de reabilitare implicat în fabricarea și aplicarea dispozitivelor ortetice necesită o bună înțelegere a anatomiei și biomecanicii, precum și a răspunsului fiziologic la vindecarea țesuturilor. Specialiștii trebuie să aibă aptitudini tehnice și creative care să le permită să conceapă și să fabrice dispozitive ortetice care să câștige încrederea pacientului și să asigure îndeplinirea obiectivului terapeutic. În Statele Unite, atelele fixe pentru membrele superioare sunt realizate de către terapeuți ocupaționali, specialiști în recuperarea mâinii, specialiști în ortetică și fizioterapeuți. Medicii care comandă aceste dispozitive trebuie să înțeleagă factorii tehnici implicați în fabricarea și fixarea dispozitivelor. Câțiva factori sunt enumerați în cele ce urmează.

- Încheietura are un rol-cheie în poziționarea mâinii, constituind baza pentru toate atelele fixe, cu excepția atelelor izolate pentru degete. Greutatea mâinii imobilizate, gravitația și tensionarea musculară în repaus tind să aducă articulația radiocarpiană în flexie, ceea ce duce la creșterea tensiunii în tendoanele extensoare extrinseci, punând astfel articulațiile metacarpofalangiene (MCF) în hiperextensie. Concomitent, tensiunea flexorului extrinsec este menținută, în timp ce articulațiile interfalangiene (IF) (inclusiv articulația interfalangiană proximală - IFP și interfalangiană distală - IFD) sunt aduse în flexie. Arcada metacarpiană se aplatizează, iar policele este în adducție. Toate acestea au ca rezultat efectul „mâinii gheară", care nu este funcțională. Unul dintre scopurile atelelor fixe de mână este să prevină această deformare.
- Articulația MCF (unii experți se referă la aceasta ca fiind MF) este cheia funcționării degetelor. Atunci când articulațiile MCF sunt în hiperextensie, articulațiile IF se flectează din cauza tensiunii în flexori și a sinergiei delicate între extensorii și flexorii degetului. Stabilitatea extensiei articulației este foarte importantă pentru funcționarea optimă a mâinii. În plus, încheietura trebuie să fie așezată în ușoară extensie, pentru a menține lungimea tendonului flexor, cu scopul îmbunătățirii funcționării mâinii (Figura 14-2). Această poziție va fixa ligamentele colaterale ale MCF în poziția de întindere maximă, conservând bolțile anatomice ale mâinii și împiedicând astfel dezvoltarea deformărilor în „gheară" ale mâinii. Această poziție a mâinii este numită și „sigură" sau „plus intrinsecă".[10] Această poziție favorizează mobilitatea intrinsecă redusă în flexie a MCF și extensie a IF, care este greu de obținut.
- Mâna este utilizată în timpul activităților funcționale prin modele simple de prehensiune: pentru a apuca cu două degete, a prinde cu toată palma sau a prinde

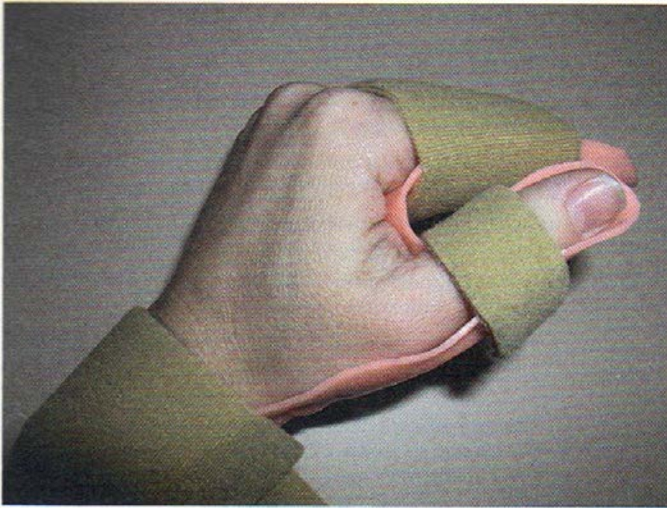


FIGURA 14-2 Mâna și încheietura sunt poziționate astfel încât să mențină articulațiile metacarpofalangiene în flexie și articulația interfalangiană în extensie, cu încheietura mâinii în ușoară extensie. Aceasta este, de asemenea, numită poziție „sigură" sau „plus intrinsecă".



FIGURA 14-4 Atelă pentru ARC în sindromul tunelului carpian, cu articulația așezată în poziție de 0 până la 5 grade în extensie; pliul palmar proximal neacoperit, pentru a permite mișcarea completă a articulațiilor metacarpofalangiene.



FIGURA 14-3 Atelă cu înveliș de gel.



FIGURA 14-5 Atelă statică cu sprijin pe mână, pentru police, pentru imobilizarea articulațiilor interfalangiene în cazul fracturilor falangelor.

în cârlig obiecte. Există două tipuri de prehensiune de bază: de putere și de precizie (care pot fi subdivizate la rândul lor). În cazul manevrelor de putere, încheietura este ținută în dorsiflexie, cu degetele strânse în jurul unui obiect ținut în palmă (ca și cum s-ar ține o șurubelniță printr-o priză cilindrică). Priza sferică este folositoare pentru a ține o minge. Modelul „cârlig" este folositor pentru a căra obiecte grele. Pentru prehensiunea de precizie, policele este ținut contra vârfului indexului și al degetului mijlociu. Obținerea unei mâini funcționale cu atelă este necesară pentru a îmbunătăți apucarea. Există trei tipuri de apucare: (1) apucare opozițională (de tip universal cu trei fălci), (2) apucare de precizie, și (3) apucarea părții laterale. Cel mai bine este ca o atelă rigidă să se muleze pe apucarea opozițională. Acest lucru asigură cel mai favorabil compromis între apucarea de mare precizie și apucarea laterală puternică. Niciun dispozitiv ortetic nu poate substitui sau îmbunătăți opozabilitatea policelui.[10] În momentul în care se fabrică o atelă, este de preferat să se aleagă o poziție care să faciliteze prehensiunea și care să nu forțeze policele în extensie și abducție radială. Această poziție determină restul brațului să compenseze poziționarea deficitară a policelui.[10]

- Atunci când se mărește rata mobilității articulare cu o atelă, unghiul de tragere trebuie să fie perpendicular pe axul osului care a fost mobilizat.[6] În caz contrar, forțele vor acționa asupra pielii și structurilor subiacente, putând fi suficiente pentru a cauza leziuni din cauza presiunii excesive și pentru a interfera cu procesul de vindecare.
- Îmbunătățirea mobilității (gamei de mișcări, ROM) este direct proporțională cu timpul necesar pentru vindecarea unei articulații.[18] Acesta se numește principiul TERT și este utilizat pentru atelele progresive statice. Sarcina trebuie să fie mică și aplicată pe o perioadă lungă pentru a se observa cu precizie deformările tisulare. Gradul de siguranță clinică a forțelor exercitate acoperă un interval foarte restrâns.

Categorii de modele

Dispozitivele ortetice pot fi clasificate după susținerea (sau forța) pe care o oferă în ceea ce privește îmbunătățirea funcțiilor sau a mobilității. Categoriile de modele de atele sunt exemplificate în cele ce urmează.[34]

Nearticulare

Atelele nearticulare asigură sprijinul părților componente ale corpului fără a cuprinde nicio articulație, protejând un os sau o parte a corpului. De exemplu, o atelă pentru fractura osului humeral asigură sprijinul circumferențial al brațului pe durata vindecării osului. Un alt exemplu este atela de tip cleşte pentru zahăr, utilizată pentru a imobiliza o fractură proximală a radiusului, sau o atelă cu înveliş de gel (Figura 14-3), cu scopul de a exercita presiune asupra unei cicatrice şi a preveni, astfel, hipertrofia acesteia.

Statice

Atelele statice asigură sprijinul static necesar pentru a imobiliza una sau mai multe articulații. De exemplu, o atelă palmară pentru articulația radiocarpiană (ARC) reduce mobilitatea în sindromul tunelului carpian şi menajează țesuturile lezate (Figura 14-4). Atelele statice pot fi folosite pentru protejarea structurilor în procesul de vindecare (Figura 14-5), pentru a atenua sau preveni deformările şi pentru a reduce tonusul în muşchii spastici.

Statice în serie

Atelele statice în serie sunt, de asemenea, fixe, dar sunt schimbate periodic, pentru a modifica unghiul articulației în dreptul căreia este poziționată atela. Atela este aplicată pe țesut pe toată lungimea acestuia. De exemplu, o atelă pentru încheietura mâinii poate fi schimbată periodic pentru a creşte extensia articulației care prezintă o contractură în flexie după fractura articulației. Această repoziționare în serie produce, în timp, o uşoară întindere a structurii interesate, permițând restabilirea mobilității unei articulații rigide.

Statice cu blocarea mişcării

Atela statică cu blocarea mişcării permite mobilitatea doar într-o singură direcție şi o blochează în altă direcție. De exemplu, o atelă gât de lebădă (Figurile 14-6 şi 14-7) este proiectată să permită flexia, dar să blocheze hiperextensia articulației IFP. (A se vedea secțiunea dedicată artritei reumatice.)

Statice progresive

Atelele statice progresive sunt unele dintre cele mai utilizate pentru recuperarea mobilității articulației. Comparativ cu atelele statice în serie, această orteză nu este recalibrată pentru creşterea mobilității articulației. Aceste atele diferă de cele în serie prin faptul că utilizează componente neelastice, precum contururi fixe, balamale, şuruburi şi dispozitive de blocare, pentru a aplica o forță asupra unei articulații şi a induce schimbări progresive. Componentele statice progresive MERiT[3] reduc lungimea conturului liniar pe măsură ce sunt fixate, prin creşterea gradului de mobilitate a articulației (Figura 14-8).

Dinamice

Atelele dinamice oferă o forță elastică pentru a facilita recăpătarea mobilității articulare. Un exemplu al acestui tip de orteză este atela cu extensie a degetului, care foloseşte un arc elicoidal sau un fir de tensionare pentru a creşte extensia articulației IFP cu o uşoară contractură (Figura 14-9).

Dinamice cu blocarea mobilității

Atelele dinamice cu blocarea mobilității permit anumite mişcări în timp ce blochează altele. În construcția lor se utilizează un fir elastic de tracțiune în direcția dorită, dar este permisă mişcarea activă în direcția opusă. Un exemplu de astfel de atele sunt atelele postoperatorii Kleinert, utilizate în vindecarea tendonului flexor (Figura 14-10). Acestea trag pasiv degetul în flexie cu ajutorul unui elastic sau al unei benzi de cauciuc. Atela permite extensia activă a degetelor, în timp ce părți din atelă blochează extensia completă a articulației MCF şi a încheieturii mâinii.

Cu tracțiune dinamică

Atela cu tracțiune dinamică asigură tracțiunea unei articulații în timp ce permite controlul mişcării. Un exemplu pentru această atelă este cea pentru fracturile intraarticulare. Aceasta este o atelă cu sprijin pe mână pentru extensia IFP cu suport exterior (Figura 14-11), ce asigură tracțiunea longitudinală constantă, în timp ce articulația este uşor flectată sau extinsă.

Atelă pentru tenodeză

Atela pentru tenodeză facilitează funcțiile mâinii care a suferit o pierdere a mobilității din cauza unor leziuni ale sistemului nervos. De exemplu, atela Institutului de Reabilitare din Chicago (Figurile 14-12 şi 14-13) ajută pacientul cu leziune spinală la nivelul C6 să îşi recapete prehensiunea. Extensia activă a încheieturii produce o flexie pasivă controlată a degetelor, în opoziție cu poziția fixă a policelui după o intervenție de tip tenodeză.

Orteze de mişcare pasivă continuă

Ortezele de mişcare pasivă continuă sunt dispozitive electrice care mişcă în mod mecanic articulațiile în gama de mişcări dorită. Aceste orteze mențin articulațiile flexibile şi mobilitatea structurală a articulațiilor, ligamentelor şi tendoanelor pe durata vindecării postlezionale sau postoperatorii.

Cu utilizare adaptivă sau funcțională

Dispozitivele cu utilizare adaptivă sau funcțională asigură recuperarea funcțională a unui membru superior afectat din cauza unei slăbiciuni, a unei paralizii sau a unei amputații. Un exemplu este manşeta universală, care cuprinde mâna, permițând prehensiunea diferitelor obiecte mici, cum ar fi furculița, pixul sau periuța de dinți. Această manşetă le permite pacienților să manipuleze aceste obiecte (cunoscute ca fiind utilizate în activități de rutină), crescând astfel gradul lor de independență.



FIGURA 14-6 Deformare în gât de lebădă fără atelă ca suport.



FIGURA 14-7 Atela gât de lebădă; un dispozitiv în trei puncte în forma cifrei opt; de notat că sunt reduse deformările.

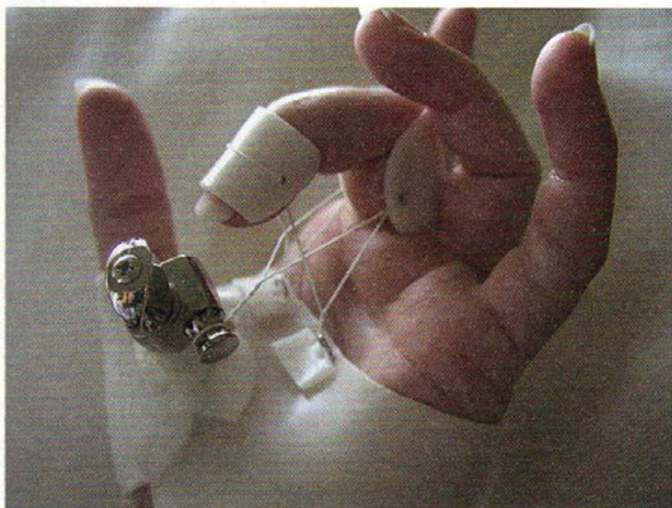


FIGURA 14-8 Atelă statică progresivă pentru flexie utilizând componente MERiT.

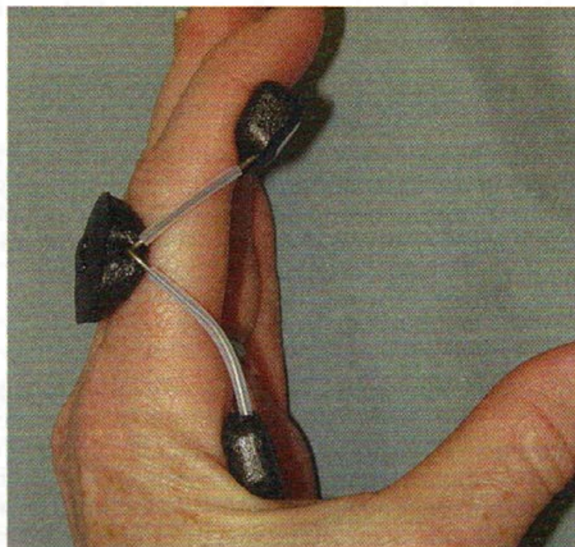


FIGURA 14-9 Atelă de menținere a degetului în extensie, care produce extensia articulațiilor interfalangiene proximale sau distale ale degetelor și/sau ale policelui.

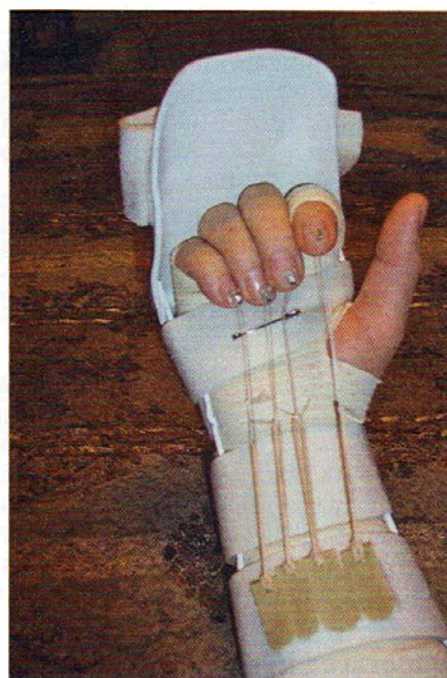


FIGURA 14-10 Atelă Kleinert utilizată postoperatoriu la pacienții cu traumatisme ale tendoanelor flexoare. Permite flexia pasivă, menținând degetele flectate în repaus.

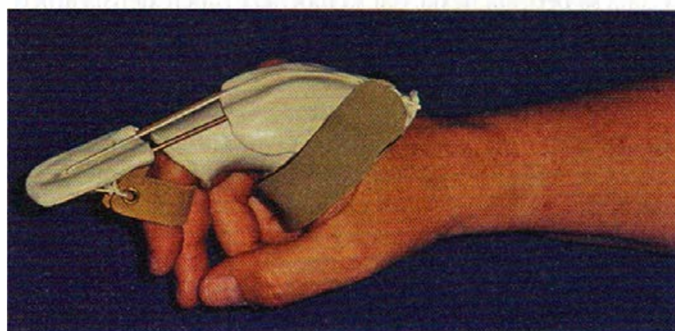


FIGURA 14-11 Atelă cu sprijin pe mână pentru extensia IFP, cu suport exterior cu aspect discret, asigurând tracțiunea dinamică a degetelor în timp ce permite gama de mișcări pasive. (Prin amabilitatea Jeannei Riggs, OTR/L, CHT.)

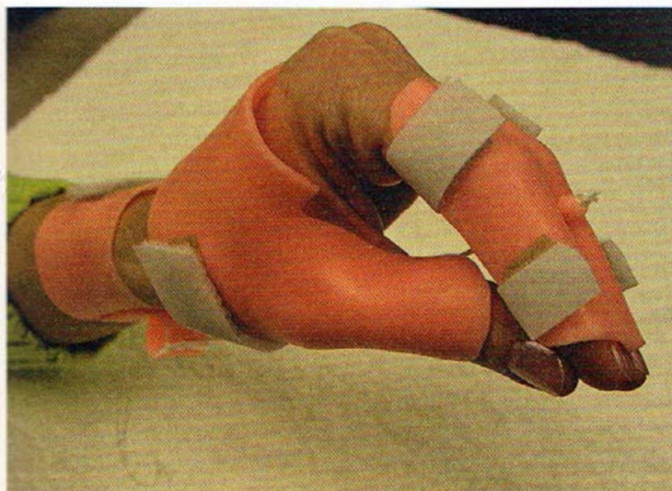


FIGURA 14-12 Atela pentru tenodeză a Institutului de Reabilitare din Chicago, utilizată pentru reeducarea prehensiunii din viața de zi cu zi; apucare cu policele.

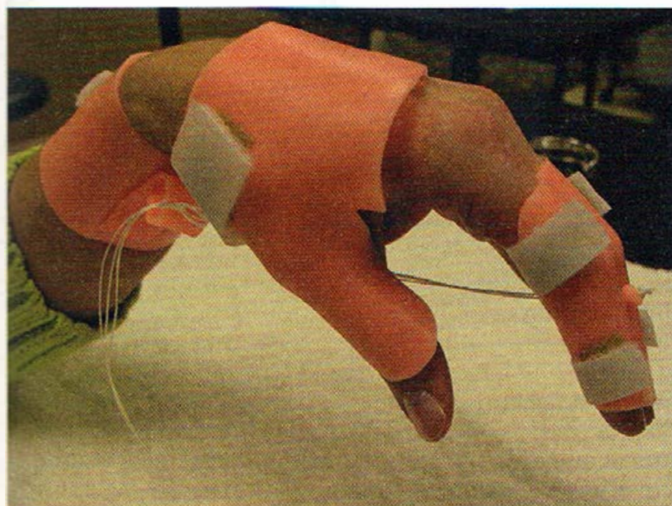


FIGURA 14-13 Atela utilizează un cordon sau un fir care pornește de la componenta încheieturii mâinii, mergând de-a lungul palmei până între index și inelar. Firul este relaxat atunci când încheietura mâinii este relaxată și tensionat atunci când aceasta este în extensie, aducând degetele mai aproape de policele imobilizat și creând un sistem de apucare de tip universal cu trei fălci.



FIGURA 14-14 Atelă pentru police, cu sprijin pe antebraț, utilizată pentru tenosinovita stenozantă de Quervain. (Prin amabilitatea Jeannei Riggs, OTR/L, CHT.)



FIGURA 14-15 Bandaj rigid BAND-IT comercializat de Pro Band Sports Industries, Inc., utilizat în epicondilitele laterale.

Categorii de diagnostic și exemple de atele

Indicațiile clinice ale ortezării sunt variate. Această secțiune oferă o privire de ansamblu asupra diferitelor diagnostice, urmată de tipurile de orteze recomandate pentru fiecare patologie în parte. Aceasta nu este o listă exhaustivă, cititorul fiind îndrumat către prezentările complete ale dispozitivelor ortetice ale membrului superior din textele despre ortezare și către alte referințe.*

Afecțiuni musculo-scheletice

Tendinita, tenosinovitele și entezopatiile

Tendinita (inflamația tendonului), tenosinovitele (inflamații ale tecii tendoanelor) și entezopatiile (inflamații ale punctului de origine sau de inserție a mușchilor sau tendoanelor) pot rezulta prin mișcări excesive repetate sau prin acțiunea factorilor de stres externi. Structurile cel mai frecvent afectate sunt extensorii încheieturii mâinii sau mușchii abductor lung și extensor scurt ai policelui, constituind tenosinovita stenozantă de Quervain. Scopul acestor orteze este de a imobiliza mușchiul afectat, pentru a permite vindecarea și a diminua inflamația. La nivelul policelui, capătul atelei, cu sprijin pe antebraț, imobilizează încheietura mâinii, articulația carpometacarpiană (CMC) și articulația metacarpofalangiană (MCF) ale policelui. Articulația interfalangiană (IF) a policelui nu necesită imobilizare, deoarece tendoanele afectate nu mișcă această articulație (Figura 14-14).

Epicondilita laterală este cea mai frecventă entezopatie a membrului superior.[34] Poate fi tratată cu ajutorul unei orteze pentru cotul tenismanului (Figura 14-15). Aceasta este formată dintr-o bandă de antebraț care schimbă brațul de pârghie față de care se produce tracțiunea extensorilor articulației. În esență, orteza funcționează prin punerea punctului de origine a mușchilor extensori în repaus,

*Referințele sunt 1, 10, 11, 14, 19, 21-23, 26.

diminuând trauma produsă de suprasolicitarea acestora. Această orteză este plasată la aproximativ două degete distanță de epicondilul lateral, și este o curea fixă contra căreia presează extensorii atunci când se contractă. Un bandaj rigid asemănător este utilizat pentru epicondilita medială (cunoscută sub denumirea de „cotul jucătorului de golf"). (A se vedea Capitolul 38.)

Degetul în resort se caracterizează prin senzația de „pocnire" a suprafeței digitale palmare în momentul eliberării din priză. Este, de obicei, secundar traumelor de teacă a tendonului flexor al degetelor sau policelui, generând teci tendinoase îngroșate și limitarea mișcărilor. Avansarea acestei afecțiuni duce la blocarea degetului în flexie. Aceasta poate fi cauzată de un traumatism acut sever sau poate fi urmarea unor traume repetitive. Scopul acestor dispozitive este de a opri temporar aceste mișcări repetitive, pentru a permite vindecarea. Acest lucru este, de obicei, obținut prin imobilizare, însă pacienții trebuie să aibă întreaga mână funcțională cât timp degetul afectat este imobilizat (Figura 14-16). Atelele pentru această afecțiune, de deget în resort, acoperă falangele proximale și articulația MCF ale degetului interesat. Această atelă scade deplasarea tendoanelor la nivelul primului ligament inelar, la baza articulației MCF, permițându-le structurilor inflamate să se vindece.

Entorsele

Entorsele sunt considerate subluxații momentane cu reducere spontană, care au ca rezultat ruperea sau întinderea structurilor ligamentare. Pacienții prezintă dureri, tumefacția zonei și scăderea funcționalității. Entorsele necesită imobilizarea articulațiilor într-o poziție funcțională, pentru a permite atât mișcarea, cât și vindecarea. Entorsele comune includ dislocarea articulațiilor IF și MCF, cauzată de hiperextensia cartilajelor, ce se întâlnește des la sportivi (a se vedea Capitolul 45). Pentru afecțiunile ligamentare de gradul unu sau doi, scopul atelelor este de a proteja și menaja zona înconjurătoare, prin aplicarea unor atele funcționale. În cazul afecțiunilor ligamentare de gradul trei, scopul este de a imobiliza complet și ligamentele vecine.

Atelele comune folosite pentru entorsele digitale sunt atelele pentru extensia degetului, care țin articulația IFP în extensie, dar permit flexia articulației IFD. Această acțiune ține întinse ligamentul retinacular oblic și tendonul extensor terminal, prevenind apariția degetului în butonieră în timpul vindecării. Afecțiunile ligamentelor ulnare colaterale ale articulațiilor MCF ale policelui sunt tratate cu atele pentru police cu sprijin pe mână, producând imobilizarea în timpul procesului de vindecare (Figura 14-17). Atelele articulației mâinii, care plasează această articulație în extensie ușoară, sunt utilizate pentru luxații ale încheieturii mâinii. Pentru luxații ușoare, atelele fără nervuri (inserții din bare metalice) permit o anumită mobilitate și evită crearea unei rigidități semnificative. De asemenea, limitează gama de mișcări disponibile la 40 de grade. Mânecile din neopren pentru cot sunt folositoare pentru luxațiile ușoare de la nivelul cotului, deoarece, deși limitează gama de mișcări maxime, permit o anumită funcționalitate.

Fracturile

Cele mai multe fracturi majore au nevoie de o imobilizare totală, gips, intervenții chirurgicale sau amândouă. Unele fracturi, însă, nu au nevoie de o imobilizare totală a membrului, putând fi tratate cu dispozitive ortetice (Figura 14-18). Aceste dispozitive trebuie să imobilizeze o articulație sau un segment al corpului într-o măsură suficientă pentru a permite vindecarea, dar și pentru a optimiza funcționalitatea. Un exemplu de asemenea dispozitive ortetice este bandajul rigid pentru fractura humerusului, care are un design circumferențial, pentru a ține bucățile osoase aliniate și a permite vindecarea. Această proteză permite mișcarea cotului, antebrațului și mâinii, un aspect de dorit, deoarece o imobilizare rigidă a brațului poate duce la dezvoltarea edemelor, rezultând articulații rigide. O atelă de tip jgheab este prima opțiune pentru fracturile falangelor și metacarpienelor. Aceste atele se extind de la antebrațul proximal până în spatele articulațiilor IFD și pot fi radiale (imobilizând indexul și degetul mijlociu) sau cubitale (imobilizând inelarul și degetul mic, fiind numite și „atele boxer"). Atela ar trebui să fie destul de largă pentru a cuprinde ambele degete și articulația (Figura 14-19). Alte exemple includ atelele de tip tracțiune, care oferă o mobilitate controlată pe durata vindecării fracturilor intraarticulare ale degetelor, tratate prin fixare. S-a dovedit că mobilitatea articulațiilor contribuie la întărirea cartilajelor și la prevenirea adeziunii intraarticulare (a se vedea Figura 14-5).[17]

Artrita

Osteoartrita este o boală des întâlnită, care afectează articulațiile membrelor superioare. Afectarea mâinii și a articulației acesteia are cel mai mare impact asupra funcționalității. Inflamațiile cronice expun adesea aceste articulații digitale la deformări și degenerări. Dispozitivele ortetice asigură poziționarea funcțională astfel încât să împiedice apariția diformităților și a disfuncției în artrită și, în același timp, protejează articulațiile de complicații.[1]

Artrita reumatoidă. Artrita reumatoidă este o boală inflamatorie cronică, ce afectează, inițial, articulațiile sinoviale. Articulațiile cel mai frecvent afectate la nivelul membrului superior sunt încheietura mâinii și articulațiile MCF și IFP. Deformările includ subluxațiile și deviația ulnară a articulațiilor MCF, subluxațiile și deviația radială a încheieturii mâinii și deformările digitale în formă de „gât de lebădă" sau „butonieră". Acestea sunt, în general, progresive, mai ales dacă nu se ia în considerare punerea în repaus și protejarea articulațiilor afectate de suprasolicitare (a se vedea Capitolul 36).

Există mai multe opțiuni de fixare în atelă a unei mâini reumatice. Atelele pentru deviațiile cubitale, care pun articulațiile MCF în deviație radială, crescând funcționalitatea mâinii, sunt mai ușoare și permit o mișcare completă a articulației MCF în flexie și extensie. Atelele încheieturii mâinii, care oferă un ușor sprijin pentru încheietură, sunt, de obicei, tolerate foarte bine (a se vedea Figura 14-17).[9] Atelele de tip „gât de lebădă" sau „în butonieră" pot fi fabricate din termoplastic, însă sunt adesea voluminoase și inestetice. Atelele de tip „gât de lebădă" permit flexia degetului, dar blochează hiperextensia (a se vedea Figurile 14-6 și 14-7). Atelele „în butonieră" mențin extensia articulațiilor IFD și IFP.

Osteoartrita. Osteoartrita, cea mai comună formă de artrită, este în primul rând o boală a cartilajelor, fără afectare sinovială. La nivelul membrului superior, afectează



FIGURA 14-16 Atelă pentru deget în resort, utilizată în tratamentele conservatoare.



FIGURA 14-18 Atelă pentru cot cu balama, cu opritoare care limitează mișcările bruște în timpul reabilitării urmând unei fracturi.



FIGURA 14-17 Atela confortabilă confecționată din neopren perforat și pânză este utilizată pentru a limita mișcarea în articulațiile metacarpofalangiene și carpometacarpiene ale policelui.



FIGURA 14-19 Atelă ulnară de tip „jgheab", utilizată pentru a imobiliza fractura metacarpienelor patru și cinci. (Prin amabilitatea Jeannei Riggs, OTR/L, CHT.)

preponderent articulația CMC a policelui. În acest tip de artrită, a articulației CMC, pot fi prescrise atele articulare cu sprijin pe mână (a se vedea Figura 14-17) sau pe antebraț (a se vedea Figura 14-14). Prin limitarea mișcării la baza policelui, atela diminuează durerea, în special în activitățile ce implică prehensiunea.

Afecțiuni neuromusculare

Afecțiuni ale nervilor

În cazul afecțiunilor nervilor periferici, ce pot fi localizate oriunde de-a lungul unui traiect nervos, gradul de afectare a nervului determină gradul deficitului motor. De exemplu, o afecțiune distală a nervului median determină deformări descrise în literatură ca „mâna simiană", fiind afectate abducția palmară și opoziția policelui (Figura 14-20). Scopul dispozitivelor ortetice este redarea funcționalității. Atela are, de obicei, un arc elicoidal, care susține articulațiile MCF în ușoară flexie și permite extensia MCF. Atela are, de asemenea, o parte prin care policele se poziționează în abducția palmară.

Afectarea nervilor radiali distal față de șanțul spiroid al humerusului determină deficite ce implică fixarea încheieturii sau a degetelor în extensie („wrist drop"/„finger drop"). Dispozitivele ortetice folosite au rolul de a crește capacitatea de extensie. Atela folosită în paralizia nervului radial (Figura 14-21) este fixată pe antebraț cu ajutorul unei brățări ce permite menținerea încheieturii, a degetelor și a policelui în extensie, dar cu posibilitatea de flexie a degetelor.[21]

Pacienții cu afecțiuni proximale ale nervului ulnar prezintă ceea ce se numește „o mână care binecuvântează", prezentând hiperextensia articulațiilor MCF patru și cinci și flexia articulațiilor IFP, cauzate de pierderea sinergiei dintre musculatura extrinsecă și intrinsecă a mâinii. Scopul dispozitivelor ortetice este de a preveni deformarea fixă a articulațiilor MCF patru și cinci și de a îmbunătăți funcționalitatea acestora. O atelă pentru paralizia nervului ulnar susține a

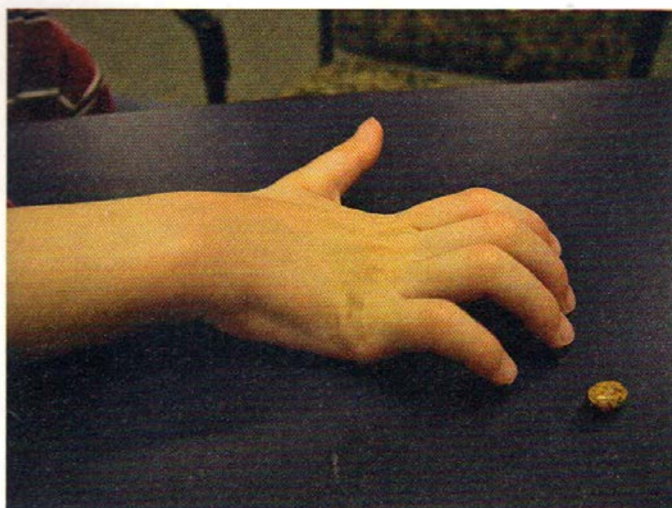


FIGURA 14-20 „Mâna simiană", observată în afecţiuni ale nervilor ulnar şi median inferiori (numită şi „mână minus intrinsecă").

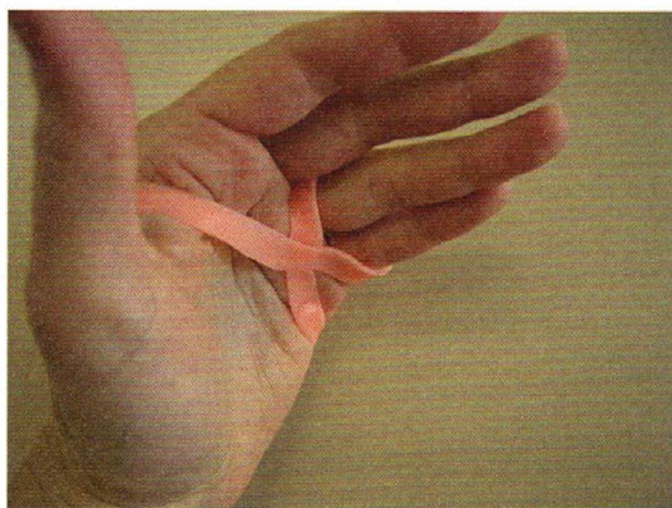


FIGURA 14-22 Atelă pentru paralizia cubitală. Permite extensia, dar blochează hiperextensia articulaţiilor metacarpofalangiene ale inelarului şi degetului mic.



FIGURA 14-21 Atela pentru asistarea paraliziei nervului radial, cu menţinerea încheieturii şi degetelor în extensie, pentru a îmbunătăţi funcţionalitatea mâinii.



FIGURA 14-23 Atelă pentru paralizia nervilor median şi cubital, care blochează articulaţiile metacarpofalangiene în uşoară flexie.

patra şi a cincea articulaţie MCF în uşoară flexie, prin aplicarea unei atele cu arc elicoidal sau în forma cifrei opt. Atela cu arc elicoidal este astfel concepută încât asistă flexia MCF şi permite extensia articulaţiilor MCF, însă blochează hiperextensia (Figura 14-22). Acest lucru mai poate fi îndeplinit prin utilizarea unei orteze statice care previne hiperextensia articulaţiilor MCF ale degetelor patru şi cinci prin utilizarea unei „bare lombricale". Poziţia policelui este compromisă în cazul afecţiunilor nervilor median şi ulnar inferiori, care lasă pacientul fără sau cu o mică posibilitate de a executa opoziţia sau abducţia palmară a policelui (Figura 14-23).

Afecţiunile parţiale ale nervilor pot fi cauzate de compresie, însă fără a determina paralizia completă a acestora, aşa cum se întâmplă în afectarea nervului median din sindromul tunelului carpian. O cauză a acestei afecţiuni este sindromul de suprasolicitare, care produce un răspuns inflamator în zona sinovială din jurul tendoanelor flexoare de la încheietură, cauzând scăderea vascularizării nervului median. Scopul atelei este de a imobiliza încheietura pentru a minimiza edemaţierea tendoanelor suprasolicitate. O vindecare completă a simptomatologiei în acest sindrom se obţine dacă orteza este aplicată la timp (la apariţia primelor simptome). Atela este modelată pe pacient dintr-un material termoplastic, care oferă un confort excelent în menţinerea încheieturii în extensie de 0 până la 5 grade. Denumirea sa comună, „atelă în formă de literă" pentru încheietura mâinii, este înşelătoare şi ar trebui evitată, deoarece numele indică plasarea încheieturii în extensie (a se vedea Figura 14-24). Pacienţii ar trebui informaţi asupra modalităţilor de a reduce stresul asupra încheieturii şi îndemnaţi să poarte această atelă toată noaptea.

O atenţie deosebită trebuie acordată atelelor prefabricate, folosite pentru sindromul tunelului carpian. Multe dintre aceste atele au o nervură de metal pentru a susţine articulaţia în extensie la un unghi de 45 de grade (Figura 14-25). Acest unghi depăşeşte cu mult recomandările de extensie între 0 şi 5 grade, necesară pentru a scădea presiunea în tunelul carpian. Pacienţii trebuie instruiţi să îndepărteze nervura metalică, să o aplatizeze şi apoi să o reintroducă în mâneca din material textil. În general, această atelă trebuie purtată de la 4 la 6 săptămâni, cu o dezobişnuire treptată de la purtarea atelei, concomitent cu o revenire treptată la activitate şi schimbarea locului de muncă.



FIGURA 14-24 Atelă pentru încheietură, disponibilă în comerț. Unghiul prereglat, care poate fi adecvat pentru unii pacienți cu luxații ale încheieturii mâinii, depășește recomandările pentru tratamentul sindromului tunelului carpian acut.

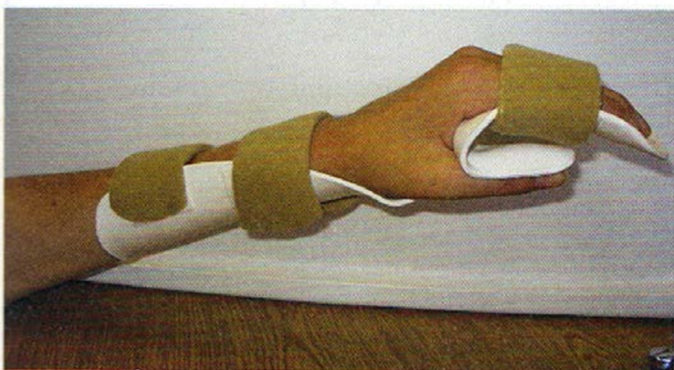


FIGURA 14-25 Atelă pentru odihnirea mâinii.

Sindromul tunelului cubital (compresia nervului ulnar la nivelul cotului) poate fi tratat cu ajutorul unei atele lungi (a se vedea Figura 14-1), care ține cotul în flexie la 45 de grade, antebrațul în poziție neutră, iar încheietura în extensie la 0-5 grade, cu toate degetele libere.

În cazul pacienților cu multiple lezări ale nervilor sau plexopatie brahială, cu braț batant, scopul dispozitivelor ortetice este de a oferi o oarecare funcționalitate. Un tip de astfel de orteză este cea în formă de exoschelet pe braț, similară unei proteze; acest dispozitiv utilizează forța umărului cu activare scapulară pentru a permite utilizarea cotului, în mod similar cu acțiunea scapulară în protezele de cot.[23]

Accidente vasculare cerebrale și afecțiuni ale creierului

În funcție de zona afectată a creierului și de deficitele subsecvente, mai ales dacă apar schimbări în tonusul muscular, dispozitivele ortetice trebuie concepute în așa fel încât să prevină deformările și să ajute la refacerea tonusului muscular. Montarea dispozitivelor ortetice și odihna sunt necesare pentru a preveni complicațiile precum edemul distal, subluxarea articulațiilor și apariția contracturilor. În paraliziile membrului superior, foarte des este utilizată o orteză de relaxare a mâinii, pentru a poziționa încheietura în ușoară extensie, articulațiile MCF în ușoară flexie și articulațiile IF



FIGURA 14-26 Îmbunătățirea gradului de mobilitate pasivă după ce a fost injectată toxina botulinică pentru a reduce spasticitatea; atela precede injectarea pentru gradul de mișcare pasiv.

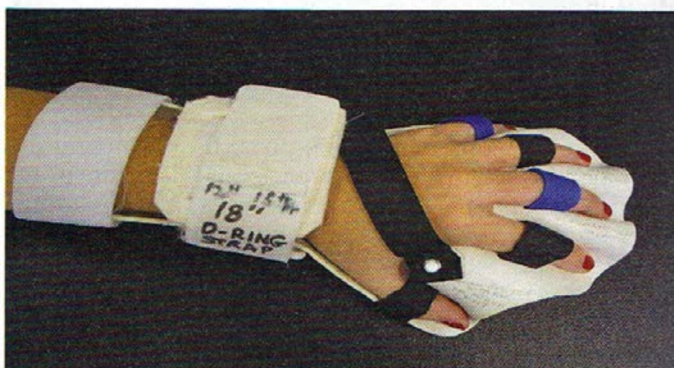


FIGURA 14-27 Atela antispastică Ball, destinată să mențină mâna și degetele în poziția reflex-inhibitoare, iar încheietura în poziție neutră, pentru a reduce spasticitatea. (Prin amabilitatea Lindei Miner, OTR/L.)

în extensie. Policele este poziționat între abducția radială și cea palmară. O susținere completă a primei articulații CMC previne stresul ligamentar asupra policelui, mai ales pentru o mână desensibilizată. Această poziție a policelui utilizează postura reflex-inhibitoare, care scade tonusul în mână (Figura 14-25). Toxina botulinică este acum utilizată pentru a scădea tonusul la pacienții cu spasticitate focală, urmată de atelare în serie sau dinamică, pentru a reda poziția sau postura normală (Figura 14-26).[12,22,25] Atelele antispastice Ball așază degetele și mâna în poziție reflex-inhibitoare și ajută la reducerea tonusului (Figura 14-27).[35] (A se vedea Capitolele 49 și 50.)

Anumite tonusuri spastice pot fi reduse prin instruire funcțională și pot spori neuroplasticitatea în recuperarea motorie.[29] Orteza SaeboFlex[31] este un dispozitiv dinamic cu stimulare funcțională electrică, recomandat pentru pacienții care își pot mobiliza umărul și cotul, dar cu impotență funcțională la nivelul mâinii (de exemplu, lipsa extensiei active a degetelor). Orteza SaeboFlex poziționează încheietura și degetele în extensie și le pregătește pentru activități funcționale. Utilizatorii sunt capabili să apuce un obiect prin flexia voluntară a degetelor, datorată recuperării și facilitată de tonus. Sistemul de extensie cu arc ajută la redeschiderea mâinii pentru eliberarea obiectului. Cercetările din faza I arată promițător, cu îmbunătățirea mobilității individuale la nivelul cotului și umărului. De asemenea, este îmbunătățită și extensia încheieturii, însă nu și flexia acesteia sau mobilitatea degetelor.[15]



FIGURA 14-28 Atela în forma de „opt" Rolyan, utilizată pentru reducerea subluxației articulației umărului la pacienții cu hemiplegie.

Un suport mobil pentru braț poate fi utilizat pentru a îmbunătăți funcționalitatea la pacienții cu disfuncții ale regiunii proximale a membrului superior, mai ales atunci când această deficiență este profundă și se dorește o recuperare treptată. Suportul mobil pentru braț este foarte util, în special pentru prestarea activităților cotidiene (mâncat, autoîngrijit etc.). Atunci când este atașată la un scaun cu rotile cu o îmbinare articulată, aceasta poartă denumirea de „orteză de compensare pentru antebraț".

Pentru pacienții cu un tonus scăzut al membrului superior sunt disponibile multe tipuri de atele (Figura 14-28). Scăderea tonusului poate fi urmarea unei subluxații a umărului, și o atelă în bandulieră poate reduce această diformitate. Aceste atele restricționează mișcarea activă a umărului prin menținerea humerusului în adducție și rotație internă și prin plasarea cotului în flexie.33 Acestea sunt proiectate astfel încât să distribuie greutatea din braț pe umăr, dar să nu redeplaseze capul humerusului în fosa glenoidă.[18] Bandulierele sau ortezele care susțin jumătate de braț nu corectează complet subluxația umărului.[20] O atelă nu ar trebui să creeze complicații, precum edemul la nivel distal.20 Orteza de braț în „jgheab", sau semisuportul, este deseori utilizată, deoarece nu restricționează utilizarea brațului, iar humerusul este mai fiziologic așezat în fosa glenoidă.

Afecțiuni ale măduvei spinării

Pacienților cu afecțiuni ale măduvei spinării le sunt necesare dispozitive ortetice care redau funcția acesteia sau ajută la poziționare sau ambele. Tipul acestor dispozitive depinde de tipul afecțiunilor și de extinderea afectării neurologice. Pentru afecțiuni ale măduvei la nivelul C1-C3, scopul este evitarea contracturii zonei și menținerea încheieturii și a degetelor în poziție funcțională printr-o atelă de odihnire a mâinii (a se vedea Figura 14-25). În cazul afecțiunilor la nivelul C4, scopul este utilizarea rezistenței existente a umărului, oferind un suport mobil pentru braț și mărind astfel funcționalitatea. În cazul afecțiunilor la nivelul C5, scopul este poziționarea statică a încheieturii în extensie, prin utilizarea unui dispozitiv ortetic cu clichet și balama, pentru susținerea dispozitivelor, și utilizarea musculaturii umărului pentru funcția membrului superior. Pentru pacienții cu leziuni la nivelul C6, tetraplegici, se utilizează un dispozitiv ortetic pentru a îmbunătăți flexia degetelor, printr-un efect de tenodeză generat de extensia încheieturii mâinii. De exemplu, atelele pentru tenodeză ale Institutului de Reabilitare din Chicago, modelate din material termoplastic, prezintă câteva componente pentru poziționare (a se vedea Figurile 14-12 și 14-13). O componentă pentru police îl poziționează în abducție palmară. O componentă dorsală de deget, atașată cu o curea fixă la o componentă palmară a antebrațului, menține articulațiile IFP ale indexului și degetului mijlociu în flexie ușoară. Atunci când pacientul extinde încheietura, cureaua fixă trage degetele înspre police. Aceasta produce o priză în trei puncte, ce îi permite pacientului să apuce un obiect. Atunci când pacientul flectează încheietura, degetele sunt extinse pasiv, eliberând obiectul. Gradul prizei variază în funcție de rezistența extensorilor încheieturii și de gradul flexiei, extensiei și opoziției degetului. Aceste dispozitive pentru tenodeză din termoplastic, făcute la comandă, sunt utilizate, de obicei, în antrenare și educare. Dacă pacientul crede că dispozitivul îi este folositor, se poate comanda o orteză pentru tenodeză din metal ușor, pentru a conferi o mai bună funcționalitate. (A se vedea Capitolul 55.)

Orteze pentru alte afecțiuni

Orteze postchirurgicale și posttraumatice

Multe tipuri de orteze au fost create pentru a facilita restabilirea mobilității articulațiilor rigide. Printre aceste orteze se numără atela dinamică pentru flexia sau extensia cotului, utilizată în timpul reabilitării secundare unei fracturi a cotului sau a porțiunii superioare a brațului (a se vedea Figura 14-18), atela dinamică pentru flexia sau extensia încheieturii, purtată după o fractură Colles, și atela dinamică pentru flexia și extensia degetelor (a se vedea Figura 14-29), pentru rigiditatea mâinii după traumatisme prin strivire. Atele similare pot fi fabricate utilizându-se o abordare statică progresivă. Articulațiile care sunt moi la capete se simt foarte bine cu o atelă dinamică. Cele care prezintă capete tari se simt foarte bine cu o atelă statică progresivă. Exemple de atele statice progresive sunt ortezele „Joint Jack" (Figura 14-30) sau curelele cu spire și atelele pentru contracturile articulațiilor IFP și IFD în care sunt utilizate componente MERiT (a se vedea Figura 14-8).[7] Atelele cu sprijin pe mână sau antebraț sunt utilizate atunci când este necesară stabilizarea brațului. În general, se dorește imobilizarea a cât mai puține articulații cu putință. Atelele pe antebraț pentru pronație-supinație, ce utilizează atât caracteristici dinamice, cât și statice (Figura 14-31), sunt utilizate în redobândirea mobilității post-fractură ulnară sau radială.[27]

Anumite modele de atele sunt frecvent utilizate după leziuni ale tendoanelor. Tipul procedurii chirurgicale sau gradul traumei dictează tipul de atelă utilizat, pentru ca atela să nu se folosească în mod necorespunzător. Pentru vindecarea tendonului flexor se utilizează cel mai des atelele Kleinert sau Duran. Atela Kleinert (a se vedea Figura 14-10) aplică tracțiunea dinamică în flexie, însă permite extensia activă a degetelor, în limita posibilităților atelei. Atela Duran poziționează static încheietura și articulațiile MCF în flexie, iar articulațiile IF în extensie (Figura 14-32). Pot fi, de asemenea, utilizate și atele de tipul „Indiana Protocol" (Figurile 14-33 și 14-34). Aceste



FIGURA 14-29 Atelă de întindere a extensorilor extrinseci, pentru a crește flexia degetelor și, treptat, flexia încheieturii mâinii.



FIGURA 14-30 Atela de tip Joint Jack este o atelă statică progresivă, folosită pentru creșterea extensiei articulației interfalangiene proximale.



FIGURA 14-31 Atela statică progresivă pentru pronație-supinație, folosită pentru a crește mobilitatea antebrațului. (Prin amabilitatea lui Nicole M. Weiss, CO, OTR.)

atele adaugă la componentele existente o atelă activă de tip tenodeză pentru exerciții specifice de creștere a mobilității active, și pot fi utilizate doar dacă s-a aplicat o anumită tehnică de suturare chirurgicală.



FIGURA 14-32 Atela Duran de refacere a tendonului flexor, folosită pentru îngrijirile postoperatorii. (Prin amabilitatea Jeannei Riggs, OTR/L, CHT.)

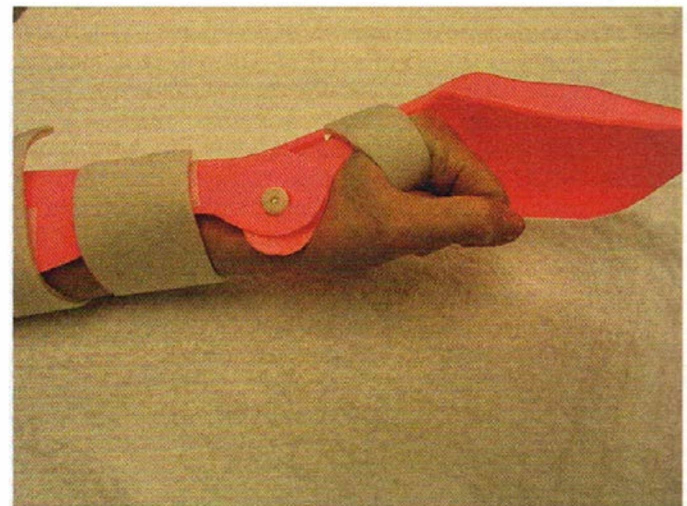


FIGURA 14-33 Atela postoperatorie de tip Indiana Protocol, pentru tendonul flexor: exerciții de flexie pentru tenodeză.)



FIGURA 14-34 Atela postoperatorie de tip Indiana Protocol, pentru tendonul flexor: exerciții de extensie pentru tenodeză.

Forma atelei pentru refacerea tendonului extensor depinde de severitatea afecțiunii acestuia. Afecțiunile de tipul „deget în ciocan" necesită folosirea unei atele Stax, care este o atelă statică ce ține articulația IFD în extensie

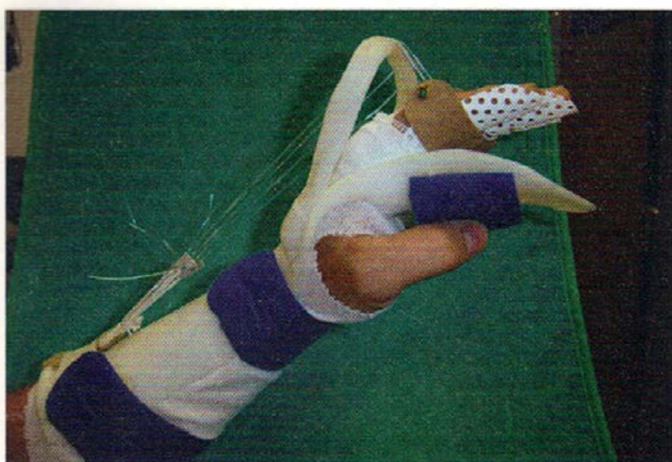


FIGURA 14-35 Atelă pentru tendonul extensor, folosită pentru îngrijirile postoperatorii, permițând protejarea mobilității în timpul vindecării. (Prin amabilitatea lui Kelly Mikle, OTR/L, CHT.)

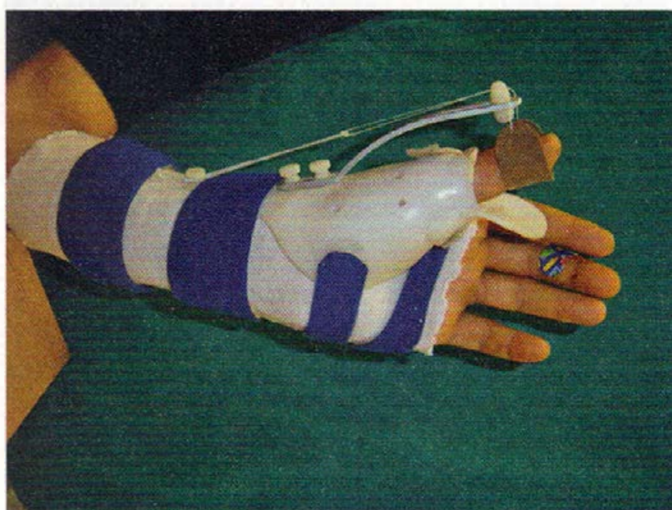


FIGURA 14-36 Atelă postoperatorie pentru un pacient cu refacere a tendonului extensor lung al policelui. (Prin amabilitatea lui Kelly Mickle, OTR/L, CHT.)

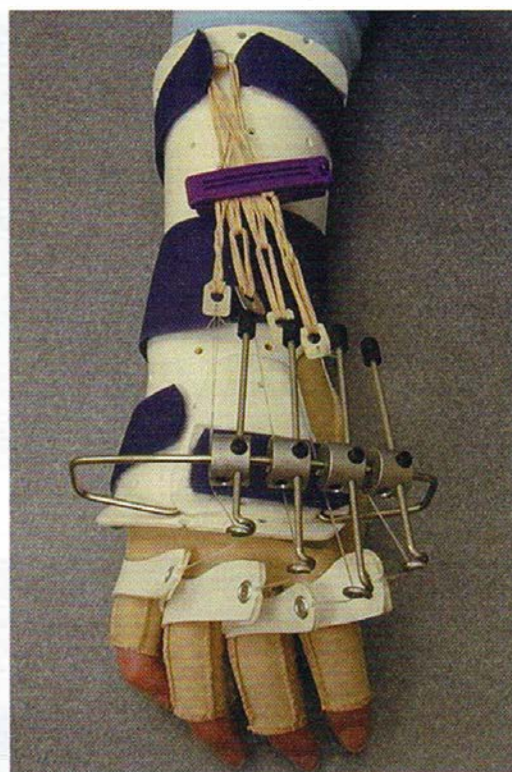


FIGURA 14-37 Atela postoperatorie pentru artroplastia metacarpofalangiană plasează degetele în extensie, cu o ușoară deviație radială. (Prin amabilitatea Jeannei Riggs, OTR/L, CHT.)

maximă. O leziune mai proximală necesită o atelă care să țină, static, articulația mâinii în extensie, cu menținerea unei extensii dinamice a articulațiilor MCF și IF (Figura 14-35). O astfel de atelă permite flexia activă a articulațiilor MCF, în limita posibilităților atelei, la un unghi de aproximativ 30 de grade. Afecțiunile tendonului flexor sau extensor al policelui necesită atele specifice (Figura 14-36), însă și acestea depind de gravitatea traumei.

Pentru restabilirea postoperatorie a funcționalității articulațiilor MCF, IFP sau IFD ale mâinii sunt necesare atele specifice, care asigură vindecarea sau încapsularea articulației, în timp ce conservă gradul de mobilitate în timpul vindecării (Figura 14-37).

Orteze pentru arsuri

Pacienții cu arsuri ale membrului superior preferă, de obicei, o poziție în adducție și flexie a brațului, pentru a menține confortul, însă această preferință poate duce la scăderea gradului de mobilitate a brațului. În acest caz, atelele trebuie să fie fabricate astfel încât să prevină apariția contracturilor sau a deformărilor. Acest lucru este foarte important atunci când pacientul nu poate menține voluntar mobilitatea sau atunci când sunt afectate țesuturile moi sau pielea. Prin expunerea tendonului, atela joacă un rol protectiv. Este foarte importantă monitorizarea frecventă a acestor pacienți, pentru a reevalua necesitatea atelării.

După traumatismele prin arsură, părțile corpului trebuie astfel poziționate încât să se evite dezvoltarea deformărilor. De exemplu, în arsuri ale părții dorsale a mâinii, încheietura este fixată în extensie de 15-20 de grade, articulațiile MCF în flexie de 60-70 de grade, articulațiile IFP și IFD în extensie totală, iar policele între abducția radială și cea palmară (a se vedea Figura 14-2). Dacă sunt expuse tendoanele, se mențin pozițiile de mai sus, cu excepția articulațiilor MCF, care se fixează în flexie de 30-40 de grade pentru a menține tendoanele moi până se închide rana.[24] Arsurile palmare necesită o întindere maximă, pentru a preveni apariția forțelor contracturante în timpul vindecării arsurilor.[24] Poziția antideformare a palmei arse constă într-o extensie a articulației de 15 până la 20 de grade, extensia articulațiilor IF și MCF, abducția digitală și abducția și extensia policelui. Aceasta este denumită „palmă deschisă" sau „poziția clătitei".[24] Pentru a combate tendința deformării în adducție a umărului după arsuri axiale, umărul trebuie ținut în abducție cu ajutorul unei atele de tip „avion". Tendința de formare a cicatricelor hipertrofice după o arsură este combătută prin utilizarea de articole de îmbrăcăminte compresive, cofraje de elastomer, atele faciale, atele cu înveliș de gel și teci siliconate cu gel. (A se vedea Capitolul 58.)

Considerente speciale

Factorul estetic este o problemă, deoarece pacienții sunt interesați de felul în care arată atelele. Pentru a fi pe placul pacienților, atelele trebuie să fie cât mai acceptabile din punctul de vedere al aspectului. Pacienții ar trebui să aibă posibilitatea de a alege designul și aspectul atelelor. De cele mai multe ori, aceștia au idei bune în ceea ce privește aspectul unei atele și pot sugera bune modalități de fixare a acesteia în poziție (atâta timp cât nu sunt afectate proprietățile atelei).

Confortul este, de asemenea, foarte important. Cu cât este mai subțire materialul utilizat și cu cât mai multă grijă are terapeutul ca atela sa fie montată corect, într-o poziție confortabilă, cu atât acceptarea acesteia este mai ridicată. De exemplu, zonele din jurul proeminențelor osoase trebuie să fie degajate, pentru a se evita presiunea asupra lor, în timp ce marginile și articulațiile trebuie să fie protejate, pentru a se evita iritarea pielii. Pacienții cu artrită, cu perioade lungi de administrare de corticosteroizi, prezintă o piele foarte fragilă și trebuie să aibă atele căptușite pe toată lungimea. Un material moale, așezat sub atelă, ajută foarte mult, mai ales în cazul transpirației pielii în sezonul cald.

Atelele pot fi concepute cu măiestrie și fabricate perfect, însă sunt nefolositoare dacă nu sunt purtate. Cu cât pacienții se implică mai mult în alegerea modelelor atelelor, cu atât sunt mai convinși să poarte aceste atele. Programul de purtare depinde de scopul atelei și de toleranța pacientului la aceasta. Se dă exemplul unui pacient care prezintă un traumatism cranian și care este „turmentat" (respectiv transpirații abundente și comportament combativ). În acest caz, o atelă de odihnire a mâinii, pentru poziționare, poate fi folosită 30 de minute și scoasă 3 ore. Prin comparație, un pacient cu accident vascular cerebral și cu ușoare spasme poate utiliza o atelă pentru odihna mâinii timp de 2 ore, cu 2 ore pauză pe durata zilei, și în mod continuu pe durata nopții. Purtarea atelelor statice progresive depinde de răspunsul țesutului la întinderea ușoară. Întinderea ar trebui să fie percepută ca fiind ușoară și nu trebuie să trezească niciodată pacientul pe perioada nopții. Pentru un pacient cu nevoie de atele pentru flexie și extensie, atela pentru flexie poate fi purtată timp de o oră, cu două ore pauză pe timpul zilei, iar cea pentru extensie poate fi purtată pe timpul nopții. Pacienții tolerează mai bine atela pentru extensie și petrec mai mult timp fără cea pentru flexie, putând să facă exerciții pentru stabilizarea rezultatului.

O atelă pentru odihnirea mâinii, pentru poziționare, este adesea indicată atunci când există edeme (a se vedea Figura 14-25). Totuși, o atelă poate produce edeme din cauza răspunsului inflamator cauzat de o întindere agresivă, mai ales la pacienții cu un tonus crescut. Aspectul atelelor poate reduce aceste complicații. Aplicarea tehnicii cu benzi de întindere poate da rezultate bune. De asemenea, sunt posibile și alte reacții tisulare. Înroșirea sau învinețirea degetelor la purtarea unei atele poate să indice faptul că întinderea aplicată asupra capilarelor neurovasculare scurtate este prea agresivă. Aceste structuri se scurtează, uneori, din cauza contracției unei articulații, caz în care tensiunea în atelă trebuie scăzută, astfel încât întinderea contractantă să fie mai puțin agresivă.[20]

Prescripția atelelor ar trebui să explice diagnosticul sau problema pentru care au fost prescrise. O descriere a funcției sau a mișcării dorite ajută la îndepărtarea confuziilor. De asemenea, facilitează discuțiile între terapeut, medic și pacient cu privire la aspectul optim al atelei și la scopurile stabilite de comun acord ale acesteia. O bună descriere a atelelor ajută la clarificarea neînțelegerilor apărute din cauza sistemelor de denumire divergente (a se vedea Tabelul 14-1).

Materiale ortetice

Majoritatea materialelor ortetice sunt termoplastice de joasă temperatură. Multe sunt cunoscute după numele producătorului, ca, de exemplu, Orthoplast, Aquaplast și Orfit.[2,4] Atunci când sunt expuse la temperaturi relativ reduse, aceste materiale termoplastice devin moi și elastice, putând fi modelate într-o baie de apă de la 65,55 până la 82,22 °C. Materialele termoplastice de înaltă temperatură sunt mai durabile, însă necesită încălzire în cuptor la o temperatură mai ridicată (de până la 176,66 °C) pentru modelare, trebuind să fie așezate peste un mulaj pentru a obține forma dorită.[8] Toate materialele utilizate la fabricarea atelelor au diferite caracteristici determinate de temperatură și de proprietățile lor intrinseci. Unele, cum sunt cele Ezeform, sunt foarte rigide la temperaturi scăzute.[3] Altele, ca Polyform, sunt foarte ușor de drapat la căldură.[3] Materialele rigide pot fi comode pentru pacienții cu tonus ridicat, în timp ce materialele ușor de drapat pot fi satisfăcătoare atunci când este nevoie de conformitate, cum este cazul atelelor pentru degete. Unele materiale plastice prezintă o „memorie" foarte bună. Aceasta înseamnă că revin la forma lor inițială atunci când sunt reîncălzite. Această proprietate poate fi de ajutor în controlul costurilor, mai ales pentru cele legate de atelele statice în serie.[4]

Considerente internaționale

Pacienții cu dizabilități se găsesc frecvent într-un ciclu vicios al sărăciei și neputinței, fiecare fiind atât cauza, cât și consecința celeilalte. Organizația Mondială a Sănătății estimează că doar 5% până la 15% dintre persoanele cu dizabilități din țările Lumii a Treia au acces la aceste dispozitive de asistență.[6] Țările cu un nivel redus al veniturilor au o asistență tehnologică (inclusiv dispozitive ortetice) scăzută, din cauza costurilor, disponibilității, materialelor, abilităților necesare pentru fabricarea dispozitivelor ortetice, respectiv specializării, accesului la sistemele de sănătate și problemelor de infrastructură. Acești factori reprezintă cel mai mare și cel mai greu de depășit impediment din calea asigurării dispozitivelor ortetice pentru oamenii care au nevoie de ele. Un alt impediment este reprezentat de instruirea de noi specialiști și de menținerea actualilor specialiști în domeniul principiilor ortopediei, materialelor și tehnicilor de fabricare a ortezelor. Scopul principal este fabricarea unei orteze „universale", cu o sferă largă de aplicabilitate și o minimă adaptare pe pacient. Aceasta ar putea fi folosită de mai mulți oameni într-o perioadă de timp îndelungată. O altă problemă o reprezintă disponibilitatea materialelor, mai ales pentru cei cu resurse limitate. Aici

intervine ingeniozitatea în fabricarea acestor dispozitive cu materialele disponibile local, lucru care ar putea reduce costurile și durata de fabricare sau care ar putea genera producerea de dispozitive care rezistă mai bine la factorii de mediu, comparativ cu materialele plastice tradiționale, folosite în țările dezvoltate. Foarte importantă este și donarea ortezelor uzate sau a unor resurse materiale, cu toate că nu toate zonele prezintă infrastructura necesară pentru a transporta materialele donate celor care au nevoie de ele. Recunoscând nevoia de reciclare a dispozitivelor ortetice la nivel mondial, multe programe de caritate sau de ortezare și protezare s-ar putea ocupa de donarea dispozitivelor ortetice vechi sau a dispozitivelor care nu au fost pe placul purtătorilor. Aceste dispozitive vor fi de folos pentru a doua oară, de data aceasta, unor indivizi care au acces limitat la îngrijire sau resurse.

Reabilitarea comunitară este o strategie dezvoltată de Organizația Mondială a Sănătății pentru a îmbunătăți serviciile oferite celor cu dizabilități în țările mai puțin dezvoltate.[13] Acest program încurajează locuitorii să ajute persoanele defavorizate din comunitatea lor și include instruirea în domeniul tehnicilor de fabricare a dispozitivelor ortetice.

Rezumat

Acest capitol oferă informațiile necesare pentru a înțelege principiile dispozitivelor ortetice pentru membrele superioare, precum și diferitele sisteme de clasificare și descriere a tipurilor de orteze. Pentru a fabrica o orteză este necesară o bună înțelegere a anatomiei, biomecanicii și fiziologiei tisulare a membrului superior. Persoanele care prescriu orteze pentru membrele superioare trebuie să aibă cunoștințe solide privind afecțiunile musculo-scheletice și neurologice care pot fi corectate prin aplicarea de orteze. Acestea trebuie să înțeleagă și alte aspecte ale tratamentului, cum ar fi exercițiile terapeutice, și să fie atente la indicațiile chirurgicale.

Cel mai important principiu în prescrierea dispozitivelor ortetice este câștigarea cooperării pacientului. Pacientul trebuie să înțeleagă utilitatea unei orteze sub îndrumarea și la indicațiile medicului și terapeutului. De asemenea, aceasta trebuie să fie confortabilă și să arate bine. Toți cei implicați trebuie să aibă același scop cu privire la acest dispozitiv, ori acesta va fi abandonat imediat după ce a fost montat.

Cu cât ajungem să cunoaștem mai multe despre biomecanica mâinii, cu atât ajungem să înțelegem cum să refacem echilibrul extern și intern perturbat de boală sau de traumă. Acordând atenție dinamicii interne a mâinii, descoperim adesea că atelarea este cea mai eficientă și mai eficace modalitate de corectare a acestui dezechilibru mecanic.[23]

REFERINȚE

1. American Society of Hand Therapists: Splint Nomenclature Task Force: splint classification system, *Garner: ASHT*, 1991.
2. [Anonymous]. *Smith & Nephew Inc. rehabilitation division catalog*, Victoria, Australia, 2009, Smith & Nephew.
3. [Anonymous]. Preston medical/MERiT final finger flexion kit. Available at http://pattersonmedical.com. Accessed July 3, 2010.
4. [Anonymous]. *North Coast Medical Company hand therapy catalog*, Morgan Hill, Calif, 1998, North Coast Medical Company.
5. [Anonymous]. Disability, poverty and development, *World Hosp Health Serv* 38(1):21-33, 2002.
6. Austin GP, Slamet M, Cameron D, et al: A comparison of high-profile and low-profile dynamic mobilization splint designs, *J Hand Ther* 17(3):335-343, 2004.
7. Bash DS, Spur ME: An alternative to turnbuckle splinting for elbow flexion, *J Hand Ther* 13(3):237-240, 2000.
8. Breger-Lee DE, Buford WL Jr: Update in splinting materials and methods, *Hand Clin* 7(3):569-585, 1991.
9. Callinan NJ, Mathiowetz V: Soft versus hard resting hand splints in rheumatoid arthritis: pain relief, preference, and compliance, *Am J Occup Ther* 50(5):347-353, 1996.
10. Colditz J: Principles of splinting and splint prescription. In *Surgery of the hand and upper extremity*, New York, 1996, McGraw Hill.
11. Coppard B, Lohman H: *Introduction to splinting: a critical-thinking and problem-solving approach*, ed 2, St Louis, 2001, Mosby.
12. Elovic EP, Brashear A, Kaelin D, et al: Repeated treatments with botulinum toxin type A produce sustained decreases in the limitations associated with focal upper-limb poststroke spasticity for caregivers and patients, *Arch Phys Med Rehabil* 89(5):799-806, 2008.
13. Evans PJ, Zinkin P, Harpham T, et al: Evaluation of medical rehabilitation in community based rehabilitation, *Soc Sci Med* 53(3): 333-348, 2001.
14. Falkenstein N, Weiss S: *Hand rehabilitation: a quick reference guide and review*, St Louis, 2004, Mosby.
15. Farrell JF, Hoffman HB, Snyder JL, et al: Orthotic aided training of the paretic upper limb in chronic stroke: results of a phase 1 trial, *NeuroRehabilitation* 22(2):99-103, 2007.
16. Fess EE: A history of splinting: to understand the present, view the past, *J Hand Ther* 15(2):97-132, 2002.
17. Flowers KR, LaStayo P: Effect of total end range time on improving passive range of motion, *J Hand Ther* 7(3):150-157, 1994.
18. Gilmore PE, Spaulding SJ, Vandervoort AA: Hemiplegic shoulder pain: implications for occupational therapy treatment, *Can J Occup Ther* 71(1):36-46, 2004.
19. Glasgow C, Wilton J, Tooth L: Optimal daily total end range time for contracture: resolution in hand splinting, *J Hand Ther* 16(3):207-218, 2003.
20. Halanski M, Noonan KJ: Cast and splint immobilization: complications, *J Am Acad Orthop Surg* 16(1):30-40, 2008.
21. Hannah SD, Hudak PL: Splinting and radial nerve palsy: a single-subject experiment, *J Hand Ther* 14(3):195-201, 2001.
22. Hesse S, Brandi-Hesse B, Bardeleben A, et al: Botulinum toxin A treatment of adult upper and lower limb spasticity, *Drugs Aging* 18(4): 255-262, 2001.
23. Hunter J, Mackin E, Callahan A: *Rehabilitation of the hand: surgery and therapy*, ed 4, St Louis, 1995, Mosby.
24. Kwan MW, Ha KW: Splinting programme for patients with burnt hand, *Hand Surg* 7(2):231-241, 2002.
25. Lai JM, Francisco GE, Willis FB: Dynamic splinting after treatment with botulinum toxin type-A: a randomized controlled pilot study, *Adv Ther* 26(2):241-248, 2009.
26. MacGregor S: Principles of splinting for the hand. In Lusardi M, Nielsen C, editors: *Orthotics and prosthetics in rehabilitation*, Woburn, 2000, Butterworth-Heinemann.
27. Mackin E, Callahan A, Skirven T: *Rehabilitation of the hand and upper extremity*, ed 5, St Louis, 2002, Mosby.
28. McKee P, Morgan L: *Orthotics in rehabilitation, splinting the hand and body*, Philadelphia, 1998, FA Davis.
29. Prange GB, Jannink MJ, Groothuis-Oudshoorn CG, et al: Systematic review of the effect of robot-aided therapy on recovery of the hemiparetic arm after stroke, *J Rehabil Res Dev* 43(2):171-184, 2006.
30. Redford J, Basmajian J, Trautman P: *Orthotics: clinical practice and rehabilitation technology*, New York, 1995, Churchill Livingstone.
31. SaeboFlex. Available at:http://www.saebo.com/ Accessed May 5, 2009.
32. Schuch C, Pritham C: International Standards Organization terminology: application to prosthetics and orthotics, *J Prosthet Orthot* 6(1):29-48, 1994.
33. Sullivan BE, Rogers SL: Modified Bobath sling with distal support, *Am J Occup Ther* 43(1):47-49, 1989.
34. Walker-Bone K, Palmer KT, Reading I, et al: Prevalence and impact of musculoskeletal disorders of the upper limb in the general population, *Arthritis Rheum* 51(4):642-651, 2004.
35. Zafonte R, Elovic EP, Lombard L: Acute care management of post-TBI spasticity, *J Head Trauma Rehabil* 19(2):89-100, 2004.

DISPOZITIVE ORTETICE PENTRU MEMBRELE INFERIOARE

William J. Hennessey

Orteza este definită drept un dispozitiv atașat la sau aplicat pe suprafața externă a corpului, cu rolul de a-i îmbunătăți funcționalitatea, de a-i limita sau de a-i spori mobilitatea sau de a susține un segment corporal.[38] Ortezele membrelor inferioare sunt indicate pentru a asista mersul, pentru a diminua durerea, pentru a reduce suprafața portantă, pentru a controla mișcarea și pentru a minimiza progresul unei diformități. Ortezele membrelor inferioare ajută persoanele nedeplasabile în ceea ce privește capacitatea de transfer și mobilitatea, iar pe cele deplasabile în ceea ce privește deplasarea în siguranță. Accesoriile pentru mers se pot utiliza în combinație cu ortezele pentru membrele inferioare pentru a facilita deplasarea în siguranță a pacienților. Accesoriile pentru mers reprezintă extensii ale membrelor superioare, dar sunt abordate în acest capitol datorită rolului lor în ambulație.

Principiile ortezelor membrelor inferioare

Ortezele ar trebui să fie utilizate în managementul specific al diferitelor patologii. Ca în orice alt domeniu al medicinei, algoritmul terapeutic ar trebui să se bazeze pe criterii de diagnosticare specifice și pe obiective terapeutice prestabilite.[56] Plasarea ortezelor articulare ar trebui să urmeze modelul anatomic. În Caseta 15-1 sunt descrise acest principiu, precum și alte principii comune sistemelor de ortezare a membrelor inferioare. Majoritatea ortezelor folosesc un sistem în trei puncte, pentru a asigura poziționarea adecvată a membrului în interiorul ortezei.[27] De exemplu, un genunchi cu tendință de hiperextensie sau *„genu recurvatum"* poate fi tratat cu o orteză pentru genunchi care aplică forță și susținere în zona posterioară a genunchiului, dar care, de asemenea, aplică forță și anterior, de-a lungul piciorului și coapsei. Acest tip de orteză asigură un control adecvat al genunchiului prin exercitarea acestor forțe atât proximal și distal, cât și asupra articulației genunchiului.

Terminologia pentru ortezele membrelor inferioare

Ortezele sunt frecvent și incorect denumite ortetice. *Ortetic* este adjectivul derivat de la substantivul *orteză*. Termenul de orteză poate fi înlocuit cu dispozitiv ortetic. O orteză este confecționată într-un laborator ortetic.

Terminologia utilizată pentru anatomia membrelor inferioare este, de asemenea, în mod frecvent eronată. Termenul de *extremitate inferioară* se referă în mod specific la laba piciorului. Termenul de *gambă* ar trebui să fie utilizat cu referire la acea porțiune a membrului inferior dintre genunchi și articulația gleznei. *Coapsa* este situată între șold și articulația genunchiului. *Membrul inferior* se referă la coapsă, gambă și laba piciorului.

Anomaliile patologice de ax ale membrelor inferioare au fost, de asemenea, considerate în mod incorect deformări în *varus* și *valgus* ale genunchiului și șoldului. Utilizarea corectă a terminologiei latine pentru aceste deformări presupune utilizarea sufixelor *-us* pentru gleznă, *-um* pentru genunchi și *-a* pentru șold. Deformările în *varus* și *valgus* ale labei piciorului sunt descrise atât pentru partea din spate, cât și pentru cea din față a labei piciorului. Picioarele încovoiate se numesc *genu varum*. Deformarea șoldului reprezintă *coxa valga* sau *coxa vara*.

Ortezele membrelor inferioare sunt denumite, în general, prin prescurtări. Nomenclatura ortetică standard folosește prima literă a fiecărei articulații pe care orteza o traversează din partea proximală spre cea distală. Trece apoi la prima literă a porțiunii corporale pe care este fixată (respectiv F de la *„foot"*, adică laba piciorului, tradusă prin *picior* în terminologia medicală). La sfârșit este folosită litera O, de la orteză. Deci, AFO desemnează o orteză de gleznă-picior, KAFO, o orteză de genunchi-gleznă-picior, iar HKAFO, orteza de șold-genunchi-gleznă-picior.

Literatura ortetică folosește o terminologie medicală variabilă. Pentru calcaneu se folosește frecvent termenul de *os calcis*. Deformarea în flexie plantară a piciorului este denumită *deformare equină*. *Torsiunea* și *rotația* sunt considerate în mod incorect sinonime. *Torsiunea* se referă la răsucirea unei porțiuni a membrului. *Rotația* unui membru are loc doar la nivel articular. Pronația reprezintă mișcarea de la exterior spre interior *(răsucire spre interior)*, în timp ce supinația reprezintă mișcarea de la interior spre exterior *(răsucire spre exterior)*. O orteză nu este pusă și scoasă, ci *îmbrăcată* și *dezbrăcată (respectiv, are loc echiparea și dezechiparea)*. *Controlul* reprezintă examinarea pacientului după montarea ortezei.

Încălțămintea

Încălțămintea este purtată pentru a proteja labele picioarelor. O labă a piciorului normală nu necesită sprijin din partea încălțămintei. Talpa ar trebui să fie flexibilă, pentru a nu interfera cu biomecanica normală a labei piciorului.

CASETA 15-1

Principiile ortezării membrelor inferioare

1. A se utiliza numai conform indicațiilor și pentru atât timp cât este necesar.
2. Orteza trebuie să permită mișcarea articulației ori de câte ori este posibil și adecvat.
3. Ortezele trebuie să fie funcționale în toate etapele mersului.
4. Orteza de gleznă mobilă trebuie să fie centrată peste vârful maleolei mediale.
5. Orteza de genunchi mobilă trebuie să fie centrată peste proeminența condilului femural medial.
6. Orteza de șold mobilă trebuie să fie într-o poziție care să îi permită pacientului să stea în poziție verticală la 90 de grade.
7. Complianța pacientului crește în funcție de gradul de confort, estetica și funcționalitatea ortezei.

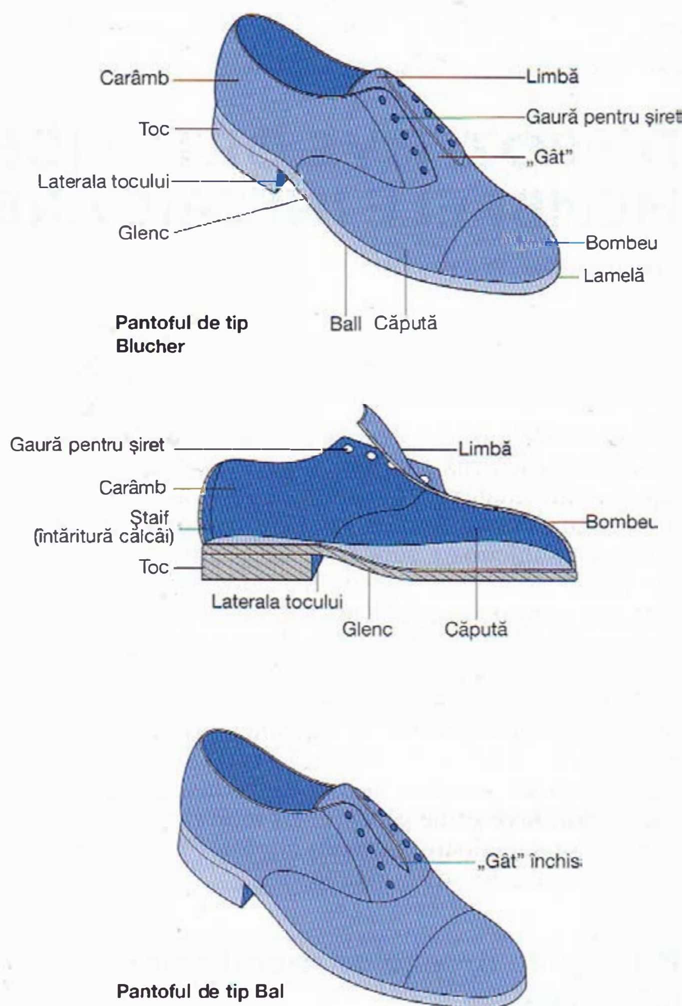


FIGURA 15-1 Tipuri de pantofi și componente. „Gâtul" deschis al pantofului Blucher încorporează o orteză mai bine decât pantoful Bal.

O modalitate practică de a asigura că un pantof are o lungime adecvată este de a stabili dacă degetul arătător poate fi plasat între vârful halucelui și bombeu.[58] Prezența calusurilor indică suprafețe de fricțiune datorate unor pantofi de dimensiune nepotrivită (prea mari). Prezența bătăturilor indică zone de fricțiune peste proeminențe osoase, cel mai adesea cauzate de pantofi prea strâmți. Pantofii din piele sunt o alegere bună pentru toate tipurile de activitate. Acest tip de încălțăminte este durabil, asigură ventilația și se mulează pe curburile piciorului. O bună pereche de pantofi poate elimina, de multe ori, necesitatea unor orteze pentru laba piciorului și ar trebui să fie luată.

Alcătuirea pantofilor

De obicei, se poartă două tipuri de pantofi de oraș: Blucher și Bal (Figura 15-1). Limba este o parte din căpută la pantofii Blucher. Carâmbii se suprapun peste căpută. Pantofii Blucher sunt recomandați pentru pacienții care au nevoie de orteze, deoarece au mai mult spațiu pentru a încălța și descălța piciorul cu orteză mulțumită „gâtului" deschis.[63] La pantofii de tip Bal, carâmbii se unesc în zona „gâtului". Căputa este cusută peste carâmbii din zona „gâtului", limitând astfel capacitatea pantofului de a se deschide și a încorpora orteza.

Ortezele pentru laba piciorului

Ortezele pentru laba piciorului variază de la suporturi pentru bolta plantară, accesibile în farmacii sau în magazinele de echipamente sportive, până la orteze personalizate, fabricate de un ortezist. Eficacitatea unei orteze depinde de diagnosticarea corectă a patologiei piciorului, alegerea corespunzătoare a materialului ortetic și modelarea corespunzătoare. Ortezele labei piciorului afectează forțele de reacție ale solului, care acționează asupra articulațiilor membrelor inferioare. Ele au, de asemenea, efect asupra componentelor rotative ale mersului (Figura 15-2).

Afecțiunile ușoare pot fi tratate cu orteze care nu necesită prescripție medicală. Problemele mai grave, cât și cele cronice, necesită orteze personalizate.[61] Există trei tipuri disponibile. Cele mai moi sunt folosite în cazurile în care prescripția medicală nu este necesară. Orteziștii oferă, de obicei, orteze semirigide, care conferă mai mult sprijin decât cele moi, dar care absorb șocul. O orteză rigidă este indicată doar pentru o problemă care necesită o consolidare puternică pentru a controla o deformare.

Pentru a fabrica o orteză personalizată, articulația subtalară trebuie să fie plasată într-o poziție neutră înainte de realizarea mulajului. Această poziție minimizează anomaliile legate de laba piciorului și rotația gleznei, precum hiperpronația, și este, de asemenea, poziția în care laba piciorului funcționează cel mai bine.[41] Poziția subtalară neutră este folosită pentru a trata afecțiuni asociate cu hiperpronația, incluzând piciorul plat și sindromul dureros patelo-femural.[9,48] Laba piciorului este apoi învelită într-un separator, precum o bucată de tricot sau o folie de plastic transparentă. Laba piciorului este apoi înfășurată în benzi de ipsos sau benzi din fibră de sticlă, acestea fiind lăsate să se întărească. Învelișul din fibră de sticlă este, de asemenea, folosit pentru cazurile ortetice dificile,

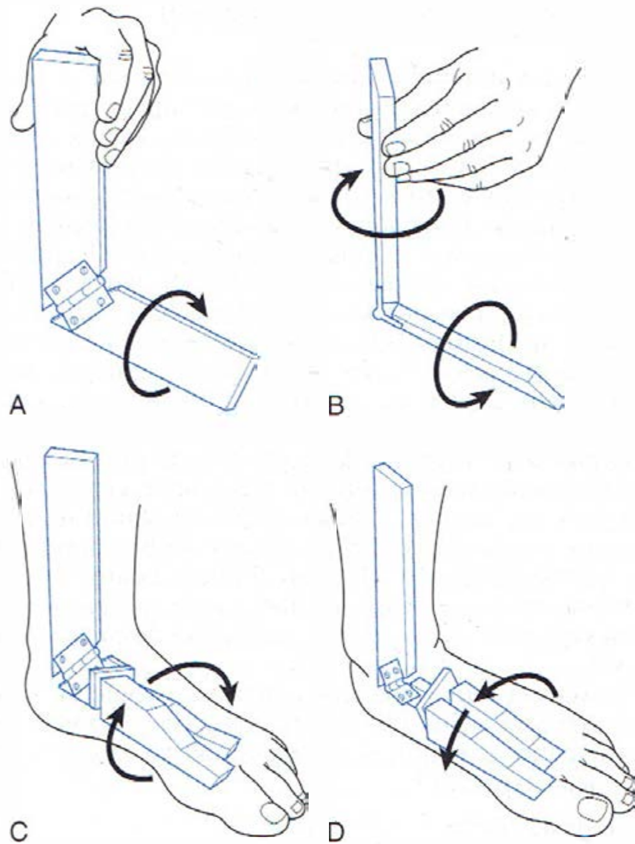


FIGURA 15-2 Analogia axelor subtalare cu o balama oblică (**A** și **C**). Rotația în exterior a barei superioare (tibia) determină rotația în interior a barei inferioare (calcaneul). Acest lucru duce la ridicarea marginii mediale a labei piciorului și la adâncirea marginii laterale. (**B** și **D**) Rotația în interior a barei superioare (tibia) determină rotația în exterior a barei inferioare (calcaneul). Acest lucru duce la coborâre din partea medială a piciorului, cu ridicare din partea laterală. [Modificat după Mann, R.A. Biomechanics of the foot (Biomecanica labei piciorului). Sub redacția Academiei Americane a Chirurgilor Ortopezi (American Academy of Orthopaedic Surgeons): *Atlas of orthotic (Atlasul de ortezare)*, St. Louis, 1985, Anuarul Mosby.]

când acesta poate funcționa ca orteză temporară, urmând a se stabili dacă mulajul controlează corespunzător deformarea. Acest mulaj negativ este apoi îndepărtat, pentru a permite realizarea unui mulaj pozitiv pornind de la cel negativ. Mulajul pozitiv poate fi modificat pentru a crește eficacitatea ortezei. Orteza personalizată este obținută prin încălzirea și adaptarea (adesea prin folosirea de vacuum) plasticului la mulajul pozitiv.

Studiile nu au determinat eficacitatea în timp a unei orteze. Orteza trebuie să fie examinată la fiecare vizită de control, pentru a se stabili când este necesară una nouă.

Afecțiunile obișnuite ale labei piciorului

Platfus (pes planus, picior plat)

Ameliorarea durerii este obținută prin controlul pronației excesive a labei piciorului. Pronația labei piciorului poate fi definită drept rotația labei piciorului de-a lungul axei longitudinale, rezultatul fiind coborârea părții mediale a labei piciorului. Pronația labei piciorului este o componentă a eversiei. Eversia cuprinde pronația din articulația subtalară, dorsiflexia de la nivelul articulației gleznei și abducția părții anterioare a labei piciorului din articulațiile tarsometatarsiene. Cheia pentru corecția excesului de pronație este controlul calcaneului, pentru a păstra articulația subtalară într-o poziție neutră.

Platfusul se poate datora unor anomalii, cum ar fi torsiunea internă excesivă a tibiei (care duce la pronația labei piciorului) sau alinierea defectuoasă a calcaneului. Interacțiunea dintre tibie și laba piciorului la nivelul articulației subtalare îi permite patologiei altor segmente să provoace mișcarea către interior a labei piciorului (a se vedea Figura 15-2).

Reducerea pronației se efectuează prin menținerea calcaneului și a articulației subtalare în poziție (aliniere) corectă. Articulația subtalară trebuie să fie într-o poziție neutră în timpul procesului de realizare a mulajului. Poziția neutră a articulației subtalare previne deformările rotaționale asociate cu pronația sau supinația excesivă (a se vedea Figura 15-2, *C* și *D*). Elevația calcaneului anteromedial asigură o compresie ascendentă asupra sustentaculum tali, pentru a preveni mișcarea către interior.[6] Orteza trebuie să fie extinsă dincolo de capetele metatarsienelor, pentru a oferi o mai bună pârghie în controlul deformării. O orteză pentru laba piciorului făcută la comandă și concepută pentru a preveni hiperpronația este numită și orteză UCBL (sau UCB), adică a Laboratorului de Biomecanică al Universității California, unde prima orteză de acest gen a fost concepută în 1940. Există două tipuri de greșeli comune constatate la ortezele pentru laba piciorului făcute la comandă. În primul rând, nu sunt făcute de orteziști, cei care sunt cei mai în măsură să realizeze orteze pentru laba piciorului. În al doilea rând, unele orteze făcute la comandă nu înglobează calcaneul, ci servesc mai degrabă drept platformă pentru staționare. Orteza trebuie să fie suficient de extinsă proximal pe calcaneu pentru a îngloba și controla articulația subtalară în timpul mersului.

Unele cazuri de platfus se datorează hiperlaxității ligamentelor labei piciorului. În aceste cazuri, un suport de boltă plantară medial longitudinal poate fi de ajutor în ușurarea durerii. Folosirea unui prim suport care este prea înalt poate cauza disconfort. Înălțimea suportului va fi ajustată pe măsură ce piciorul dezvoltă toleranță la noua biomecanică. O extensie de tip toc Thomas (termen pentru creșterea lungimii mediale spre călcâi) poate oferi, de asemenea, sprijin medial, mai ales pentru indivizii cu greutate ridicată. Un sfat practic pentru alergătorii care au hiperpronație sau platfus este să achiziționeze o pereche de pantofi sport cu o întăritură de călcâi medială solidă, precum și pantofi cu calapod lat în zona glencului (a se vedea Figura 15-1). Aceste aplicații ajută la prevenirea pronației la nivelul articulației subtalare.

Pes cavus (picior scobit congenital)

O complicație tipică pentru pes cavus este presiunea excesivă asupra călcâiului și capetelor metatarsienelor, determinând durere. Aceasta poate fi prevenită prin reglarea înălțimii suportului longitudinal suficient pentru a umple spațiul dintre glencul pantofului și bolta plantară, pentru a distribui greutatea mai eficient. Greutatea trebuie, de asemenea, să fie egal distribuită peste capetele metatarsienelor. Ridicarea este extinsă până în zona capului metatarsian, pentru a ajuta la distribuirea și atenuarea

presiunii asupra zonei de sprijin metatarsiene. Punctul cel mai înalt al scobiturii este localizat la articulația talo-naviculară, deoarece nu există o tendință de pronație precum în pes planus. Dacă tibia este rotită extern (a se vedea Figura 15-2), acest lucru poate da impresia unei scobituri crescute, deoarece laba piciorului execută supinația și părțile laterale ale labei piciorului își asumă responsabilitatea unui sprijin suplimentar. În aceste cazuri, o orteză a labei piciorului este realizată personalizat, cu articulațiasubtalară într-o poziție neutră, pentru a preveni producerea unui exces de supinație.

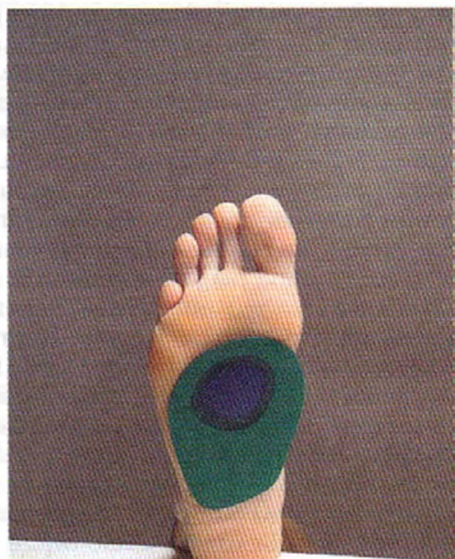


FIGURA 15-3 Suport metatarsian pentru durerea plantară anterioară. Acesta trebuie să fie plasat *proximal* față de capetele metatarsienelor, pentru a reduce distribuirea greutății pe acestea.

Durere plantară anterioară (metatarsalgia)

Ameliorarea durerii la nivelul părții anterioare a labei piciorului este realizată prin distribuția forțelor suprafeței portante pe o porțiune proximală față de capetele metatarsienelor. Acest lucru poate fi realizat fie prin modificări interne, fie externe. Un suport metatarsian (numit și „cookie") poate fi plasat în încălțăminte în apropiere de al doilea, al treilea și al patrulea cap metatarsian. De asemenea, trebuie să fie imediat proximal față de partea laterală a primului cap metatarsian și medial față de al cincilea cap metatarsian (Figura 15-3). ● bară metatarsiană este recomandată în cazurile în care laba piciorului este prea sensibilă pentru a tolera un suport în pantof. Aceasta are, de obicei, o grosime de 0,63 cm și are formă conică distal. Marginea distală trebuie să fie poziționată proximal față de capetele metatarsienelor. Este adesea aplicată pe o talpă din piele sau neopren.[35] Poate fi folosită pentru durerea plantară anterioară asociată cu piciorul scobit congenital. Un balansier (Figura 15-4) poate fi folosit pentru durerea plantară anterioară, pentru a reduce forțele aplicate în regiunea suportului metatarsian în momentul desprinderii de pe sol.

Prevenirea durerii plantare anterioare trebuie să le fie explicată pacienților. Pacienții trebuie să evite pantofii cu tocuri înalte sau vârfuri ascuțite, care solicită excesiv capetele metatarsienelor.[4]

Durerea de călcâi

Durerea din zona afectată poate fi ameliorată prin utilizarea unei orteze care să ajute la distribuția greutății. Pernuțele de cauciuc pentru călcâi pot fi aplicate în interiorul pantofilor, pentru a ușura disconfortul minor. O pingea calcaneană este recomandată pentru cazurile în care laba piciorului este prea sensibilă și nu tolerează o pernuță în pantof, durerea de călcâi fiind asociată cu o afecțiune cronică. Pingeaua calcaneană este plasată distal față de zona dureroasă, pentru a se evita preluarea întregii greutăți de către calcaneu. Același lucru poate fi realizat cu un pantof care are un



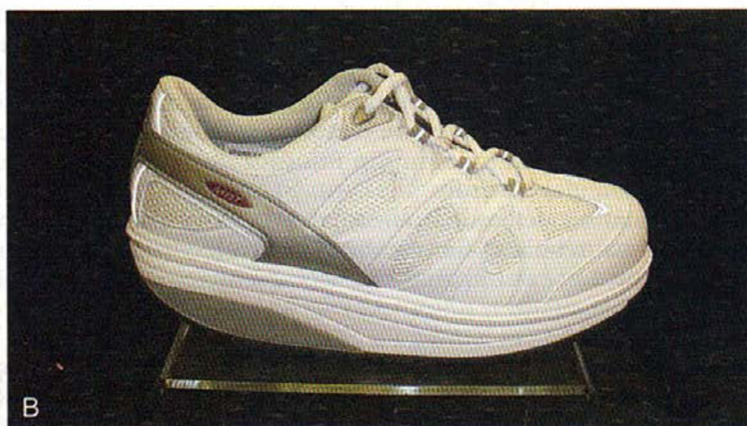


FIGURA 15-4 (A) Un arc elicoidal plasat în acest pantof și localizat la nivelul părții anterioare a călcâiului poate atenua durerea de călcâi prin deplasarea forței de reacție a solului în partea anterioară zonei dureroase a calcaneului. În plus, diminuează forța de impact la atacul cu călcâiul. Aceasta contribuie și la stabilitatea călcâiului. Partea anterioară a labei piciorului este concepută și ca balansier, pentru confortul acesteia (prin amabilitatea Z-CoiL Footwear, Albuquerque, NM.) **(B)** Pantoful cu balansier. Acesta este prescris pentru pacienții cu glezne în anchiloză, pentru a ajuta la normalizarea mersului prin stimularea flexiei plantare. Pantoful cu balansier poate fi, de asemenea, prescris pentru durerile de călcâi, deoarece ajută la mutarea punctului de contact la atacul cu călcâiul anterior calcaneului dureros. Astfel, forța de reacție a solului este mutată, de asemenea, anterior călcâiului dureros. Pentru metatarsalgie, scade forțele de-a lungul capetelor metatarsienelor la desprinderea de pe sol. Acest tip de pantof poate fi acum găsit în unele magazine de încălțăminte și poate fi adaptat la o pereche obișnuită de încălțăminte.

resort pentru toc așezat pe partea anterioară a calcaneului (a se vedea Figura 15-4, A). Se pot folosi, de asemenea, pantofi cu balansier, pentru a facilita inițierea atacului cu călcâiul, anterior, și forța de reacție a solului, anterior față de calcaneul dureros (a se vedea Figura 15-4, B). Ambele tipuri de încălțăminte sunt acum disponibile în comerț.

O cauză frecventă a durerii de călcâi de-a lungul calcaneului anteromedian este *fasceita plantară*. Durerea apare în zona de fixare a fasciei de-a lungul părții mediane a călcâiului.[39] Punctul de sensibilitate este localizat de-a lungul calcaneului anteromedian. Este frecventă la persoanele ce hiperpronează laba piciorului în mers, solicitând excesiv curbura mediană longitudinală. O orteză făcută la comandă, cu articulația subtalară în poziție neutră (așa cum este cea descrisă pentru *pes planus*), ajută la prevenirea întoarcerii excesive spre interior și reduce presiunea exercitată de-a lungul curburii proximale. O orteză personalizată UCB este indicată în cazurile în care tratamentul conservator a eșuat. Dintr-un punct de vedere ortetic, tratamentul conservator trebuie să includă folosirea unei perechi de pantofi cu ștaif median ferm și un glenc lat (a se vedea Figura 15-1).

O intervenție ortetică suplimentară pentru fasceita plantară constă în aplicarea unor atele pe timpul nopții, care sunt AFO prefabricate și plasate la câteva grade de dorsiflexie.[16,42] Acest ajutor le oferă fasciei plantare și flexorilor plantari o întindere terapeutică pe timpul orelor de somn, asigurându-i pacientului câteva ore de întindere pasivă zilnică. Acest echipament este recomandat atât timp cât este necesar, până ce pacientul este asimptomatic (Figura 15-5).

Fasceita plantară este, de asemenea, frecventă la pacienții prezentând curburi mari ale bolții plantare. Pentru acești pacienți, curbura medială longitudinală este expusă unei presiuni ridicate în timpul sprijinului. Acest lucru poate fi tratat fie cu un suport de boltă înălțat, fie cu un suport pentru călcâi, care ajută la distribuirea presiunii de-a lungul curburii mediale longitudinale.



FIGURA 15-5 Atela de noapte pentru fasceita plantară. Această orteză pentru gleznă-picior prefabricată conferă o întindere terapeutică pentru fasceita plantară și flexorii plantari, pentru a ușura durerea anteromedială a călcâiului și a facilita recuperarea. (Prin amabilitatea BREG. Inc. Vista. Calif și Elizur Corp. Pittsburgh, PA.)

Entezitele calcaneene sunt adesea confundate cu sursele de durere de călcâi. Pintenii calcaneeni de la nivelul inserției fasciei plantare sunt rezultatul tensiunii mecanice care acționează prin fascia plantară asupra punctului de inserție a acesteia din calcaneu și nu reprezintă sursa durerii.[34] Pintenii calcaneeni inferiori au substrat degenerativ, sunt legați de vârsta înaintată și nu determină durere.

Flecurile pot atenua durerile la nivelul tendonului lui Achile prin scăderea întinderii plasate pe tendon (prin menținerea mușchilor plantari ai articulației gleznei flexați). Flecurile pot fi folosite pentru a trata durerea asociată cu entezita tendonului lui Achile, o reacție inflamatorie la inserția tendonului în periostul calcanean. Pentru entezită, un flec trebuie să fie folosit câteva săptămâni – nu luni –, pentru a preveni dezvoltarea unei contracturi în flexia plantară. Flecurile pot fi, de asemenea, de ajutor pentru tratarea spasticității sau contracturii flexiei plantare, prin creșterea înălțimii totale a tocurilor, pentru a se asigura că pacientul face contact cu călcâiul înainte de a atinge solul cu partea anterioară în timpul mersului.

Durerea la nivelul degetelor

Scopul intervenției ortetice în cazul durerii degetelor de la picioare este scăderea durerii prin imobilizare. Aceasta se realizează prin încorporarea unor talonete din fibre de carbon de-a lungul tălpii pantofilor. Alternativ, o tijă de oțel poate fi extinsă înainte pentru a reduce mobilitatea articulațiilor distale, mai ales dacă sunt folosite componente din metal AFO. Afecțiunile asociate cu durerea degetelor sunt *hallux rigidus*, guta și artrita.

Inegalitatea membrelor inferioare

Inegalitatea simptomatică a membrelor inferioare trebuie să fie inițial evaluată printr-o măsurare corespunzătoare. Lungimea reală a membrului inferior este măsurată de la capătul distal al spinei iliace antero-superioare până la capătul distal al maleolei mediane. Lungimea aparentă a membrului inferior este măsurată de la un punct median, cum ar fi simfiza pubiană sau ombilicul, până la capătul distal al fiecărei maleole. Aceasta poate fi anormală în cazurile în care adevărata lungime a piciorului este normală, dar oblicitatea pelvină este prezentă secundar unor afecțiuni precum scolioză, fractură pelvină sau întindere musculară. Nu există literatură medicală pentru tratarea durerii lombare asociate cu așa-numita inegalitate a membrelor. Nu este recomandată decât dacă a avut loc o traumă, precum o fractură de femur, rezultând o diferență semnificativă de lungime a membrelor inferioare, cu debut acut.

Diferențele mai mici de 1,27 cm nu necesită corecție. Diferența de lungime nu este niciodată pe deplin corectată. Maximumul este de 75% din diferență. Primii 1,27 cm ai diferenței pot fi ajustați cu o pernuță pentru călcâi. Corecția adițională necesită construcția externă a tocului. Talpa trebuie, de asemenea, să fie construită proporțional atunci când tocul este construit extern, pentru a conferi un mers confortabil, stabil.

Osteoartrita genunchiului

Deși osteoartrita genunchiului nu este o deformare a labei piciorului, este menționată aici deoarece durerea asociată poate fi ușurată cu ajutorul ortezelor de labă a piciorului. Ortezele de labă a piciorului modifică forțele de reacție ale solului, afectând articulațiile mai proximale, precum cea a genunchiului, și această legătură ar trebui să fie luată în considerare atunci când se prescrie o orteză de labă a piciorului. Pernițele laterale pentru călcâi pot fi folosite în tratamentul conservator al osteoartritei atunci când este prezentă îngustarea compartimentului medial. Pernițele pentru călcâi folosite au 1,27 cm, sunt mai groase pe margine și conice median. Scăderea durerii s-a observat la 74 din 121 de genunchi de la 85 de pacienți dintr-un studiu.[15] Scăderea durerii a fost obținută mai frecvent la pacienții cu osteoartrită moderată, dar a fost observată și la unii pacienți care prezentau obliterarea totală a spațiului articular median. Pernițele folosite au conferit o bază mai largă pentru mers. Această orteză nu a fost studiată la pacienții cu afecțiuni ale meniscului medial, dar ar putea atenua durerea odată cu descărcarea compartimentelor mediale.

Pantofii pediatrici

Pantofii pentru copii trebuie să aibă un design simplu. Pentru a facilita mersul, nu trebuie să prezinte tocuri. Sunt recomandate tălpile moi, pentru a permite dezvoltarea normală a labei piciorului. Tenișii sunt adecvați pentru majoritatea copiilor. Un pantof cu carâmb înalt sau trei sferturi va sta mai bine pe piciorul unui copil decât un pantof jos, fiind recomandat în primii ani de viață.

În cazul copiilor, se perpetuează ideea greșită cum că toți copiii cu platfus trebuie să fie tratați. Platfusul este normal la bebeluși, obișnuit la copii și ocazional la adulți.[50] Platfusul se ameliorează în timp, în parte datorită pierderii grăsimii subcutanate și reducerii elasticității articulațiilor, care se produc odată cu creșterea[50] și maturizarea tiparului de mers. Tratamentul intensiv cu încălțăminte corectoare sau inserții pentru o perioadă de 3 ani nu a modificat istoricul natural al platfusului la 129 de copii cu vârste cuprinse între 1 și 6 ani.[58] Este evident că o persoană asimptomatică nu are cum să se simtă mai bine. Schimbarea frecventă a numărului la încălțăminte este necesară în primii ani de viață.[59]

Ortezele de gleznă-picior

Ortezele de gleznă-picior (AFO) sunt cele mai des întâlnite orteze. Cu zeci de ani în urmă, erau cunoscute ca proteze pentru piciorul scurt. AFO confecționate din metal sau plastic pot fi folosite eficient pentru a controla mișcarea gleznei. AFO din metal le sunt contraindicate copiilor, deoarece greutatea curelei poate cauza rotația externă a tibiei. AFO din plastic sunt cele mai întâlnite la toate grupele de vârstă.

AFO trebuie să ofere stabilitate medio-laterală, pentru siguranță.[17] Deși AFO pun mai mult accentul pe controlul dorsiflexiei și al flexiei plantare, mișcările de la nivelul articulației subtalare influențează, de asemenea, biomecanica mersului într-o măsură semnificativă. Inversia include supinația la nivelul articulației subtalare, adducția la nivelul articulației tarsometatarsiene și flexia plantară la nivelul articulației gleznei, din care rezultă poziția *varus equin* a labei piciorului. Eversia include pronația la nivelul articulației subtalare, abducția părții anterioare a labei piciorului la nivelul articulațiilor tarsometatarsiene și dorsiflexia la nivelul articulației gleznei, din care rezultă poziția *valgus* a labei piciorului. Rotația la nivelul articulației subtalare este, de asemenea, însoțită de rotația tibiei (a se vedea Figura 15-2).

AFO pot, de asemenea, stabiliza genunchiul în timpul mersului.[23] Ele sunt prescrise pentru afecțiuni ce vizează stabilitatea genunchiului, precum genu recurvatum. O AFO trebuie luată în considerare pentru afecțiuni ale genunchiului, mai ales atunci când există o problemă adițională la nivelul articulației genunchiului sau al articulației subtalare. O prescripție corectă pentru o AFO ia în considerare influența biomecanică a ortezei asupra labei piciorului, gleznei și genunchiului în toate planurile de mișcare. *Este foarte important să se rețină faptul că flexia plantară creează un moment de extensie a genunchiului și că dorsiflexia creează un moment de flexie a genunchiului.*

Orteze din metal de gleznă-picior

În prezent, AFO din metal sunt folosite mult mai puțin decât cele de plastic. Ele sunt prezentate din următoarele considerente:

1. Majoritatea cercetărilor referitoare la influența biomecanică a AFO asupra mersului au fost realizate cu AFO din metal. Aceste principii se aplică, de asemenea, ortezelor de plastic.
2. Componentele de metal (mai ales articulațiile) sunt folosite frecvent în combinație cu ortezele de plastic.
3. Unii pacienți mai vechi doresc să continue să folosească ortezele din metal cu care s-au obișnuit.
4. Pacienții cu obezitate morbidă pot necesita preponderent sau integral componente de metal din motive de durabilitate și de stabilitate a articulației subtalare.

Studiile recente susțin faptul că AFO din metal oferă o stabilitate mai bună a gleznei în timpul mersului.[8]

AFO din metal este alcătuită dintr-o bandă proximală pentru gambă, două axuri verticale, articulațiile gleznei și un dispozitiv de atașare la pantof pentru ancorarea ortezei (Figura 15-6). Porțiunea posterioară de metal a benzii pentru gambă trebuie să aibă o lățime de 3,81 până la 7,62 cm, pentru a distribui adecvat presiunea.[11] Banda pentru gambă ar trebui sa fie cu 2,54 cm mai jos decât gâtul fibular, pentru a preveni paralizia nervului peronier din cauza comprimării. O curea de piele cu închidere de tip velcro este folosită pentru a închide banda pentru gambă, deoarece conferă posibilitatea unei închideri ușoare pentru pacienții cu un singur membru superior funcțional.

Mișcarea articulației gleznei este controlată de știfturi sau resorturi introduse în canale (Figurile de la 15-7 până la 15-10). Știfturile sunt reglate cu ajutorul unei șurubelnițe, pentru a stabili gradul dorit al flexiei plantare și dorsiflexiei. Resortul este, de asemenea, reglat cu ajutorul unei șurubelnițe, pentru a conferi tensionarea necesară pentru a susține mișcarea la nivelul articulației gleznei (folosită pentru a asista dorsiflexia). Canalele mai lungi ajută la prevenirea ieșirii resortului și conferă un control mai precis al mișcării gleznei.

O bridă compactă este o piesă metalică în formă de U, permanent atașată la pantof. Cele două capete ale sale sunt îndoite în sus pentru a se îmbina cu articulațiile laterală

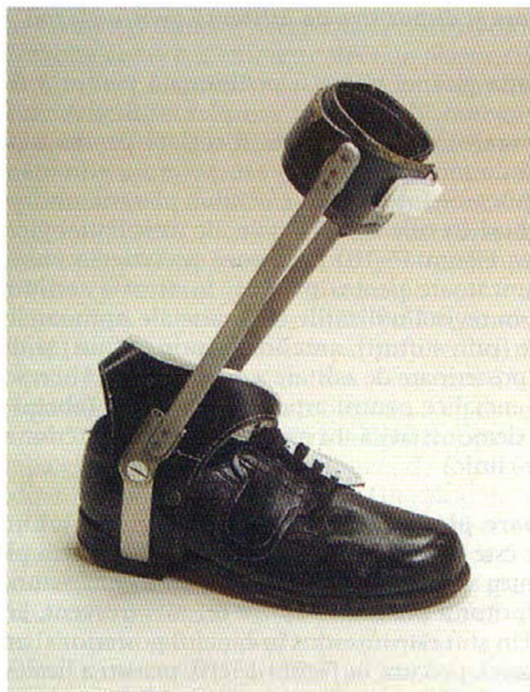


FIGURA 15-6 Orteză pentru gleznă-picior cu două axuri verticale de metal, de asistare a dorsiflexiei, pe pantoful drept cu bandă laterală în formă de T, pentru a controla deformarea în varus. Articulația de metal a gleznei, care asistă dorsiflexia, se numea, în trecut, *articulația de gleznă Klenzak*. A se remarca brida despicată din călcâi, ce permite purtarea ortezei cu alte tipuri de încălțăminte.



FIGURA 15-7 Articulația de gleznă din metal cu dublă acțiune, cu bridă compactă.



FIGURA 15-8 Brida cu dublă acțiune *(stânga)* și brida de asistare a dorsiflexiei *(dreapta)*, folosite cu articulațiile de gleznă prezentate în Figurile 15-7 și 15-6. (Prin amabilitatea USMC, Pasadena, CA.)



FIGURA 15-9 Brida despicată. Brida se extinde anterior pentru a se atașa la glencul pantofului, pentru stabilitate. Această bridă asistă dorsiflexia.

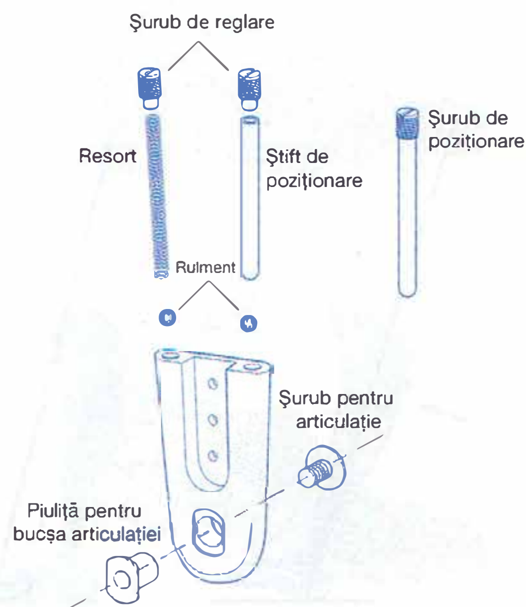


FIGURA 15-10 Schemă a componentelor articulației de metal a gleznei. Acest tip de articulație a gleznei se numește adesea *articulație a gleznei cu dublă acțiune*. S-a mai numit și *dublă articulație a gleznei Klenzak* sau *articulație BiCAAL* (dispozitiv reglabil de blocare a gleznei, cu canal dublu). (Prin amabilitatea USMC, Pasadena, CA.)

și medială ale gleznei (a se vedea Figura 15-7). Locurile de atașare a bridei proximale sunt modelate pentru a consolida mișcările dorite la nivelul articulației gleznei (a se vedea Figura 15-8). Placa de bază poate fi extinsă dincolo de capul metatarsian, pentru situațiile în care este necesar

un braț al pârghiei mai lung pentru un mai bun control al flexiei plantare (de exemplu, spasticitatea plantară).

O bridă despicată poate fi folosită în locul uneia compacte (a se vedea Figurile 15-6 și 15-9). Brida despicată are o placă de bază cu două canale aplatizate pentru inserția axurilor verticale. Acestea sunt numite acum șubler, deoarece se pot închide și deschide distal, pentru a permite îmbrăcarea și dezbrăcarea AFO. O bridă despicată permite scoaterea axurilor verticale din pantofi, astfel încât ortezele să poată fi purtate și cu altă încălțăminte (a se vedea Figura 15-6). Alte perechi de pantofi ar trebui să aibă, de asemenea, talpa cu canale, pentru a încorpora șublerul în zona călcâiului. Bridele despicate nu sunt la fel de stabile precum cele compacte, iar axurile de metal verticale pot sări, motiv pentru care se folosesc rar.

Tabelul 15-1 Indicații clinice pentru diferite componente metalice ale canalelor pentru gleznă

Canal	Știft sau resort	Funcție	Indicații clinice
Posterior	Știft	Limitarea flexiei plantare	Spasticitate plantară, târârea degetelor, durere la mișcarea gleznei
Posterior	Resort	Asistarea dorsiflexiei	Picior căzut flasc, hiperextensia genunchiului
Anterior	Știft	Limitarea dorsiflexiei	Flexori plantari slăbiți, extensori ai genunchiului slăbiți, durere la mișcarea articulației
Anterior	Resort	Asistarea flexiei plantare	Niciuna

*Folosite în combinație cu o placă de bază extinsă până la capul metatarsienelor pentru a compensa slăbiciunea flexorilor plantari.

Opritoare și dispozitive de asistență pentru gleznă

Articulația gleznei poate fi poziționată pentru a fi într-o poziție neutră, dorsiflexată sau plantar flexată, în funcție de tulburarea de mers. Poate fi reglată pentru a permite o gamă de mișcări restrânsă sau pentru a elimina o anumită mișcare. Înțelegerea efectului plasării unor știfturi și șuruburi în cele două canale ale articulației gleznei (a se vedea Figura 15-10) facilitează prescrierea unei orteze corespunzătoare pentru pacient. În această secțiune sunt trecute în revistă utilizările obișnuite ale opritoarelor posterioare (prin știfturi), anterioare (prin știfturi) și dispozitivelor posterioare de asistare a dorsiflexiei (prin resort) ale ortezei metalice pentru articulația gleznei (Tabelul 15-1). Nu s-a demonstrat că un resort în canalul anterior ar avea valoare clinică.

Opritoare plantare (opritoare posterioare). Opritorul plantar este folosit pentru a controla spasticitatea plantară sau pentru a ajuta la întinderea treptată a contracturii plantare. Opritorul plantar se așază, cel mai frecvent, la 90 de grade. Un știft este introdus în canalul posterior al articulației gleznei, precum în Figura 15-10, pentru a limita flexia plantară. O AFO cu opritor plantar la 90 de grade produce un moment de flexie a genunchiului în momentul atacului cu călcâiul. Deoarece dorsiflexorii nu se pot activa excentric pentru a-i permite labei piciorului să atingă pământul, forțele de reacție ale solului rămân posterioare genunchiului după atacul cu călcâiul, ceea ce creează un moment de flexie a genunchiului (și, posibil, un mers instabil datorat genunchiului). Porțiunea proximală a AFO influențează, de asemenea, stabilitatea genunchiului. Porțiunea posterioară a AFO proximale împinge înainte partea proximală a piciorului, pentru a crește momentul de flexie a genunchiului după atacul cu călcâiul (Figura 15-11). Opusul se întâlnește la desprinderea degetelor, cu un moment de

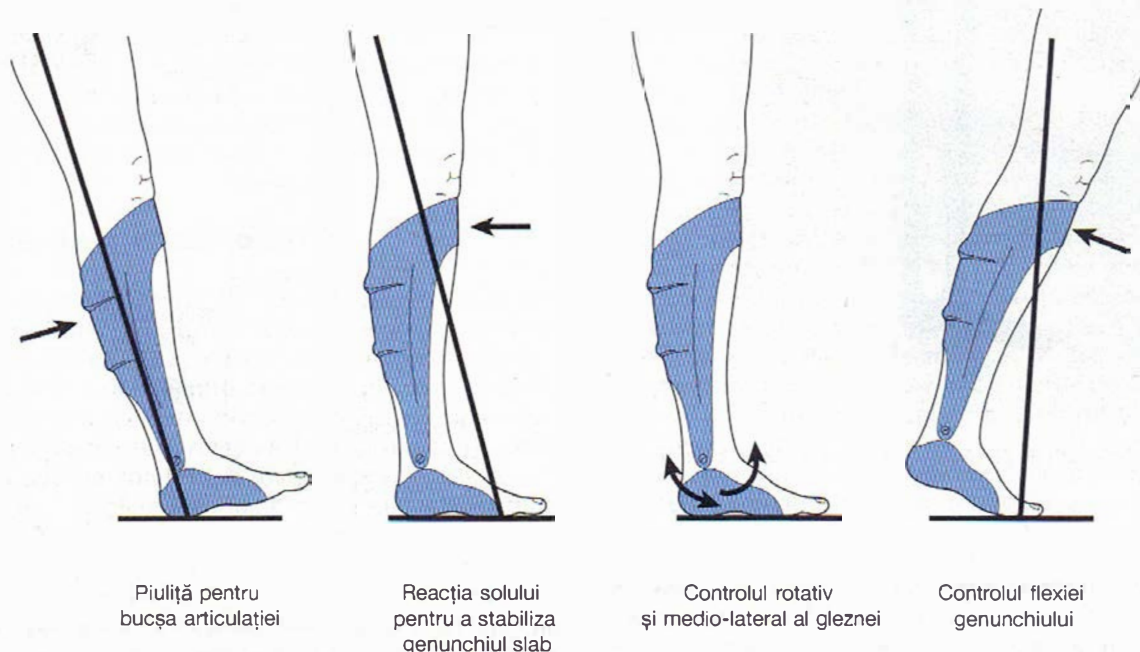


FIGURA 15-11 Ilustrarea dinamică a ortezei de gleznă-picior (AFO) cu reacție a solului. A se nota efectul porțiunii proximale a ortezei asupra genunchiului în timpul mersului. (Prin amabilitatea Oregon Orthotic System, Albany, OR.)

extensie creat la genunchi. Acest concept a fost folosit pentru a dezvolta ceea ce se numește AFO de plastic cu reacție a solului, cu un dispozitiv de închidere compact proximal anterior tibial, care are o influență deosebită asupra genunchiului. Acest dispozitiv va fi prezentat mai detaliat în următoarele paragrafe. Cu cât este mai mare rezistența flexiei plantare, cu atât este mai intens momentul de flexie a genunchiului la atacul cu călcâiul și cu atât mai mult este nevoie de extensorii activi ai șoldului pentru a împiedica o cădătură din cauza unui genunchi instabil.

De asemenea, taloneta de călcâi (călcâi amortizat și gleznă fixă, SACH) poate fi folosit pentru a reduce momentul de flexie la nivelul genunchiului. Termenul SACH este impropriu folosit din literatura protetică. „SA", din engleză, „*solid ankle*" (gleznă fixă), se referă la tipul de orteză pentru articulația gleznei. În acest caz, taloneta de călcâi SACH se referă doar la amortizarea călcâiului. Un călcâi de acest tip servește drept amortizor la atacul cu călcâiul și este capabil să înlocuiască parțial dorsiflexorii, care nu pot fi activați excentric atunci când opritoarele plantare ale gleznei ale unei AFO sunt reglate la 90 de grade. Un călcâi de acest tip ajută, de asemenea, la deplasarea forțelor de reacție ale solului mai anterior față de laba piciorului și, respectiv, față de genunchi. În esență, un călcâi moale ajută la stabilizarea genunchiului. Ajută la păstrarea forței de reacție a solului anterior față de articulația genunchiului. Un călcâi ferm scade stabilitatea genunchiului printr-un moment de flexie a genunchiului, în timp ce mută forța de reacție a solului posterior față de articulația genunchiului. Un călcâi de acest tip poate fi, de asemenea, folosit cu o AFO pentru a minimiza spasticitatea flexiei plantare după atacul cu călcâiul. Un călcâi ferm poate fi folosit cu o AFO pentru pacienții cu *genu recurvatum*.

Opritorul posterior trebuie să fie reglat la gradul minim de flexie plantară necesar pentru desprinderea labei piciorului în timpul fazei de balans.[18] De reținut, *flexia plantară creează un moment de extensie a genunchiului din faza intermediară până la desprinderea degetelor*. Aceasta conferă un genunchi mai stabil în timpul mersului decât atunci când opritoarele plantare ale gleznei sunt reglate la orice grad de dorsiflexie.

Se va face o alegere echilibrată între conferirea de rezistență flexiei plantare, pentru desprinderea labei piciorului de pe sol în timpul fazei de balans a mersului, și gradul de instabilitate a genunchiului în timpul fazei de sprijin a mersului. Nicio AFO nu este eficientă în ceea ce privește reducerea flexiei genunchiului până la un nivel „normal" în timpul fazei de sprijin a mersului.[20]

Opritoare de dorsiflexie (opritoare anterioare). Un opritor anterior este folosit pentru a prelua funcția complexului *gastrocnemius-soleus* (Figura 15-12). Este folosit în situații în care mușchii gambei sau cvadricepșii sunt slăbiți (din cauza efectului său asupra genunchiului). Musculatura slabă a gambei îi permite gleznei să efectueze dorsiflexia, iar *dorsiflexia creează un moment de flexie a genunchiului după atacul cu călcâiul*. Opritorul anterior fixat la 5 grade de dorsiflexie preia cel mai bine funcția *gastrocnemius-soleus*.[18,20] Trei grupe de mușchi ajută la stabilizarea genunchiului în timpul ciclului mersului: cvadricepșii, ischiogambierii și complexul gastrocnemius-soleus. Toate cele trei grupe de mușchi traversează articulația genunchiului și ar trebui să fie evaluate clinic și luate în considerare atunci când se prescrie o orteză pentru membrul inferior.

Opritorul anterior contribuie la desprinderea de pe sol și ajută articulația genunchiului să efectueze extensia. Trebuie să fie folosit în combinație cu o bridă cu baza extinsă către capetele metatarsienelor, pentru a stimula acțiunea mușchilor gambei. Opritorul de dorsiflexie stimulează funcționarea complexului *gastrocnemius-soleus*, provocând ridicarea călcâiului în timpul ultimei etape a sprijinului, mai degrabă decât reținerea la sol. Pantoful pivotează deasupra capetelor metatarsienelor, creând un moment de extensie la nivelul genunchiului, care ajută la stabilizarea genunchiului de la poziția intermediară până la desprinderea degetelor.

Cu cât oprirea dorsiflexiei se produce mai devreme în timpul fazei de sprijin, cu atât mai intens este momentul de extensie de la nivelul genunchiului. Acesta este folositor în situațiile clinice în care slăbirea cvadricepșilor este, de asemenea, prezentă. Dacă momentul de extensie de la nivelul genunchiului este prea puternic și durează prea mult, se poate produce *genu recurvatum* (genunchi în hiperextensie). Trebuie să se obțină un echilibru astfel încât extensia genunchiului să fie suficientă pentru a stabiliza genunchiul în extensie, dar și pentru a preveni *genu recurvatum*. Dacă opritorul anterior permite o dorsiflexie prea pronunțată, va exista o flexie prea puternică a genunchiului în timpul mersului de la faza intermediară până la desprinderea degetelor.

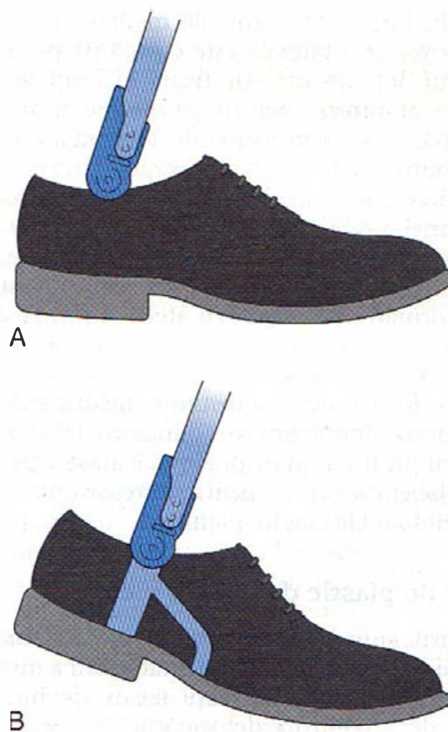


FIGURA 15-12 Schema știftului opritor anterior, simulând flexia plantară. **(A)** Canalele anterioare ale componentei de orteză de gleznă-picior a unei orteze de genunchi-gleznă-picior lăsate deschise la un pacient cu leziuni ale măduvei spinării. A se reține lipsa ridicării călcâiului (nu există flexie plantară). **(B)** Canalele anterioare ale aceleiași orteze, cu știfturi anterioare plasate la 5 grade de dorsiflexie și cu placă de bază de metal. A se reține ridicarea călcâiului (flexie plantară), deoarece impulsul cauzează un „salt cu prăjina" al membrului inferior peste știfturile anterioare.

Asistarea dorsiflexiei (resort posterior). Resortul posterior (a se vedea Figura 15-6) are două scopuri. Substituie contracția concentrică a dorsiflexorilor, pentru a preveni piciorul căzut flasc după desprinderea degetelor, și substituie (insuficient) activarea excentrică a dorsiflexorilor după atacul cu călcâiul.

Resortul posterior previne flexia plantară rapidă la atacul cu călcâiul, în timpul compresiei sale în canalul posterior. Resortul posterior este din nou comprimat în timpul flexiei plantare, în timpul sprijinului final, înainte de desprinderea degetelor. Resortul posterior facilitează desprinderea degetelor în timpul fazei de balans a mersului, asigurând o comprimare descendentă posterior față de articulația gleznei la desprinderea degetelor, care rezultă în dorsiflexia anterior față de articulația gleznei. Cu cât mai lung este canalul, cu atât este mai mare capacitatea de a controla dorsiflexia.

Un rezumat al indicațiilor clinice pentru diferite componente ale canalelor se regăsește în Tabelul 15-1.

Orteze din metal, de gleznă-picior, pentru controlul varus-valgus. Deformările în *varus* și *valgus* sunt asociate cu rotația la nivelul articulației subtalare. O atelă în formă de T este prinsă de-a lungul lateralei pantofului, distal față de articulația subtalară, pentru a minimiza deformarea (a se vedea Figura 15-6). Atelele în formă de T sunt, de asemenea, folosite pentru a preveni amplificarea deformării. Atelele în formă de T ajută, de asemenea, la distribuirea corectă a presiunii de-a lungul labei piciorului în timpul ortostatismului.

Atelele în formă de T sunt fie mediale, fie laterale. O atelă în formă de T laterală este cusută pe partea laterală a pantofului, iar cureaua este fixată în jurul axului vertical median al ortezei pentru gleznă-picior (a se vedea Figura 15-6). O atelă în formă de T laterală este utilizată pentru a controla deformarea în *varus*. Cureaua este fixată cu o cataramă în jurul axului vertical median. Aceasta ajută la crearea unei forțe care direcționează articulația subtalară spre exterior, contracarând tendința de supinație și adducție care ar genera excesul de *varus*. Opusul este valabil pentru deformarea în *valgus*, cu atela în formă de T fiind localizată median. O escară poate apărea deasupra maleolei dacă atela în formă de T este fixată prea strâns.

Atela în formă de T substituie insuficient pronatorii, supinatorii, abductorii și adductorii labei piciorului, deoarece nu prezintă un dispozitiv de atașare pe suprafața plantară a labei piciorului, pentru a crea avantajul mecanic oferit de tendoanele atașate plantar.

Ortezele de plastic de gleznă-picior

AFO de plastic sunt cele mai comune orteze, datorită costului, esteticii (care respectă forma anatomică a membrului), greutății reduse, permutabilității legate de încălțăminte, capacității de a controla deformările în varus și valgus, conferirii unui sprijin mai bun al labei piciorului, porțiunea pentru laba piciorului fiind personalizată, și capacității de a realiza același lucru ca AFO din metal (Figura 15-13). Energia consumată este aceeași cu cea din cazul ortezelor de plastic compacte sau al ortezelor de metal cu ax vertical dublu.[3] Deși o orteză de plastic cântărește mai puțin decât echivalentul său din metal, greutatea ortezei nu este la fel de importantă ca influența forțelor de reacție ale solului create de prezența ortezei. Aceleași principii ortetice se aplică ambelor tipuri de orteze. Efectul ortezelor de plastic asupra stabilității genunchiului este evident. Ortezele de plastic prescrise pentru desprinderea degetelor trebuie să fie suficient de rigide pentru a conferi rezistență. Rezistența excesivă la flexia plantară poate genera un genunchi instabil (crearea unui moment de flexie) după atacul cu călcâiul.[21]



FIGURA 15-13 Orteza de gleznă-picior (AFO) de plastic compactă (fără articulație a gleznei, deși încă flexibilă), cu linie de demarcație posterioară, pentru a permite un anumit grad de flexibilitate la flexia plantară. Aceasta este cea mai obișnuită AFO prescrisă pentru piciorul căzut. Se mai numește și AFO cu arc lamelar posterior și este, de obicei, reglată la câteva grade de dorsiflexie.

AFO de plastic pot fi prefabricate sau făcute la comandă. Printre motivele prescrierii unei orteze la comandă se numără folosirea acesteia pe termen lung, realizarea unui mulaj care să asigure, pentru confort sau pentru o labă a piciorului desensibilizată, așezarea ortezei într-o anumită poziție de flexie plantară sau de dorsiflexie plantară, un control mai bun al deformărilor rotaționale și reducerea ulterioară a greutății portante în caz de fractură tibială sau de ulcer diabetic plantar. Procesul de realizare la comandă este similar cu cel descris anterior în acest capitol pentru ortezele pentru laba piciorului, unde mulajul pozitiv funcționează ca model pentru orteză.

Pacientul ar trebui să primească unele sfaturi practice în legătură cu utilizarea unei AFO de plastic. Dacă se schimbă pantofii, este cel mai bine ca pacientul să aibă o altă pereche cu aceeași înălțime a tocului, pentru a preveni modificarea efectelor biomecanice la nivelul labei piciorului, gleznei și genunchiului. Tenișii sunt cei mai ușor de folosit pentru îmbrăcarea și dezbrăcarea AFO. Cu toate acestea, dacă se vor încălța pantofi de oraș, pacienții trebuie informați că există posibilitatea ca mărimea să crească cu o jumătate de număr și ca pantofii să fie ceva mai largi, pentru a încorpora orteza. Stilul de pantofi Blucher, cu limba deschisă, ajută la introducerea ortezei (a se vedea Figura 15-1).

Componentele ortezei de plastic de gleznă-picior

Componenta pentru laba piciorului a AFO ar trebui să fie extinsă dincolo de capetele metatarsienelor. Placa de bază poate fi extinsă dincolo de degete, pentru a reduce spasticitatea agravată de flexia degetelor. Forma şi modelarea porţiunii pentru laba piciorului influenţează biomecanica articulaţiilor mai proximale.

Articulaţia gleznei şi cea subtalară pot fi stabilizate în patru moduri: (1) prin extinderea liniei de demarcaţie mai anterior la nivelul gleznei (linia de demarcaţie este marginea anterioară a AFO de plastic); (2) prin îngroşarea materialului de plastic; (3) prin plasarea inserţiilor de carbon de-a lungul părţii mediane şi al celei laterale ale articulaţiei gleznei; şi (4) prin încorporarea striurilor în lamela posterioară a ortezei. Rezistenţa ortezei trebuie să fie corelată cu greutatea pacientului şi cu nivelul său de activitate.

AFO de plastic pot fi, de asemenea, prinse de gleznă printr-o balama. Balamalele de gleznă permit mişcarea completă sau parţială a gleznei, ceea ce permite un mers mai natural. Trebuie să fie luate în considerare atunci când nu există restricţii complete de mişcare a gleznei. Articulaţiile de gleznă de plastic sunt uşoare şi sunt o alegere bună pentru copii. Articulaţiile de gleznă din metal sunt preferate pentru adulţi, mai ales pentru cei cu greutate ridicată. Modelele mai noi au un singur ştift median posterior sau un mecanism cu resort (Figura 15-14). Acest arc median funcţionează la fel ca mai tradiţionalul mecanism de asistenţă cu dublu resort posterior, median şi lateral (a se vedea Figurile 15-8 şi 15-9). Aceasta face ca AFO să fie mai înguste în sens medio-lateral şi puţin mai lungi în sens anteroposterior, ceea ce se potriveşte mai bine cu linia majorităţii tipurilor de pantaloni. *Prezenţa balamalelor oferă mai multă stabilitate medio-laterală*. Se poate lua în considerare prescrierea unei orteze cu balamale pentru un pacient cu spasticitate şi tendinţă de inversie sau pentru un pacient cu gleznă multiplană şi slăbiciune subtalară, adiacente unui picior căzut, cu antecedente de sucire a gleznei.

Componenta pentru picior trebuie să cuprindă trei sferturi din picior şi să fie căptuşită de-a lungul suprafeţei interne.[11] Marginea proximală trebuie să se termine cu 2,54 cm mai jos decât gâtul fibulei, pentru a preveni paralizia nervului peronier, datorată comprimării.

Orteza de plastic compactă, de gleznă-picior. AFO de plastic compactă este recomandată cel mai des (a se vedea Figura 15-13). Poate servi în diverse scopuri. Termenul de *compact* se referă la faptul că AFO este alcătuită dintr-o singură bucată de plastic. Nu are articulaţii pe gleznă. O orteză compactă poate fi, totuşi, destul de flexibilă pentru a permite mişcarea gleznei, şi ar trebui să fie flexibilă, cu o linie de demarcaţie posterioară, pentru tratamentul piciorului căzut fără instabilitate medio-laterală. O orteză compactă trebuie să fie cu adevărat fixă (nu flexibilă) pentru tratamentul unor cazuri de spasticitate plantară.

Ortezele compacte reglate la 90 de grade sunt folosite, de regulă, pentru piciorul căzut. Mai puţin evidentă, dar la fel de importantă, este capacitatea ortezei compacte de a trata afecţiunile genunchiului. *Din nou, trebuie reamintit faptul că flexia plantară duce la extensia genunchiului, în timp ce dorsiflexia duce la flexia genunchiului la atacul cu călcâiul*. Orteza poate fi fixată la câteva grade de flexie plantară pentru a oferi stabilitate la nivelul genunchiului în timpul fazei de sprijin a mersului. *Genu recurvatum* poate fi, de asemenea, tratat cu o orteză compactă. Cu cât orteza este mai rigidă, cu atât mai intens va fi momentul de flexie a genunchiului la atacul cu călcâiul, ceea ce va ajuta la inversarea momentului de extensie la nivelul genunchiului asociat cu *genu recurvatum*. Momentul de flexie la nivelul genunchiului devine, de asemenea, şi mai intens în timpul posturii intermediare dacă glezna este plasată la câteva grade de dorsiflexie. În Tabelul 15-2 sunt recapitulaţi factorii ortetici importanţi şi implicaţi în crearea extensiei şi flexiei genunchiului în timpul ciclului mersului.

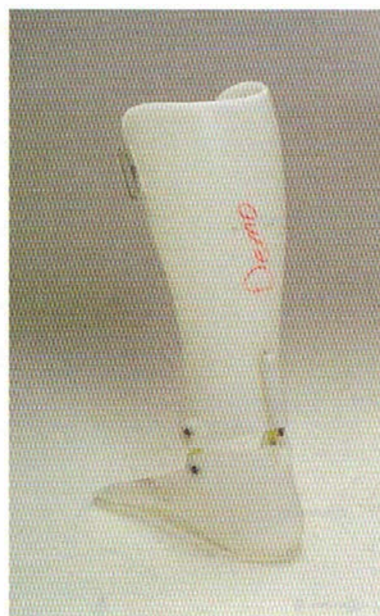


FIGURA 15-14 Orteză de gleznă-picior cu opritor median posterior. A se observa folosirea unei articulaţii a gleznei de plastic pentru scăderea greutăţii. Articulaţiile gleznei de plastic sunt mai frecvente la copii (persoane cu greutate mică). Folosirea unui opritor plantar cu articulaţiile gleznei este recomandată pentru pacienţii cu greutate redusă activi, cu spasticitate plantară (de exemplu, copiii cu paralizie cerebrală).

Tabelul 15-2 Componente ortetice corelate cu momentul de flexie şi de extensie a genunchiului

Moment de extensie a genunchiului/stabilitate	Moment de flexie a genunchiului/instabilitate
Călcâi capitonat	Călcâi compact
Orteza de gleznă-picior fixată în flexie plantară	Orteza de gleznă-picior fixată în dorsiflexie
Linie de demarcaţie posterioară pe orteza de gleznă-picior (flexibilă)	Linie de demarcaţie anterioară pe orteza de gleznă-picior
Compensare posterioară a articulaţiei genunchiului	—

Orteza de gleznă-picior de plastic, pentru controlul varus-valgus. Scopul intervenţiei ortetice este de a modifica forţele de reacţie ale solului prin realizarea unor mulaje personalizate, pentru a ajuta la menţinerea unei alinieri corecte a membrului inferior prin construirea unor porţiuni de orteză alese în mod specific. Un sistem din trei puncte

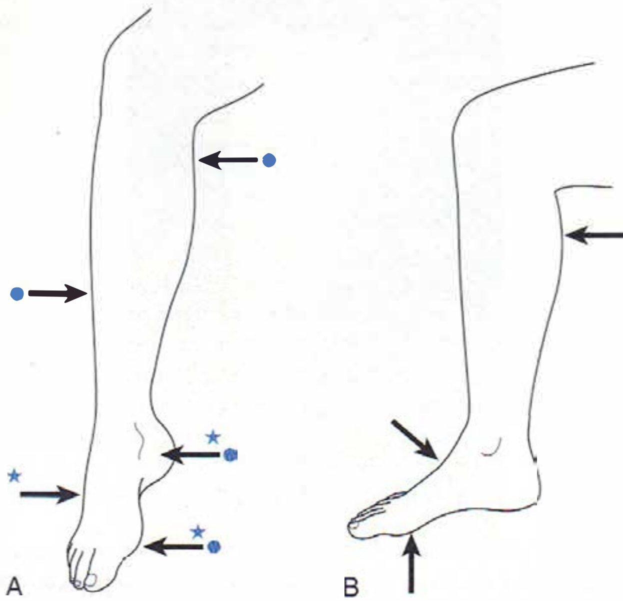


FIGURA 15-15 Sistemul de control din trei puncte al deformării în *varus equin*. **A**, Controlul componentei rotaționale a *varus* la nivelul labei piciorului *(steluțe)* și articulației subtalare (puncte). **B**, Controlul deformării în *equin*. [Modificat după Marx, H.W.: Lower limb orthotic designs for the spastic hemiplegic patient (Modele ortetice pentru membrele inferioare pentru pacienții spastici hemiplegici), *Ortetică și Protetică* 28:14, 1974.]

este folosit pentru a oferi contraforțele necesare pentru a opune rezistență forțelor deformării (Figura 15-15).[27,30] Unii orteziști consideră că o orteză trebuie să fie fermă (atipică) pentru a controla deformarea. Punctele de presiune ar trebui să fie prezente în zonele planificate la vizitele de control, dacă orteza servește scopului desemnat. O orteză realizată la comandă, cu reacție a solului, oferă o susținere adecvată a labei piciorului, care influențează rotația articulațiilor mai proximale (Figura 15-16). Învelișul anterior al tibiei ajută la stabilizarea genunchiului în timpul mersului (a se vedea Figura 15-11).

Deformarea în *varus equin* (sau inversia) este controlată prin aplicarea unor forțe mediale în zona capului metatarsian și a calcaneului. Următoarea forță este aplicată mai proximal, de-a lungul părții laterale a fibulei. Aceasta ajută la prevenirea inversiei la nivelul articulației subtalare și al articulației gleznei. O forță tibială medială mai proximală este aplicată pentru a conferi stabilitate porțiunii pentru picior a AFO de plastic prin crearea unei forțe opuse în zona fibulară (a se vedea Figura 15-15). Un sistem din trei puncte există, de asemenea, la nivelul labei piciorului, pentru a preveni supinația acesteia corelată cu deformarea în *varus equin* (a se vedea Figura 15-15). Un sistem din trei puncte este din nou aplicat pentru a controla deformarea de flexie plantară asociată cu *varus equin* (a se vedea Figura 15-15).

Reversul sistemului din trei puncte descris anterior pentru a controla *varus*-ul poate fi folosit pentru a controla *valgus*-ul de la nivelul labei piciorului. Mobilitatea tuturor articulațiilor trebuie să fie luată în considerare atunci când se prescrie o orteză.



FIGURA 15-16 Orteză de gleznă-picior Oregon Orthotic System pentru controlul rotațional. A se observa strierea care adaugă rezistență ortezei. De asemenea, a se observa că articulația din metal a gleznei este similară cu cele din Figura 15-10. (Prin amabilitatea Oregon Orthotic System, Albany, OR.)

Ortezele de gleznă-picior pentru stabilizare patelară (PTB AFO)

O AFO pentru stabilizare patelară (PTB) folosește tendonul patelar și condilii tibiali pentru a atenua parțial presiunea greutății portante asupra structurilor scheletice distale, cu distribuirea greutății de-a lungul condilului tibial medial.[25] Această orteză este impropriu denumită PTB, deoarece doar aproximativ 10% din greutate sunt distribuite de-a lungul tendonului patelar și condilului tibial medial. Majoritatea greutății portante este distribuită de-a lungul țesuturilor moi ale piciorului, care sunt comprimate de o orteză corect montată. Comprimarea țesuturilor moi ale piciorului este, de asemenea, responsabilă pentru menținerea alinierii și întinderii tibiei după o fractură.[45,46]

Aceste orteze sunt adesea prescrise pentru ulcerațiile diabetice ale labei piciorului, fracturi tibiale și destinderea suprafeței greutății portante în durerile de călcâi cauzate de fracturi ale calcaneului, fuziuni postoperatorii ale gleznei și



FIGURA 15-17 Orteză de gleznă-picior pentru stabilizare patelară, bivalvă, fabricată la comandă. Zece procente din greutate sunt transferate tendonului patelar. Cincizeci la sută din reducerea greutății sunt atinse prin contactul personalizat, distribuit de-a lungul piciorului. A fost prescrisă pentru o fetiță, după rezecția unei tumori benigne de mari dimensiuni din tibia stângă.



FIGURA 15-18 Orteză de gleznă-picior pentru decompresie. Călcâiul decupat asigură decompresia completă a acestuia. Brațul de pârghie articulat posterior previne apariția presiunii dureroase la nivelul gleznei fie medial, fie lateral, și poate fi reglat precum un ștergător de parbriz, dacă este necesar, pentru a preveni presiunea maleolară medială sau laterală.

necroză avasculară a labei piciorului sau gleznei. Ortezele sunt făcute din plastic și prezintă două valve. Ele se potrivesc perfect cu benzile de tip velcro (Figura 15-17) sau cu catarame similare cu cele de la bocancii de schi. O AFO PTB fabricată la comandă reduce greutatea portantă din laba piciorului afectată cu până la 50%.

AFO PTB realizate la comandă sunt indicate atunci când este necesară reducerea la maximum a greutății portante, pentru a asigura vindecarea (precum în ulcerul de călcâi debridat provocat de diabet) și reducerea durerii. Trebuie, mai întâi, stabilit faptul că gradul de durere este asociat mai degrabă cu greutatea portantă decât cu gama de mișcări, iar în acest caz, gama de mișcări care produc durere ar trebui să fie eliminată.

Ortezele de plastic compacte intră în contact cu solul înainte ca forța reactivă să fie absorbită semnificativ de către laba piciorului, după care distribuie această forță mai proximal de-a lungul piciorului. Comparativ cu o orteză de gleznă-picior prefabricată, o orteză de gleznă-picior PTB distribuie mai eficient presiunea pe o mai mare suprafață de contact, pentru o reducere la maximum a greutății portante.

Ortezele de gleznă-picior pentru decompresie

Ortezele de gleznă-picior pentru decompresie sunt cunoscute și după acronimul lor, PRAFO (Figura 15-18). Acest tip de orteză de gleznă-picior are diverse denumiri, în funcție de compania care o produce, incluzând PRAFO, Multi-podus AFO și Lennard AFO. Aceste orteze deservesc două scopuri: decompresie și împiedicarea contracturii. Decompresia este realizată la nivelul călcâiului prin eliminarea completă a greutății portante, cu călcâiul decupat, și, de asemenea, prin utilizarea unui braț de pârghie articulat, posterior, care poate fi reglat medial sau lateral, pentru a preveni apariția unei presiuni dureroase în zona maleolară medială sau laterală. Aceasta trebuie să fie aplicată pe membrul inferior afectat, imobilizat sau nemișcat pe perioada de repaus la pat. PRAFO este adesea utilizată la pacienți cu demență cu fracturi de bazin, care nu au o mobilitate ridicată a membrelor inferioare, cât și la pacienții cu accident vascular cerebral care sunt hemiplegici. Prevenirea contracturii în flexie plantară are loc prin păstrarea articulației gleznei într-o poziție neutră cât timp este folosită orteza de gleznă-picior.

Orteze de gleznă-picior prescrise în mod obișnuit

Cele mai comune orteze de gleznă-picior (AFO) prescrise sunt cele pentru „picior căzut", spasticitate plantară și leziuni lombare ale măduvei spinării (Figura 15-19). Cele mai întâlnite orteze de gleznă-picior pentru „picior căzut" sunt cele de plastic nearticulate, realizate la comandă, fixate la câteva grade de dorsiflexie, cu o linie de demarcație posterioară. Această orteză se mai numește AFO cu arc lamelar posterior. Cele câteva grade de dorsiflexie asigură degajarea labei piciorului în timpul fazei de balans a mersului. Susține, de asemenea, flexibilitatea gleznei în dorsiflexie după ridicarea labei piciorului de la sol într-o poziție de flexie plantară din desprindere. Greutatea și volumul minime ale acestei orteze le sunt extrem de favorabile pacienților cu „picior căzut". Lipsa balamalelor nu numai că reduce volumul, ci, dintr-un punct de vedere practic, menține dimensiunea medio-laterală a ortezei cât mai îngustă, pentru a se preta la o largă varietate de pantofi și pantaloni. Dacă există o instabilitate semnificativă la nivelul articulației subtalare (de exemplu, un pacient cu un istoric de leziuni și căzături din cauza inversiei), o orteză de gleznă-picior cu balamale, de plastic, cu articulații de gleznă din metal, cu dublă acțiune (a se vedea

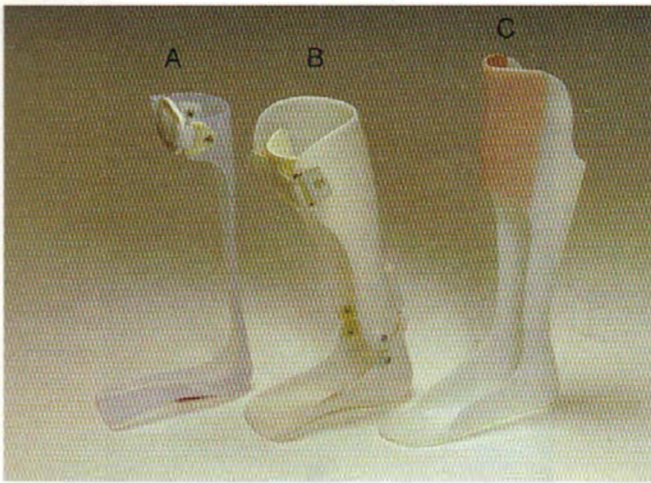


FIGURA 15-19 Orteze de gleznă-picior (AFO) prescrise în mod curent. **(A)** Orteza pentru „picior căzut". **(B)** Orteza pentru spasticitate plantară. **(C)** Orteza pentru leziuni lombare ale măduvei spinării.

Figura 15-10), cu resorturi în canalele posterioare (*„asistare a dorsiflexiei"*) ar conferi stabilitate medio-laterală și ar permite, totuși, flexia plantară. Alternativ, o orteză de gleznă-picior articulată, cu opritor median posterior, care funcționează pe bază de resort (a se vedea Figura 15-14) poate conferi, de asemenea, stabilitate medio-laterală pentru pacientul cu „picior căzut".

Cea mai comună orteză de gleznă-picior recomandată pentru spasticitatea plantară este fie una din plastic, articulată, realizată la comandă, cu un singur opritor median posterior, fie o orteză de plastic articulată, realizată la comandă, cu știfturi în canalele posterioare, pentru a asigura oprirea plantară la 90 de grade. Prima orteză este luată în considerare mai degrabă în cazurile de spasticitate moderată, fără o inversie semnificativă. Cea de-a doua orteză este luată în considerare în cazul unei inversii semnificative, care persistă după ce toate tratamentele aplicate pentru a trata spasticitatea au fost epuizate. Articulațiile din metal pentru gleznă, cu știfturi posterioare, conferă, în acest caz, o susținere medio-laterală mai bună și, în același timp, permit un anumit grad de dorsiflexie cu canalele anterioare lăsate deschise. Permiterea dorsiflexiei asigură un mers care tinde spre normal și o întindere terapeutică a flexorilor plantari din postura intermediară a mersului până la cea de desprindere a degetelor de pe sol. Cercetări recente susțin faptul că ortezele de gleznă-picior articulate, cu opritoare plantare la 90 de grade (poziție neutră), sunt preferate pentru pacienții pediatrici activi, cu spasticitate a membrelor inferioare.[37,40,49,53,54]

Orteza de gleznă-picior cea mai folosită pentru leziunile lombare ale măduvei spinării este cea de plastic, bilaterală, realizată la comandă, cu forță de reacție a solului (cu învelire tibială), reglată la 10 grade de flexie plantară. Învelirea tibială anterioară și cele 10 grade de flexie plantară creează momente de extensie a genunchiului dependente de greutatea portantă, pentru a conferi stabilitate genunchilor în timpul mersului. Un cadru sau o orteză bilaterală Lofstrand pentru antebraț sunt necesare pentru a permite deplasarea.

Controlul

Pacientul trebuie să fie examinat după montarea și folosirea ortezei. Prima și cea mai evidentă formă de control este verificarea îmbunătățirii modului de mers de către orteză în comparație cu lipsa acesteia. Articulația gleznei ortezată trebuie să coincidă cu vârful maleolei mediale. Trebuie să fie verificată ușurința de echipare și dezechipare a ortezei, iar pe timpul în care aceasta este înlăturată, să se caute zonele în care pielea este afectată. Dacă orteza a fost prescrisă pentru controlul spasticității, evaluarea ortetică trebuie să includă stabilirea eficacității sale într-un cadru dinamic, deoarece spasticitatea se poate agrava odată cu deplasarea. În cazurile în care există o deformare semnificativă ce este corectată cu ajutorul ortezei, trebuie să apară unele semne de roșeață, semn că orteza își face treaba corespunzător. Unele semne de roșeață sunt acceptabile atâta timp cât roșeața este dispersată pe o suprafață cât mai mare și atâta timp cât nu afectează grav pielea.

Ortezele de genunchi-gleznă-picior

Ortezele de genunchi-gleznă-picior (KAFO) se numeau, în trecut, bretele lungi pentru picior. Componentele sunt aceleași cu cele ale unei orteze de gleznă-picior, dar includ și articulația genunchiului, axuri verticale pentru coapsă și o bandă proximală pentru coapsă. Este disponibilă o mare varietate de articulații și sisteme de blocare pentru genunchi. KAFO sunt folosite pentru pacienți cu slăbiciune gravă a extensorilor și tendoanelor genunchiului, instabilitate structurală a genunchiului și spasticitate a flexiei genunchiului. Scopul KAFO este de a conferi stabilitate articulațiilor genunchiului, gleznei și subtalare în timpul mersului. Sunt în mod obișnuit prescrise bilateral, pentru pacienți cu leziuni ale măduvei spinării, și unilateral, pentru pacienți cu poliomielită. Există o concepție greșită conform căreia pacienții cu o neuropatie femurală completă (adică pareza cvadricepsului) ar trebui să aibă genunchii fixați cu un bandaj rigid. *Din punct de vedere anatomic funcțional, trebuie reținut că există trei stabilizatori pentru genunchi: cvadricepșii, ischiogambierii (prin activarea excentrică în faza de atac cu călcâiul) și flexorii plantari (flexia plantară creează un moment de extensie a genunchiului)*. Acești stabilizatori ar trebui să fie evaluați atent prin examinare fizică înaintea prescrierii unei KAFO.

KAFO pot fi prescrise pentru mers, antrenament sau ambele. Beneficiile antrenamentului pentru pacientul care are nevoie de KAFO bilaterală includ prevenirea contracturilor membrului inferior, sporirea rezistenței cardiovasculare, menținerea forței părții superioare a corpului pentru activitățile zilnice, întârzierea apariției osteoporozei și scăderea riscului de complicații medicale, precum tromboza venoasă.

Utilizarea KAFO completează adesea folosirea scaunului cu rotile pentru deplasare. Nivelul proprioceptiv este un indicator fiabil al șanselor de ambulație ale unui pacient cu leziuni ale măduvei spinării.[57] Este util ca senzația și propriocepția să fie prezente la nivelul membrelor inferioare pentru a merge în siguranță cu KAFO. Gradul de leziune a măduvei spinării este, de asemenea, important în predicția capacității de a merge. Pacienții adulți, cu leziuni ale măduvei spinării la nivelul T12 sau mai sus, prezintă tulburări de mers, din cauza deficiențelor metabolice implicate.[33]

Copiii au un centru de greutate plasat mai sus și pot avea un mers funcțional chiar și cu o leziune a măduvei spinării la nivel superior. Funcționarea mușchilor este un indicator al calității mersului. Un bun control al trunchiului și forța părții superioare a corpului sunt necesare pentru deplasarea cu KAFO, deoarece aceste dispozitive sunt folosite în combinație cu dispozitivele pentru deplasare, precum cadrele și ortezele Lofstrand pentru antebrațe.

Unii pacienți cu paraplegie, precum cei care au leziuni lombare la nivel inferior, cu musculatura extensoare a genunchilor relativ funcțională, sunt capabili să se deplaseze fără KAFO. Deplasarea la acești pacienți poate fi adesea îndeplinită prin utilizarea unor orteze de gleznă-picior bilaterale, de plastic, cu reacție a solului (a se vedea Figurile 15-11 și 15-16), cu gleznele fixate la 10-15 grade de flexie plantară. Flexia plantară conferă un moment de extensie a genunchiului în timpul mersului, pentru stabilitate. Învelirea anterioară proximală a tibiei asigură stabilitate la nivelul genunchiului din momentul fazei intermediare până la desprinderea degetelor de pe sol (a se vedea Figura 15-11, partea 4). Un cadru sau două orteze Lofstrand pentru antebraț pot fi folosite pentru susținere și echilibru suplimentare.

Articulațiile genunchiului

Sunt trei tipuri de bază de articulații ale genunchiului. Articulația dreaptă a genunchiului permite rotația în jurul unei singure axe (Figura 15-20). Aceasta permite flexia liberă și previne hiperextensia. Este adesea folosită în combinație cu un dispozitiv de blocare culisant, care păstrează genunchiul în extensie în toate fazele mersului, pentru mai multă stabilitate.

Articulația policentrică de genunchi folosește un sistem cu două axe pentru a stimula mișcările de flexie-extensie ale femurului și tibiei la nivelul articulației genunchiului (Figura 15-21). Deși acest concept este logic, teoretic, nu s-a demonstrat că articulația policentrică de genunchi ar fi mai avantajoasă decât articulația obișnuită de genunchi, fiind mai puțin folosită. Face, de asemenea, orteza mai voluminoasă. Este mai frecvent folosită cu ortezele sportive pentru genunchi.

Cel de-al treilea tip de articulație a genunchiului este articulația cu compensare posterioară a genunchiului (Figurile 15-22 și 15-23; a se vedea Tabelul 15-2). Este prescrisă pentru pacienții cu extensori ai genunchiului slabi și cu un anumit grad de forță a extensorilor coapsei. Permite flexia liberă și extensia genunchiului în timpul fazei de balans a mersului și ajută la menținerea forței *ortetice* de reacție a solului în fața axei genunchiului, pentru stabilitate în timpul sprijinului. Centrul de greutate este plasat, în mod normal, posterior față de genunchi la atacul cu călcâiul, generându-se astfel un moment de flexie la nivelul genunchiului, care necesită o contractură a cvadricepșilor și ischiogambierilor, pentru a contracara această forță. Componenta cu compensare posterioară a genunchiului a KAFO ajută la plasarea forței de reacție a solului anterior față de articulația ortetică a genunchiului, creând un moment de extensie la nivelul genunchiului în timpul sprijinului, pentru a compensa slăbiciunea extensorilor genunchiului. Articulația cu compensare posterioară a genunchiului ar trebui să aibă un opritor pentru hiperextensie, pentru a ajuta la prevenirea apariției *genu recurvatum*.

Ocazional, articulația cu compensare posterioară a genunchiului nu asigură o stabilitate adecvată la nivelul genunchiului. Componenta de gleznă a KAFO poate fi atunci reglată la 10-15 grade de flexie plantară, pentru a crea un moment de extensie la nivelul genunchiului, pentru stabilitate. În cele din urmă, dacă aceste măsuri sunt insuficiente pentru obținerea stabilității genunchiului, articulațiile cu compensare posterioară a genunchiului pot fi blocate în extensie cu dispozitive de blocare culisante (a se vedea Figura 15-20).

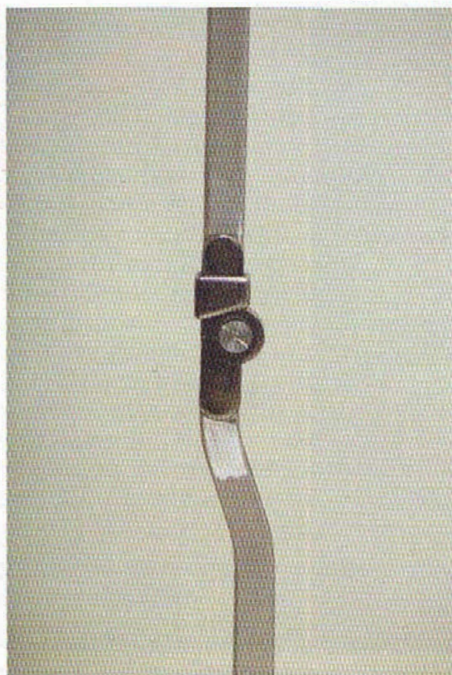


FIGURA 15-20 Genunchi drept, cu opritor culisant.

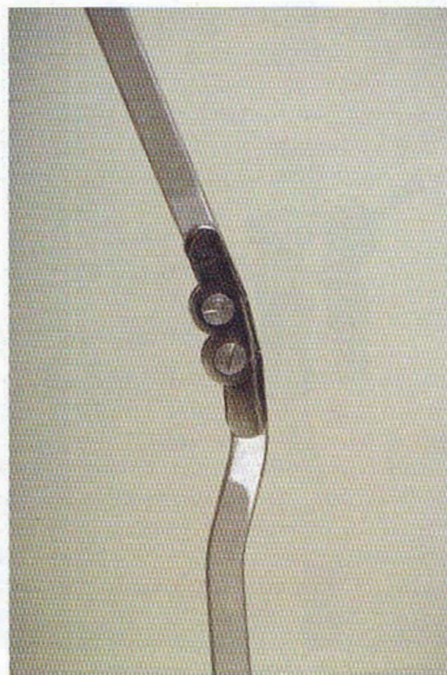


FIGURA 15-21 Articulație a genunchiului policentrică.

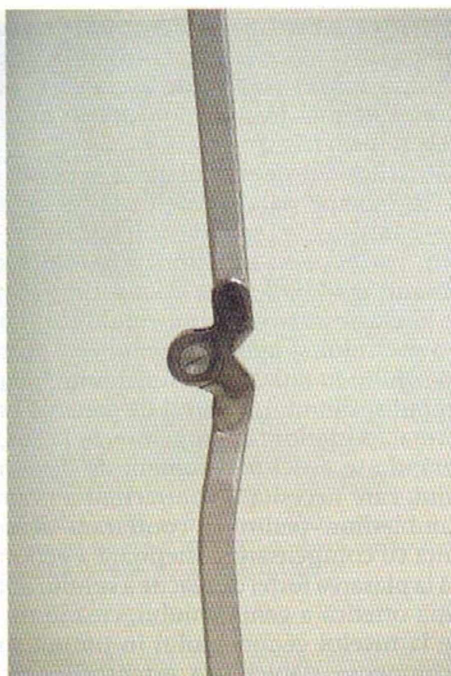


FIGURA 15-22 Articulație cu compensare posterioară a genunchiului.

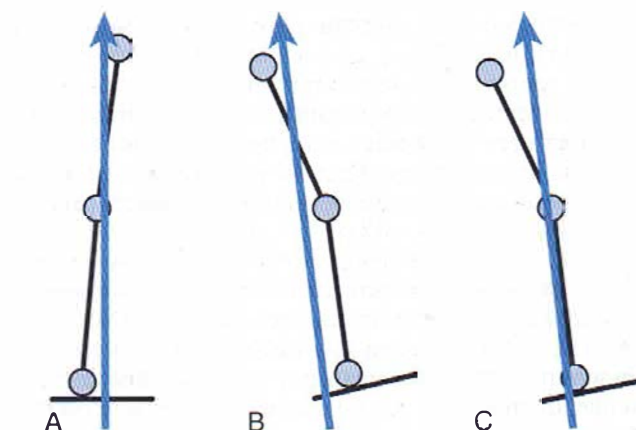


FIGURA 15-23 Schemă a forței de reacție a solului (FRS). Săgețile cu vârful în sus indică FRS. Articulația genunchiului rămâne întinsă (stabilă) dacă FRS este anterioară genunchiului. Un moment de flexie a genunchiului apare dacă FRS este posterioară genunchiului. **(A)** FRS în sprijin. **(B)** FRS la atacul cu călcâiul. **(C)** FRS ortetică la atacul cu călcâiul cu articulație cu compensare posterioară a genunchiului. Un călcâi rigid mută, de asemenea, FRS posterior (moment de flexie a genunchiului/instabilitate), iar un călcâi moale mută FRS anterior (moment de extensie a genunchiului/stabilitate).

Dispozitive de blocare pentru genunchi

Sunt folosite pentru a conferi stabilitate completă la nivelul genunchiului. Sunt de patru tipuri. Acestea sunt discutate în ordinea frecvenței utilizării lor, începând cu cele mai frecvent folosite.

Dispozitivul de blocare cu clichet a devenit recent cel mai des prescris (Figura 15-24). Acesta are un mecanism de prindere care funcționează în trepte de 12 grade. Atunci când utilizatorul trece din poziția așezat spre ortostatism, dacă există o tendință a genunchiului de a deveni instabil și flexat, dispozitivul cu clichet previne această mișcare și păstrează direcția către extindere. De îndată ce pacientul este în poziție verticală, cu genunchii extinși, flexia genunchiului

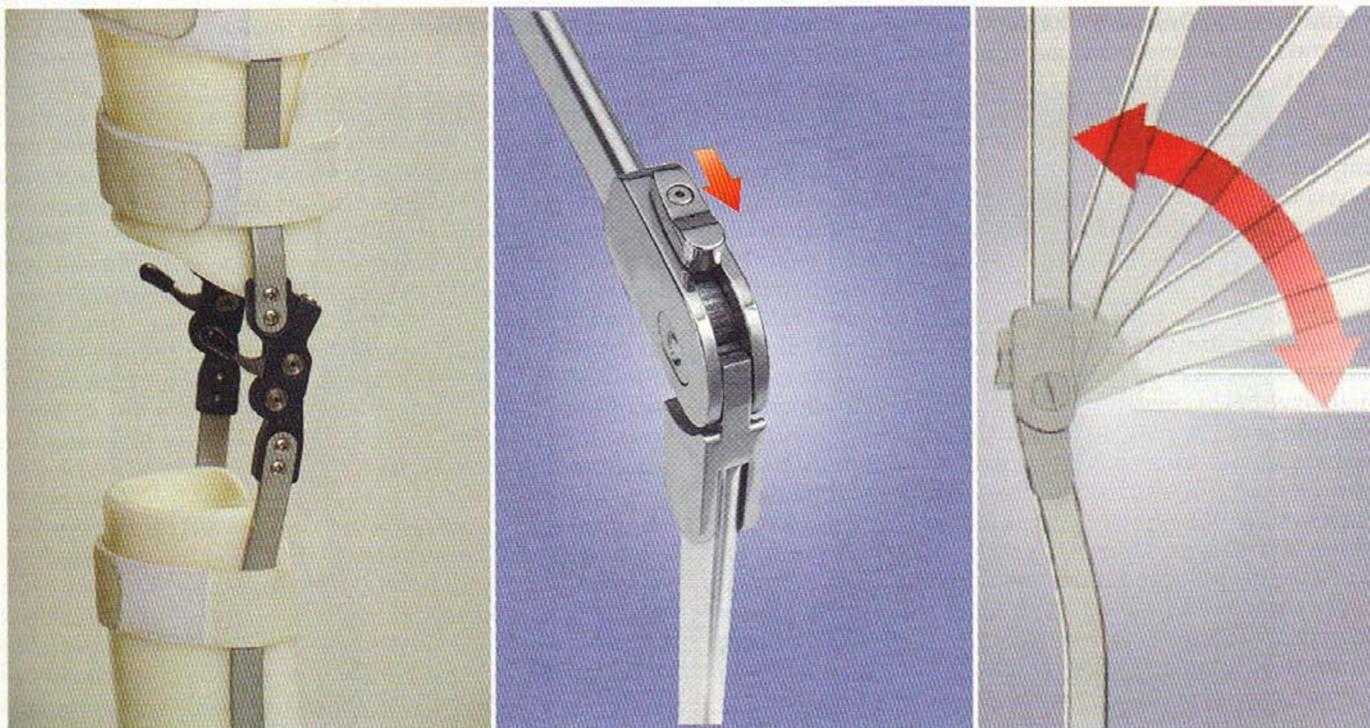


FIGURA 15-24 Dispozitivul de blocare cu clichet. Treptele de 12 grade parcurse prin extensia genunchiului previn flexia genunchiului, adăugând astfel stabilitate și siguranță la trecerea din poziția așezat la cea de ortostatism. Mecanismul este eliberat prin utilizarea brațului de pârghie, care permite reașezarea.

este atinsă prin apăsarea în jos a unei manete de eliberare sau prin glisarea mecanismului de blocare.

Înainte de apariția dispozitivului cu clichet, dispozitivul de blocare culisant (inelul de blocare) a fost utilizat cel mai mult cu axurile verticale mediale și laterale ale KAFO (a se vedea Figura 15-20). Avantajul său constă în simplitatea de proiectare, fără volum. Cu toate acestea, sunt necesare abilități de coordonare motrică fină pentru a bloca genunchiul în extensie completă. În plus, există două dispozitive de blocare pe fiecare parte. Dispozitivul de blocare culisant se poate „regla", de asemenea, după mers, și poate fi dificil de tras pentru deblocarea genunchiului. Dezavantajul acestuia, în comparație cu dispozitivul de blocare cu clichet, este că nu prezintă mecanism de blocare până când extensia completă a genunchiului nu este atinsă. Prin urmare, genunchiul pacientului se poate prăbuși în flexie atunci când nu este suficient de întins pentru a activa dispozitivul de blocare culisant. O colapsare în flexie nu are loc cu dispozitivul de blocare cu clichet, și este puțin probabil ca pacientul să cadă. Dispozitivul de blocare culisant poate fi folosit unilateral de-a lungul axului vertical lateral dacă pacientul are o greutate relativ redusă și are un nivel scăzut de activitate.

Dispozitivul de blocare cu buclă (numit și elvețian, francez, Schweitzer sau cu clapă) asigură cea mai ușoară metodă de deblocare simultană a articulațiilor medială și laterală ale genunchiului unei KAFO (Figurile 15-25 și 15-26). Ambele mâini pot fi folosite pentru două dispozitive de blocare cu buclă, în timp ce alte KAFO bilaterale prezintă un total de patru dispozitive de blocare cu clichet sau patru dispozitive de blocare culisante. Ridicarea posterioară a buclei eliberează articulația genunchiului pentru a permite flexia, permițându-i pacientului să se așeze. Pacientul poate prinde, opțional, bucla de marginea unui scaun, lăsându-se pe spate pentru a elibera mecanismul de blocare și a permite așezarea. Mecanismul de blocare funcționează pe bază de resort, pentru a asigura blocarea genunchiului în extensie (a se vedea Figura 15-26). Bucla este adesea căptușită cu cauciuc pentru a proteja îmbrăcămintea, astfel încât aceasta să nu fie ruptă sau murdărită. KAFO cu dispozitive de blocare cu buclă pot fi purtate pe deasupra sau pe sub haine, în funcție de dimensiunea dispozitivului de blocare cu buclă și de mărimea hainelor. Ca un dezavantaj, cruzimea copiilor poate duce la acțiuni precum lovirea din spate a genunchiului la copiii cu handicap, situație în care, din cauza dispozitivului de blocare, copilul agresat cade, cu consecințe imprevizibile.

Dispozitivul de blocare cu disc (cunoscut anterior sub denumirea de dispozitiv de întindere cu șurub) este folosit pentru a stabiliza genunchiului în diverse grade de flexie (Figura 15-27). Poate fi reglat în trepte de 6 grade și este mai precis pentru managementul genunchiului cu o contractură în flexie decât o KAFO cu dispozitive de blocare cu clichet. Folosirea sa include prevenirea progresiei contracturii în flexie sau reducerea progresivă a acesteia.

Componenta pentru coapsă a ortezei de genunchi-gleznă-picior

Banda pentru coapsă trebuie să fie suficient de lată pentru a distribui în mod corespunzător presiunea forțelor de reacție ale solului transmisă prin axa genunchiului. Un înveliș parțial din plastic, pentru coapsă, poate conferi o zonă de contact mai mare și depresuriza zonele cu presiune ridicată, dacă este montat corespunzător. KAFO combinate, din metal și plastic, sunt mai ușoare, ceea ce duce la creșterea confortului pacientului și a gradului de utilizare a ortezei. O bandă joasă pentru coapsă este utilizată pentru a preveni *genu recurvatum*.

Orteza Scott-Craig

Orteza Scott-Craig (Figura 15-28) a fost proiectată pentru a le conferi pacienților cu paraplegie care au o leziune completă la nivelul L1 sau mai sus un mers mai funcțional și mai confortabil.[47]A fost proiectată, de asemenea, pentru a reduce echipamentul inutil, pentru a fi o KAFO mai ușoară și pentru a fi ușor de îmbrăcat și dezbrăcat. Această orteză a fost denumită după un ortezist, Bruce Scott, care a lucrat la Spital Craig din Englewood, Colorado

Design-ul ortetic constă dintr-o articulație a gleznei cu știfturi de blocare anterioare (care permit 5 grade de dorsiflexie pentru a simula flexia plantară) și posterioare (reglate la 90 de grade pentru a preveni târârea degetelor), o placă de bază extinsă până la capetele metatarsienelor, o bară transversală adăugată la zona capetelor metatarsienelor pentru stabillizare medio-laterală și o articulație de compensare a genunchiului, cu un dispozitiv de blocare cu buclă.[47] O bandă tibială anterioară rigidă este poziționată imediat sub tuberculul tibial. O bandă proximală rigidă, pentru coapsă, este poziționată posterior și este închisă anterior cu o curea moale cu închidere de tip velcro. Aceste două benzi ar trebui să fie suficient de subțiri pentru a ține genunchiul în extensie. Un sistem în trei puncte menține genunchiul în extensie prin aplicarea posterioară a unei presiuni în zona proximală a coapsei, anterioară în zona proximală a tibiei și posterioară în zona calcaneului.[22] Articulația gleznei funcționează cu un opritor pentru dorsiflexie, folosit pentru a stimula funcționarea mușchiului triceps sural așa cum a fost descris anterior, și cu un opritor posterior reglat la 90 de grade pentru a preveni târârea degetelor.

Un grup de cercetători condus de către Lehmann[24] a analizat orteza Scott-Craig și a descoperit faptul că este orteza care se comportă cel mai bine la îmbrăcat și dezbrăcat din gama KAFO. Design-ul original al acestei orteze se prescrie încă pentru pacienții cu paraplegie.

Ortezele pentru genunchi

Ortezele pentru genunchi suedeze

Ortezele pentru genunchi (KO), cunoscute și sub denumirea de orteze suedeze (Figura 15-29), sunt folosite pentru a controla genu recurvatum de la minor la moderat, produs de către hiperlaxitatea ligamentelor sau a capsulei. Aceste orteze articulate pentru genunchi permit flexia maximă a genunchilor și previn hiperextensia. Ortezele pentru genunchi suedeze folosesc un sistem ortetic clasic, în trei puncte, cu două benzi situate anterior față de axa genunchiului (una deasupra și una dedesubtul genunchiului) și o a treia bandă situată posterior față de articulația genunchiului, în zona poplitee. Prezintă, de asemenea, o bandă suplimentară pentru coapsă, cu axe verticale mai lungi,



FIGURA 15-25 Dispozitivul de blocare cu buclă căptușită, cu resort. (Prin amabilitatea Becker Orthopedic Co, Troy, MI.)

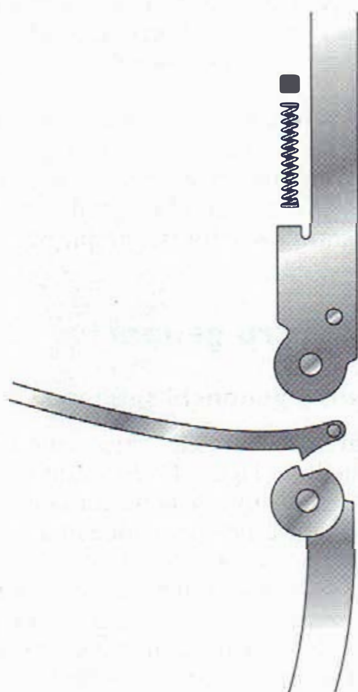


FIGURA 15-26 Mecanismul de blocare cu buclă, cu resort. Ridicarea buclei permite flexia liberă pentru așezare, iar mecanismul cu resort ajută la blocarea articulației genunchiului în extensie.

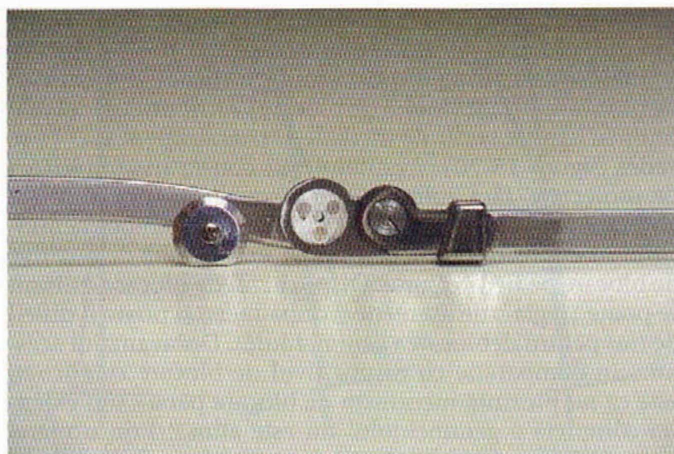


FIGURA 15-27 Dispozitivul de blocare cu disc poate fi reglat în trepte de 6 grade pentru controlul precis al flexiei genunchiului.



FIGURA 15-28 Orteza pentru genunchi-gleznă-picior Scott-Craig. (Prin amabilitatea Becker Orthopedic Co, Troy, MI.)

pentru a obține o pârghie mai bună la nivelul articulației genunchiului. Genu recurvatum sever poate necesita controlarea prin brațe de pârghie mai lungi, precum cele oferite de KAFO.

Genu recurvatum poate fi, de asemenea, controlat prin măsuri ortetice suplimentare, incluzând o orteză de gleznă-picior rigidă, de plastic, care împiedică flexia plantară.

Aceasta poate fi folosită în cazurile în care patologia afectează, de asemenea, articulația gleznei și cea subtalară. Cu cât sunt mai rigide ortezele de gleznă-picior, cu atât mai intens va fi momentul de flexie plantară la nivelul genunchiului la atacul cu călcâiul (care contracarează momentul de extensie a unui genunchi cu *recurvatum*). Un pantof cu toc compact ajută, de asemenea, la crearea unui moment de flexie mai intens, fiind preferat, în acest caz, față de un pantof cu toc capitonat, care ar facilita un moment de flexie a genunchiului. Un moment de flexie suplimentar la nivelul genunchiului în timpul posturii intermediare poate fi obținut prin fixarea AFO la câteva grade de dorsiflexie.

Ortezele pentru gonartroză

Același principiu ortetic în trei puncte care a fost aplicat timp de mai mulți ani pentru ortezele suedeze pentru genunchi pentru genu recurvatum a fost recent folosit și pentru genunchiul cu artroză, la care apare cel mai adesea îngustarea compartimentului medial (Figura 15-30). Distribuirea sistemului în trei puncte este asigurată printr-o curea aplicată peste articulația genunchiului. Într-un studiu, 19 din 20 de pacienți cu diverse grade de gonartroză au experimentat o atenuare semnificativă a durerii de genunchi.[27] S-a remarcat, de asemenea, și o ameliorare radiologică a alinierii articulației. Prescripția unor asemenea orteze de genunchi este influențată, însă, de greutatea pacientului. Un pacient cu obezitate morbidă, cu țesut adipos din abundență în jurul genunchiului, nu va susține în mod adecvat orteza de genunchi. În astfel de cazuri, în care ortezele pentru genunchi și intervenția chirurgicală sunt excluse, ar trebui luate în considerare ortezele pentru laba piciorului cu fixare laterală descrise anterior în acest capitol. Ortezele pentru laba piciorului cu fixare laterală sunt preferate pentru genunchii cu artroză (a se vedea textul despre gonartroză din secțiunea despre ortezele pentru laba piciorului).

Ortezele sportive pentru genunchi

Există pe piață o creștere continuă a numărului de orteze sportive pentru genunchi. Există, de asemenea, un deficit de cercetare privind rolul lor în activitățile sportive. Aceasta poate conduce la confuzie cu privire la prescrierea lor, cu excepția cazului în care KO sunt revizuite sistematic. Ortezele sportive pentru genunchi pot fi împărțite în profilactice, de reabilitare și funcționale.[31]

Ortezarea profilactică a genunchiului încearcă să prevină sau să reducă gravitatea leziunilor genunchiului. Nu există, în prezent, dovezi care să susțină beneficiile utilizării sau costurile reduse ale acestor orteze. Unele studii au arătat că folosirea acestor orteze crește, de fapt, numărul de atleți cu leziuni ale genunchilor.[44,52] Există ipoteza conform căreia jucătorii cu genunchi ortezați pot adopta poziții improprii datorită încrederii excesive pe care o acordă ortezei, fapt care contribuie direct la creșterea ratei leziunilor. Folosirea ortezelor profilactice pentru genunchi a fost, de asemenea, asociată cu creșterea consumului de energie, care poate afecta performanța atletică.[13]

Ortezele de genunchi pentru reabilitare sunt folosite pentru a permite protecția mișcării între anumite limite.[36] Sunt utile pentru managementul postoperatoriu și conservator al leziunilor genunchiului și sunt cel mai adesea aplicate postoperatoriu, după reconstrucția ligamentelor anterioare încrucișate (Figura 15-31) și în sindromul dureros patelofemural.*

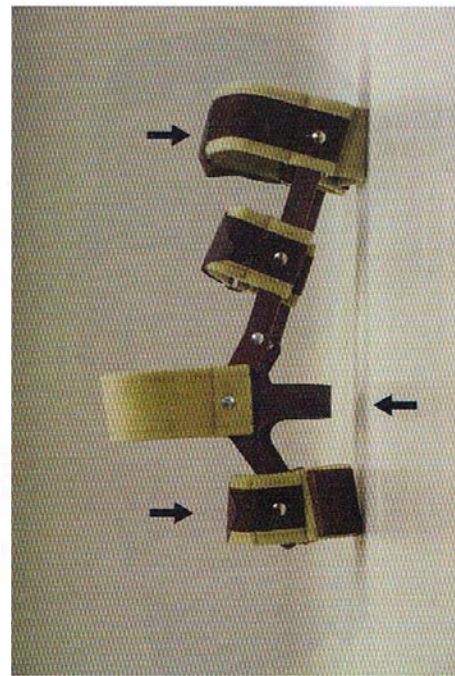


FIGURA 15-29 Orteza suedeză articulată pentru genunchi, care folosește un sistem în trei puncte pentru a controla genu recurvatum.



FIGURA 15-30 Orteza pentru genunchi Generation II, pentru artroza tricompartimentată a genunchiului. Aceasta folosește sistemul de distribuție ortetică standard în trei puncte într-o distribuție medio-laterală, mai degrabă decât într-o distribuție anteroposterioară, ca în cazul ortezei suedeze pentru genunchi (a se vedea Figura 15-29).

*Referințele sunt 2, 7, 28, 32, 51, 62.



FIGURA 15-31 Orteza pentru genunchi pentru fuziunea ligamentelor încrucișate anterioare. Acest tip de orteză ușoară pentru genunchi este destinat prevenirii hiperextensiei și conferă, de asemenea, stabilitate medio-laterală genunchiului. Poate conferi, de asemenea, feedback proprioceptiv. (Prin amabilitatea BREG, Inc. Vista, CA și Elizur Corp, Pittsburgh, PA.)



FIGURA 15-32 Cărucior de transport. Acesta este folosit, inițial, pentru copilul cu dizabilități, pentru a-i asigura mobilitatea. Copilul îl folosește drept dispozitiv „pre-scaun cu rotile".



FIGURA 15-33 Cadru de susținere pentru activitățile în poziție verticală. Folosit de către copiii care doresc să stea în picioare, dorință manifestată prin tentativele de a se ridica.

Ortezele funcționale pentru genunchi sunt destinate asistării sau conferirii de stabilitate pentru genunchii instabili. Ortezele funcționale pentru genunchi nu înlocuiesc nevoia de reabilitare a genunchiului. Ortezele pentru genunchi sunt folosite în mod obișnuit pentru a stabiliza rotula subluxată lateral[7,28] sau deficiența ligamentului încrucișat anterior.[2,32,51] Folosirea acestora s-a dovedit a fi eficientă doar cu sarcini mult mai mici decât cele la care este supus genunchiul în timpul participării la competițiile atletice. În concluzie, ortezele funcționale pentru genunchi pot contribui la tratamentul patologiilor cu hiperlaxitate ligamentară prin posibila scădere a frecvenței episoadelor de instabilitate.[36]

Orteze pediatrice

Căruciorul de transport

Copilul cu dizabilități trebuie să facă mișcare de timpuriu, pentru ca abilitățile ambulatorii să progreseze natural.[1] Dacă nu este familiarizat cu mișcarea, copilul cu dizabilități nu prezintă interes pentru deplasare odată ce este pus într-un parapodium sau într-o orteză cu mișcare rectilinie.

Căruciorul de transport (Figura 15-32) este folosit pentru copiii cu întârziere în dezvoltarea deprinderilor ambulatorii și servește drept prim ajutor. Este adesea prescris pentru copiii cu spina bifida. Majoritatea copiilor se ridică în picioare și încep să meargă la 10 luni.[14] Copiii cu paraplegie ar trebui să folosească acest cărucior odată ce au destulă putere în membrele superioare și destul echilibru al trunchiului pentru a se propulsa. Dacă echilibrul este o problemă pentru copil, un scaun căuș poate fi prescris pentru a susține echilibrul, astfel încât copilul să își poată folosi membrele superioare pentru propulsie.

Roata din spate a căruciorului de transport facilitează mișcarea multidirecțională. Inițial, copilul poate fi împins cu un mâner atașat posterior, căruciorul servind astfel drept dispozitiv pentru plimbare.

Cadrul de susținere

Utilizarea unui cadru de susținere (Figura 15-33) este următoarea etapă după folosirea căruciorului de transport. Intervalul de vârstă pentru începerea folosirii este între 8 și 15 luni. Copiii pot continua să folosească căruciorele în acest timp. Copiii care se deplasează susținându-se de mobilă

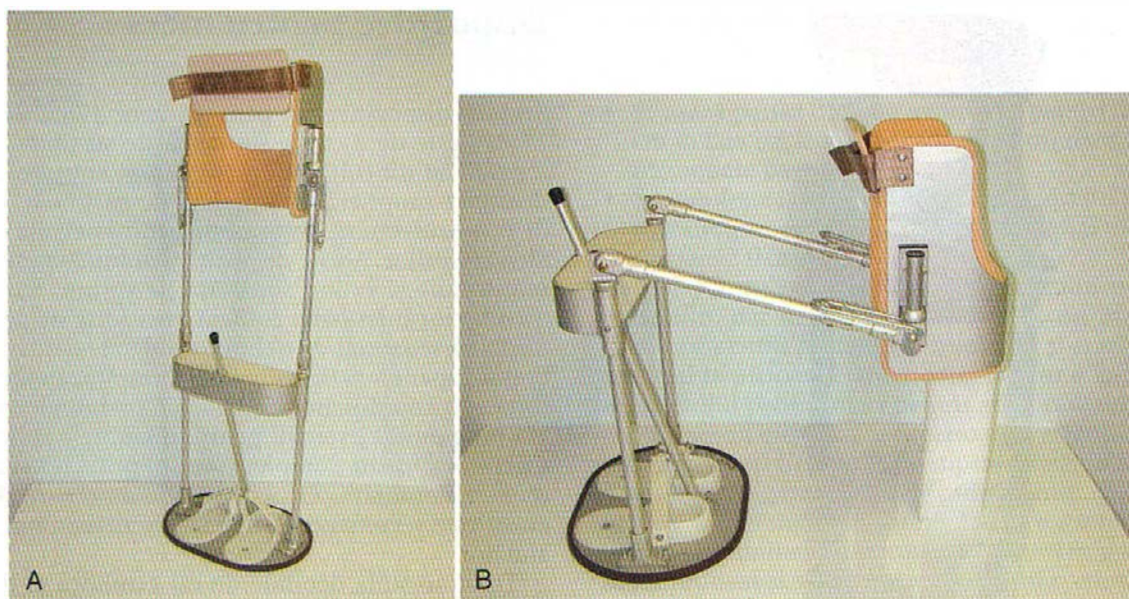


FIGURA 15-34 **(A)** Parapodium cu articulații pentru șold și genunchi blocate în extensie. **(B)** Parapodium cu articulații pentru șold și genunchi deblocate și în flexie. (Prin amabilitatea Variety Ability Systems, Inc, Toronto, Ontario, Canada.)

sunt pregătiți pentru cadrul de susținere. Acesta este primul semn că ei sunt interesați de statul în picioare și de mișcare.[14]

Cadrul de susținere susține echilibrul corpului în spațiu și permite utilizarea liberă a membrelor superioare pentru participarea la activități. Copiii cu leziuni la nivel toracic au nevoie de orteze de gleznă-picior pentru a conferi o bună susținere gleznei și labei piciorului în cadrul de susținere sau parapodium. Pentru stadiile inițiale ale antrenamentului pentru mers, se poate folosi cadrul de susținere cu mers cadențat, cu asistență din partea barelor paralele.

Parapodiumul

Parapodiumul a fost denumit, în trecut „orteza care se rotește" (Figura 15-34). Înainte de a lăsa copiii să folosească un parapodium, aceștia trebuie să demonstreze o folosire adecvată a cadrului de susținere și să manifeste dorința de a se deplasa. Uzura cadrului de susținere al unui copil trebuie evaluată pentru a se stabili dacă acesta a fost folosit suficient, astfel încât copilul să poate trece la un parapodium. Un cadru de susținere frecvent utilizat (sau oricare altă orteză) va prezenta semne de uzură, care includ murdărie și zgârieturi. Este important de menționat acest aspect, deoarece părinții au, de obicei, așteptări prea mari pentru copiii cu dizabilități. Un copil care nu a utilizat un cadru de susținere se va găsi, probabil, în imposibilitatea de a folosi un parapodium sau nu va dori folosirea acestuia.

Un parapodium este recomandarea adecvată pentru copiii care au mici șanse să devină pietoni funcționali, din cauza gravității dizabilității lor. Adeseori se folosește și scaunul cu rotile.[26] Acesta este cel mai frecvent recomandat pentru copiii între 2,5 și 5 ani.

Un parapodium permite mersul nesusținut. Deplasarea se produce prin pivotarea șoldurilor copilului și folosirea mișcărilor corporale pentru a roti o parte a bazei ovale înainte și apoi pentru a repeta mișcarea pentru partea cealaltă. Design-ul său este asemănător cu cel al cadrului de susținere, dar are articulații pentru șold și genunchi. Articulațiile șoldului și genunchiului rămân blocate în extensie, pentru a permite mersul în poziție verticală, dar pot fi și deblocate (simultan la unele modele), pentru a permite poziția așezată. Dificultățile întâmpinate în folosirea acestei orteze includ echiparea și dezechiparea, precum și ridicarea din poziția așezat în ortostatism.

Orteza pentru mers cu mișcare rectilinie/oscilantă (RGO)

Orteza pentru mers cu mișcare rectilinie (RGO) este cunoscută și sub numele de orteză pentru șold ghidată (Figura 15-35). Se poate numi și orteză bilaterală pentru șold-genunchi-gleznă-picior (HKAFO). Scopul RGO este de a asigura extensia controlaterală a șoldului și flexia ipsilaterală a acestuia. RGO este adecvată pentru copiii care au utilizat cadrul de susținere, au dezvoltat un bun control și o bună coordonare ale trunchiului, pot sta bine în picioare și sunt pregătiți mental pentru mers. O forță bună a membrelor superioare, echilibrul trunchiului și flexia activă a șoldului sunt variabile pozitive importante pentru deplasare.[12] Obezitatea, vârsta înaintată, lipsa motivării personale sau familiale, scolioza, spasticitatea,[8] și contracturile sunt factori negativi semnificativi în utilizarea pe termen lung a RGO. Acest tip de orteză completează în mod clar folosirea scaunului cu rotile pentru deplasare și servește terapeutic exercițiului și activităților care implică statul în picioare. Un tip mai nou de orteză pentru leziuni ale măduvei spinării este Walkabout, care are un mecanism de forfecare în zona inghinală, atașând două orteze pentru genunchi-gleznă-picior printr-o balama. Neajunsul acestui aparat constă în lipsa extensiei controlaterale a șoldului, cu rotația ipsilaterală a acestuia pentru o orteză mai puțin voluminoasă la îmbrăcare și dezbrăcare.[34]

Nivelul neurologic al leziunilor măduvei spinării nu este un foarte bun indicator al capacității de deplasare a copiilor. Odată cu creșterea în înălțime, copilul cu leziune



FIGURA 15-35 Orteză pentru mers izocentrică, cu mișcare rectilinie/oscilantă. (Prin amabilitatea Center for Orthotic Design, Redwood City, Calif și Fillauer Companies, Inc, Chattanooga, TN.)

medulară poate să se confrunte cu dificultăți în mers, deoarece centrul său de greutate coboară.

RGO sunt prescrise mai ales pentru copiii cu vârste între 3 și 6 ani. Conceptul RGO a fost dezvoltat de către cercetătorii ce lucrau cu un pacient care prezenta o flexie activă a șoldului și nicio extensie a șoldului. Mersul este inițiat cu flexia unilaterală a șoldului și poate fi asistat prin balansarea trunchiului atunci când flexia șoldului este inadecvată. Acest tip de deplasare poate fi considerat, de asemenea, o formă de terapie fizică, deoarece extensia șoldului are loc pasiv cu fiecare pas, ajutând la reducerea contracturilor în flexie. Pentru a conferi mișcarea necesară a șoldului, s-au folosit, inițial, cabluri, dar noile metode mecanice de mers bilateral folosesc principiul de „leagăn" (a se vedea Figura 15-35). Acest tip de RGO este mai eficient, din punct de vedere energetic, decât RGO cu cabluri.[60]

Cârjele sunt folosite cu RGO pentru a asigura un mecanism de control, profitând de impulsul înainte pentru a produce mici forțe propulsive atunci când este necesar.[29] Acesta este și dezavantajul acestei orteze (în comparație cu parapodium), deoarece membrele superioare nu sunt libere pentru alte activități. Pacientul cu o RGO este capabil să testeze o mai mare gamă de suprafețe decât i-ar fi posibil cu un parapodium.[43]

Articulațiile șoldului unei RGO au capacitate de flexie și abducție a șoldului la eliberarea mecanismelor de blocare. Se recomandă ca o articulație a șoldului să aibă capacitatea de abducție pentru a permite cateterizarea și așezarea într-o poziție de flexie și abducție a șoldului.

Dispozitive pentru mers

Scopul dispozitivelor pentru mers (Figurile 15-36 și 15-37) este de a crește suprafața de susținere a pacienților care au dificultăți în menținerea centrului de greutate deasupra propriei lor suprafețe de susținere. O varietate de dispozitive sunt disponibile pentru nevoile individuale ale pacienților. Aceste dispozitive îmbunătățesc echilibrul, redistribuie și extind suprafața de sprijin, reduc durerile membrelor inferioare, conferă mici forțe de propulsare și feedback senzorial. Ar trebui considerate o extensie a membrelor superioare. Folosirea lor corespunzătoare necesită o forță și o coordonare adecvate ale membrelor superioare. Un program de exerciții pentru membrele superioare este de ajutor și poate completa mersul prin creșterea rezistenței și a stabilității. O perioadă de antrenament supravegheat este recomandată după prescrierea unui dispozitiv ajutător.

Tipul acestuia depinde de cât echilibru și de câtă susținere a sprijinului sunt necesare. Transmiterea greutății corporale, în cazul unui baston unilateral, față de zona afectată este de 20% până la 25%.[4] Este de 40% până la 50% la folosirea unui baston pentru braț sau antebraț.[4] Transmiterea greutății corporale la folosirea cârjelor bilaterale este estimată a fi de până la 80%.[5]

Bastoanele

Pentru a prescrie un baston:

- Se măsoară distanța dintre vârful bastonului și nivelul trohanterului mare cu pacientul în poziție verticală, pentru a determina lungimea corectă a bastonului.[55]

Cotul trebuie să fie flectat la aproximativ 20 de grade, ceea ce reprezintă poziția adecvată a acestei articulații pentru toate dispozitivele de mers. Bastoanele sunt făcute din lemn sau aluminiu, bastonul din aliaj de aluminiu prezentând caneluri reglabile, ceea ce îl face extrem de adaptabil.

Există trei tipuri de bastoane (a se vedea Figura 15-36). Tipul în C este cel mai des întâlnit. Se mai numește și baston cu capăt încovoiat sau baston în J. Un baston cu dispozitiv de prindere funcțional îi oferă pacientului mai mult confort decât bastonul în C. Bastonul cu suport în formă de stea conferă o mai mare suprafață de sprijin față de alte bastoane. Acestea au baza de sprijin mai îngustă sau mai lată, în funcție de necesarul de sprijin. Cele două picioare laterale sunt poziționate la distanță de corp.

Un baston este folosit pe partea opusă membrului inferior susținător. Este deplasat cu membrul inferior opus. Este, de obicei, ținut pe partea neafectată a pacientului. Aceasta se face pentru a reduce forța exercitată asupra șoldului lezat. Sarcina ajunge să fie egală cu de patru ori greutatea corporală în timpul fazei de sprijin a mersului, din cauza forțelor gravitaționale și a forței *gluteus medius-gluteus minimus* exercitate de-a lungul șodului care susține greutatea.[5] Bastonul ajută la scăderea forței generate de-a lungul articulației șoldului afectat prin scăderea activității complexului *gluteus medius-minimus*. Aceasta are loc atunci când membrul superior exercită forță asupra bastonului, pentru a ajuta la minimizarea căderii pelvine pe partea opusă membrului inferior care susține greutatea.



FIGURA 15-36 Dispozitive pentru mers. (De la stânga la dreapta) baston în C. orteza pentru antebraț Lofstrand, cadru pentru mers, cârjă și baston cu suport în formă de stea.



FIGURA 15-37 Orteză de lemn pentru antebraț (baston Kenny). Banda de piele cuprinde antebrațul proximal. (Prin amabilitatea Thomas Fetterman, Inc, Southampton. PA.)

Pacienții trebuie învățați cum să urce și să coboare scările. Indicația „sus cu cel sănătos și jos cu cel bolnav" este ușor de ținut minte. Pe suprafețele plane, pacientul trebuie întotdeauna să pășească prima dată cu membrul inferior nelezat, cel pe care se va sprijin întreaga greutate corporală.

Cadrul pentru mers

Pentru a prescrie un cadru pentru mers:

- Se așază partea din față a cadrului pentru mers la 30,48 cm în fața pacientului (cadrul pentru mers ar trebui să înconjoare parțial pacientul).
- Se stabilește înălțimea adecvată a cadrului pentru mers așezând pacientul în poziție verticală, cu umerii relaxați și coatele flexate la 20 de grade.[55]

Cadrul pentru mers îi asigură pacientului un maximum de sprijin, dar necesită, de asemenea, un mers lent. Este de ajutor pentru pacienții hemiplegici și ataxici. Pot fi atașate roți la picioarele anterioare, pentru a facilita deplasarea cadrului pentru mers pentru aceia care nu dispun de o coordonare a membrelor superioare. Pacienții care folosesc modele cu roți trebuie să fie supravegheați inițial, pentru a li se asigura siguranța. Unele cadre pentru mers au, de asemenea, o prelungire în formă de U, ce conferă un plus de sprijin și stabilitate la urcarea scărilor. Un pacient trebuie să fie motivat și să aibă o rezistență și o coordonare bune pentru a folosi acest model de cadru pentru mers.

Bastoanele pentru nevăzători

Pentru a prescrie un baston pentru nevăzători:

- Pacientul trebuie să fie instruit să își flecteze șoldul până când membrul superior este paralel cu solul.
- Se măsoară distanța de la mână la sol. Aceasta este lungimea corespunzătoare.

Un baston pentru nevăzători trebuie să fie ușor, flexibil și ușor de pliat. Ultimii cm ai bastonului sunt de culoare roșie. Atunci când nevăzătorii folosesc scările rulante, trebuie să fie atenți la semnalele sonore existente, introduse ca ajutor pentru aceste persoane: un semnal dublu indică scările descendente, în timp ce un semnal simplu indică scările ascendente.

Cârjele

Pentru a prescrie cârje:

- *Lungimea cârjelor:* se măsoară distanța de la pliul axilar anterior până într-un punct aflat la 15,24 cm lateral față de cel de-al cincilea deget de la picior, cu pacientul în poziție verticală, cu umerii relaxați.
- *Componenta de mână:* se măsoară cu coatele pacientului flectate la 30 de grade, încheietura mâinii în extensie maximă și degetele formând pumnul. Măsurătoarea se realizează *după* ce se determină înălțimea totală a cârjei cu cârja la 7,62 cm lateral față de laba piciorului.[55]

O cârjă este definită drept un dispozitiv care conferă sprijin de la axilă la sol. Deși există diferite tipuri de cârje și bastoane, toate pot fi numite orteze, deoarece se aplică pe suprafața externă a corpului, pentru a-i îmbunătăți funcționalitatea.

Pacientul trebuie să fie capabil să își ridice corpul cu 2,54 - 5,08 cm prin extensia completă a coatelor. În ciuda popularității capitonării părții axilare a cârjei, acest lucru nu trebuie făcut. Pacientul trebuie să înțeleagă că aceste cârje nu sunt destinate odihnei sau funcționării ca suport pentru corp. Această înțelegere este esențială pentru a reduce incidența plexopatiilor și a neuropatiilor radiale compresive.

Cârjele non-axilare

Cârjele non-axilare sunt denumite mai adecvat bastoane pentru antebraț sau braț sau orteze pentru antebraț sau braț. Orteza pentru antebraț Lofstrand, bastoanele Kenny, ortezele Everett sau Warm Spring, cârja canadiană și orteza pentru antebraț cu platformă vor fi discutate în cele ce urmează (a se vedea Figurile 15-36 și 15-37).

Ortezele pentru antebraț

Orteza pentru antebraț Lofstrand

Pentru a prescrie o orteză pentru antebraț Lofstrand:
- Se măsoară componenta de mână așa cum a fost descris pentru cârje, cu pacientul în poziție verticală și coatele la 20 de grade de flexie.

Porțiunea proximală a ortezei este, de asemenea, înclinată într-un unghi de 20 de grade, pentru a asigura o montare confortabilă, stabilă. Este adesea confecționată din aluminiu cilindric. Conferă mai puțin sprijin decât cârjele pentru deplasare, dar este suficientă pentru mulți pacienți. Ortezele pentru antebraț Lofstrand sunt cel mai adesea folosite bilateral. Capătul deschis al manșetei este plasat pe partea laterală a antebrațului, pentru a permite flexia cotului și apucarea fără scăparea ortezei. Avantajele acestei orteze sunt că este mai scurtă decât cârja axilară, iar manșeta de antebraț pivotează și îi permite pacientului să se sprijine pe cârjă pentru activități manuale.

Ortezele pentru antebraț de lemn (bastonul Kenny)

O altă variantă de orteză pentru antebraț este bastonul Kenny (a se vedea Figura 15-37). A fost denumit după sora Kenny, care a tăiat jumătatea superioară a cârjelor de lemn și a înfășurat o curea de piele în jurul porțiunii proximale a antebrațului. A fost destinat pacienților cu poliomielită care prezentau o musculatură proximală a membrelor superioare satisfăcătoare, dar slăbiciune distală, fiind incapabili să țină și să controleze eficient o orteză. Avantajul față de orteza pentru antebraț Lofstrand este prezența unei curele închise de piele. Aceasta le conferă pacienților (mai mult decât orteza pentru antebraț Lofstrand) siguranța că nu vor scăpa orteza.



FIGURA 15-38 **A,** Vârf de cârjă Snow Boot pentru zăpadă și gheață. **B,** Vârf de cârjă Rain Guard pentru ploaie și umezeală. (Prin amabilitatea Hi-Trac Industries, Holley, MI.)

Ortezele pentru antebraț cu platformă

Pentru a prescrie o orteză pentru antebraț cu platformă:
- Pacientul trebuie să stea în poziție verticală, cu umerii relaxați și coatele flectate la 90 de grade. Distanța de la sol la propteaua pentru antebraț reprezintă lungimea potrivită a ortezei.

Această orteză este folositoare pentru pacienții cu dureri la nivelul articulației pumnului sau al mâinii, cât și pentru cei cu contracturi ale coatelor. Benzile de tip velcro sunt aplicate în jurul antebrațului, mai ales la pacienții cu putere de apucare redusă.

Ortezele pentru deficitul tricepșilor (ortezele pentru brațe)

Aceste orteze, numite și „cârje pentru deficitul tricepșilor", au fost create, inițial, pentru pacienții cu poliomielită. Versiunea din metal este denumită cârja Warm Spring sau cârja Everett. Versiunea din lemn este denumită cârja canadiană. Aceste cârje se aseamănă cu cârjele axilare, dar se termină cu o manșetă la jumătatea brațului. Aceste dispozitive pentru mers previn flexia (curbarea) cotului în timpul mersului.

Vârfuri de cârje și mânere

Scopul vârfurilor de cârjă este să amortizeze șocurile și să prevină alunecarea. Cârjele sunt sigure în măsura în care aceste vârfuri sunt sigure. Există vârfuri speciale pentru cârje pentru ploaie și gheață (Figura 15-38). La fiecare verificare, medicul trebuie să se asigure că vârfurile cârjelor nu sunt deteriorate. Mânerele sunt utilizate pentru a reduce presiunea asupra mâinilor, fiind, de asemenea, elemente de siguranță, pentru că ajută la prevenirea alunecării.

Recomandarea

Un diagnostic medical cu delimitarea leziunii și a dizabilității rezultate trebuie să fie pus înaintea recomandării unei orteze. Rolul ortezei trebuie să fie documentat de către ortezist. Recomandarea unei orteze pentru gleznă-picior trebuie să includă tipul de gleznă (rigidă, flexibilă sau articulată) și poziția gleznei (neutră, dorsiflexată sau flexată plantar). Dacă glezna este articulată, gama de mișcări trebuie să fie specificată. În cazul paraliziei compresive a nervului peronier, de exemplu, dizabilitatea fizică generată este un picior căzut flasc. Glezna ar trebui să fie flexibilă și ținută într-o poziție neutră, cu o orteză pentru gleznă-picior de plastic reglată la câteva grade de dorsiflexie. Obiectivele includ desprinderea degetelor de sol în timpul fazei de avânt a mersului și prevenirea plesnirii tălpii în timpul fazei de sprijin timpuriu.[19]

Din punctul de vedere al recomandării unei orteze, conținutul acestui capitol este rezumat în Figura 15-39, care reprezintă o fișă de recomandare a unei orteze, cu căsuțe de selectare convenabile și cu spațiu în partea de sus a paginii, pentru a putea fi adăugat un antet și a fi utilizată în clinici. Fișa este însoțită de o serie de indicații succinte, ce pot fi copiate pe versoul fișelor de recomandare (Caseta 15-2).

CASETA 15-2

Rezumatul indicațiilor ortetice

Ortezele labei piciorului

- *UCBL (Laboratorul de Biomecanică al Universității California)*: platfus cu hiperpronație
- *Pernuță metatarsiană:* metatarsalgia temporară, de la ușoară la moderată
- *Tijă metatarsiană în pantofi:* metatarsalgie severă (nu suportă ceva în pantof) sau metatarsalgie permanentă (de exemplu, artrită)
- *Înălțător pentru călcâi:* folosire temporară pentru tendinita achileană sau fasceita plantară
- *Cupa călcâiului:* sindromul stratului de grăsime (zdrobirea călcâiului)
- *Prelungiri laterale ale călcâiului:* osteoartrită cu îngustarea compartimentului medial

Ortezele de gleznă-picior

- *Fără prescripție medicală:* numai pentru testare
- *Personalizate, realizate la comandă:* pentru utilizare pe termen lung
- *De plastic:* pentru aproape toată lumea
- *De metal:* pentru pacienții >110 kg cu orteză de gleznă-picior articulată

Tipuri comune

- *Orteză de gleznă-picior compactă personalizată (flexibilă), reglată la 90 de grade:* „picior căzut"
- *Orteză de gleznă-picior compactă personalizată (rigidă), reglată la 90 de grade:* spasticitate plantară

Indicații pentru balamale

- Instabilitate medio-laterală semnificativă a articulației subtalare, dar pacient cu dorsiflexie a gleznei și flexie plantară (rar)
- Flexori plantari puternici la pacienții spastici, cu ameliorarea funcției membrului inferior (pot beneficia de pe urma unui mers mai „normal" prin intermediul dorsiflexiei de la faza intermediară până la desprinderea degetelor de sol, și întinderea plantară este terapeutică în această parte a ciclului mersului)
- Un pacient activ, cu picior căzut sau spasticitate a flexorilor plantari, se poate folosi de balamale în timpul urcatului scărilor, la ridicarea în poziție verticală, pentru mersul frecvent etc.

Ortezele pentru genunchi-gleznă-picior

Tipul pentru genunchi:

- *Drept:* cel mai întâlnit; se folosește atât timp cât nu este necesară o compensație posterioară
- *Compensație posterioară:* pacient cu mușchii extensori ai genunchiului slăbiți (cvadricepși, flexori plantari și ischiogambieri)
- *Policentric:* un sistem cu două articulații, care stimulează, teoretic, translația femur-tibie; standard pentru majoritatea ortezelor sport comercializate; nu există indicații clare

Dispozitive de blocare pentru genunchi

- Dispozitiv de închidere cu clichet: cel mai des întâlnit.
- Dispozitiv de închidere culisant: poate fi dificil de tras în sus după stabilizarea mersului.
- Dispozitiv de închidere cu buclă: mai voluminos și mai puțin preferat decât cel culisant pentru cei mai mulți pacienți, dar necesar pentru cei lipsiți de motricitate fină.
- Dispozitiv de închidere cu disc: folosit pentru a bloca un genunchi instabil în extensie, dar este reglat pentru a ține cont de contracturile flexiei genunchiului.

Articulațiile șoldului (prescrise în mod obișnuit pentru fiecare din cele de mai jos)

- *Standard:* permite flexia și extensia
- *Abducție:* permite flexia și extensia, dar, de asemenea, permite abducția pentru a permite autocateterizarea vezicii urinare și șederea într-o poziție flectată, în abducție, a șoldului

Rezumat

O prescriere adecvată a ortezelor pentru membrele inferioare necesită o analiză biomecanică aprofundată a mersului și cunoașterea componentelor ortetice existente pentru diferite afecțiuni. Medicul care prescrie orteza trebuie să colaboreze strâns cu un ortezist atestat, pentru a fi sigur că pacientul primește cea mai adecvată orteză existentă.

Plângerile pacienților privind ortezele sunt legate de aspectul estetic, confort, murdărirea sau deteriorarea îmbrăcămintei, greutate, dificultatea de echipare și dezechipare. Toți practicienii trebuie să colaboreze, cu scopul de a obține orteza ideală pentru pacient, adică aceea care sporește confortul, urmărește forma anatomică a membrului și îmbunătățește funcționalitatea acestuia. Atingerea acestor obiective crește, la rândul său, disponibilitatea pacientului de a purta orteza. Ortezele ideale ar trebui să fie ușoare, invizibile, ieftine, confortabile și rezistente, să nu necesite întreținere și să normalizeze mersul, reducând, în același timp, consumul de energie la limitele sale normale.

Mulțumiri

Mulțumiri în special lui Ron Cornell de la Elizur Corp, osteopatului Kurt Kuhlman și doctorului Richard Kozakiewicz, pentru recenzia acestui capitol. De asemenea, mulțumiri lui Al Gallegos de la Z-CoiL Footwear, lui R. Douglas Turner de la Becker Orthopedic, directorului Wally Motloch și Carlei David de la Fillauer Companies, Inc, lui Robert Evans de la High-Trac Industries, Inc, lui Martin Mifsud de la Variety Ability Systems, Inc, companiilor Thomas Fetterman, Inc, BREG, Inc și Elizur Corp pentru furnizarea de fotografii ale produselor lor pentru acest capitol. Mulțumiri și lui Dennis Pushkar, proprietar, Impressions Studio, Jeannette, Pa, pentru timpul, cunoștințele specializate și ajutorul cu multe dintre fotografiile color ale ortezelor din acest capitol. Și în sfârșit, mulțumiri doctorului Ernest Johnson, pentru informațiile transmise cu privire la ortezele pentru membrele inferioare și pentru întreținerea cu ironii la adresa gramaticii, care vor avea pentru totdeauna un efect (nu impact) asupra stilului autorului de a scrie.

Prescripții ortetice pentru membrele inferioare

Nume: ______________________ Vârstă ______________

Diagnostic: ______________________

Scopuri ortetice: ______________________

Motivație: ______________________

Companie ortetică: ______________________

Trimis de: ______________________

☐ FO ☐ AFO ☐ KAFO ☐ HKAFO ☐ KO

☐ Dreapta ☐ Stânga ☐ Bilaterală

☐ Personalizată

☐ Plastic ☐ Metal ☐ Combinată

Tip de gleznă: ☐ Compactă (flexibilă) ☐ Compactă (rigidă) ☐ Articulată: __ asistare a dorsiflexiei
__ oprire a dorsiflexiei
__ oprire plantară

ROM gleznă: ☐ Flexie plantară __ grade
☐ Dorsiflexie __ grade
☐ Neutru (90°)

Tip de genunchi: ☐ Drept ☐ Compensare posterioara Policentric

Dispozitiv de blocare pentru genunchi: Două/articulație genunchi ☐ Unul/articulație genunchi

Tip de dispozitiv de blocare pentru genunchi: ☐ Cu clichet ☐ Culisant ☐ Cu buclă ☐ Cu disc

Articulații de șold cu dispozitive de blocare pentru genunchi ☐ Standard ☐ Abducție

Diverse ______________________

Nume medic ______________________ **Data** ______________

FIGURA 15-39 Fișă de recomandare a ortezelor pentru membrele inferioare (pentru o versiune imprimabilă a acestei fișe, a se vedea site-ul Expert Consult).)

REFERINȚE

1. Bleck EE: Developmental orthopaedics. III. Toddlers, *Dev Med Child Neurol* 24:533-555, 1982.
2. Chew KY, Lew HL, Date E, et al: Current evidence and clinical applications of therapeutic knee braces, *Am J Phys Med Rehabil* 86(8): 678-686, 2007.
3. Corcoran PJ, Jebsen RH, Brengelmann GL, et al: Effects of plastic and metal leg braces on speed and energy cost of hemiparetic ambulation, *Arch Phys Med Rehabil* 51:69-77, 1970.
4. D'Ambrosia RD: Conservative management of metatarsal and heel pain in the adult foot, *Orthopedics* 10:137-142, 1987.
5. Deathe AB, Hayes KC, Winter DA: The biomechanics of canes, crutches, and walkers, *Crit Rev Phys Rehab Med* 5:15-29, 1993.
6. Diveley RL: Foot appliances and alterations. In: American Academy of Orthopaedic Surgeons, eds. *Orthopaedic appliances atlas*, vol. 1, Ann Arbor, 1952, JW Edwards.
7. Draper CE, Bsier TF, Santos JM, et al: Using real-time MRI to quantify altered joint kinematics in subjects with patellofemoral pain and to evaluate the effects of a patellar brace or sleeve on joint motion, *J Orthop Res* 27(5):571-577, 2009.
8. Gok H, Kucukdeveci A, Yavuzer G, et al: Effects of ankle-foot orthoses on hemiparetic gait, *Clin Rehabil* 17:137-139, 2003.
9. Gross MT, Foxworth JL: The role of foot orthoses as an intervention for patellofemoral pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:661-670, 2003.
10. Guidera KJ, Smith S, Raney E, et al: Use of the reciprocating gait orthosis in myelodysplasia, *J Pediatr Orthop* 13:341-348, 1993.
11. Halar E, Cardenas D: Ankle-foot orthoses: clinical implications, *Phys Med Rehabil State Art Rev* 1:45-66, 1987.
12. Harvey LA,Smith MB, Davis GM, et al: Functional outcomes attained by T9-12 paraplegic patients with the Walkabout and the Isocentric reciprocal gait orthoses, *Arch Phys Med Rehabil* 78:706-711, 1997.
13. Houston ME, Goemans PH: Leg muscle performance of athletes with and without knee support braces, *Arch Phys Med Rehabil* 63:431-432, 1982.
14. Johnson EW, Spiegel MH: Ambulation problems in very young children, *JAMA* 175:858-863, 1961.
15. Keating EM, Faris PM, Ritter MA, et al: Use of lateral heel and sole wedges in the treatment of medial osteoarthritis of the knee, *Orthop Rev* 22:921-924, 1993.
16. Lee SY, McKeon P, Hertel J: Does the use of orthoses improve self-reported pain and function measures in patients with plantar fasciitis? A meta-analysis, *Phys Ther Sport* 10(1):8-12, 2009.
17. Lehmann JF: The biomechanics of ankle foot orthoses: prescription and design, *Arch Phys Med Rehabil* 60:200-207, 1979.
18. Lehmann JF, Condon SM, de Lateur BJ, et al: Ankle-foot orthoses: effect on gait abnormalities in tibial nerve paralysis, *Arch Phys Med Rehabil* 66:212-218, 1985.
19. Lehmann JF, Condon SM, de Lateur BJ, et al: Gait abnormalities in peroneal nerve paralysis and their correlation by orthoses: a biomechanical study, *Arch Phys Med Rehabil* 67:380-386, 1986.
20. Lehmann JF, de Lateur BJ, Warren CG, et al: Biomechanical evaluation of braces for paraplegics, *Arch Phys Med Rehabil* 50:179-188, 1969.
21. Lehmann JF, Esselman P, Ko MJ, et al: Plastic ankle foot orthoses: evaluation of function, *Arch Phys Med Rehabil* 64:402-407, 1983.
22. Lehmann JF, Warren CG: Restraining forces in various designs of knee ankle orthoses: their placement and effect on anatomical knee joint, *Arch Phys Med Rehabil* 57:430-437, 1976.
23. Lehmann JF, Warren CG, de Lateur BJ: A biomechanical evaluation of knee stability in below knee braces, *Arch Phys Med Rehabil* 51: 687-695, 1970.
24. Lehmann JF, Warren CG, Hertling D, et al: Craig Scott orthosis: a biomechanical and functional evaluation, *Arch Phys Med Rehabil* 57: 438-442, 1976.
25. Lehmann JF, Warren CG, Pemberton DR, et al: Load bearing function of patellar tendon bearing braces of various designs, *Arch Phys Med Rehabil* 52:367-370, 1971.
26. Liptak GS, Shurtleff DB, Bloss JW, et al: Mobility aids for children with high-level myelomeningocele: parapodium versus wheelchair, *Dev Med Child Neurol* 34:787-796, 1992.
27. Loke M: New concepts in lower limb orthotics, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 11:477-496, 2000.
28. Lun VM, Wiley JP, Meeuwisse WH, et al: Effectiveness of patellar bracing for treatment of patellofemoral pain syndrome, *Clin J Sport Med* 15(4):235-240, 2005.
29. Major RE, Stallard J, Rose GK: The dynamics of walking using the hip guidance orthosis (HGO) with crutches, *Prosthet Orthot Int* 5:19-22, 1981.
30. Marx HW: Lower limb orthotic designs for the spastic hemiplegic patient, *Orthot Prosthet* 28:14-20, 1974.
31. Matsuno H, Kadowaki Tsjui H: Generation II knee bracing for severe medial compartment osteoarthritis of the knee, *Arch Phys Med Rehabil* 78:745-749, 1997.
32. McDevitt ER, Taylor DC, Miller MD, et al: Functional bracing after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized, multicenter study, *J Bone Joint Surg Am* 32(8):1887-1892, 2004.
33. Merritt JL: Knee-ankle-foot orthotics: long leg braces and their practical applications, *Phys Med Rehabil State Art Rev* 1:67-82, 1987.
34. Middleton JW, Yeo JD, Blanch L, et al: Clinical evaluation of a new orthosis, the 'Walkabout', for restoration of functional standing and short distance mobility in spinal paralysed individuals, *Spinal Cord* 35:574-579, 1997.
35. Milgram JE, Jacobson MA: Footgear: therapeutic modifications of sole and heel, *Orthop Rev* 7:57-61, 1978.
36. Millet C, Drez D Jr: Knee braces, *Orthopedics* 10:1777-1780, 1987.
37. Radtka SA, Skinner SR, Dixon DM, et al: A comparison of gait with solid, dynamic and no ankle-foot orthoses in children with spastic cerebral palsy, *Phys Ther* 77:395-409, 1997.
38. Redford JB: Orthoses. In Basmajian JV, Kirby RL, editors: *Medical rehabilitation*, Baltimore, 1984, Williams & Wilkins.
39. Reid DC: Heel pain and problems of the hindfoot. In Reid DC, editor: *Sports injury assessment and rehabilitation*, New York, 1992, Churchill Livingstone.
40. Rethlefsen S, Kay R, Dennis S, et al: The effects of fixed and articulated ankle-foot orthoses on gait patterns in subjects with cerebral palsy, *J Pediatr Orthop* 19:470-474, 1999.
41. Riegler HF: Orthotic devices for the foot, *Orthop Rev* 16:293-303, 1987.
42. Roos E, Engstrom M, Soderberg B: Foot orthoses for the treatment of plantar fasciitis, *Foot Ankle Int* 27(8):606-611, 2006.
43. Rose GK, Stallard J, Sankarankutty M: Clinical evaluation of spina bifida patients using hip guidance orthoses, *Dev Med Child Neurol* 23:30-40, 1981.
44. Rovere GD, Haupt HA, Yates CS: Prophylactic knee bracing in college football, *Am J Sports Med* 15:111-116, 1987.
45. Sarmiento A: A functional below the knee brace for tibial fractures: a report of its use in 135 cases, *J Bone Joint Surg Am* 52:295-311, 1970.
46. Sarmiento A, Gersten LM, Sobol JA, et al: Tibial shaft fractures treated with functional braces: experience with 780 fractures, *J Bone Joint Surg Br* 71:602-609, 1989.
47. Scott BA: Engineering principles and fabrication techniques for Scott-Craig: long leg brace for paraplegics, *Orthot Prosthet* 28:14-19, 1974.
48. Shrader JA, Siegel KL: Nonoperative management of functional hallux limitus in a patient with rheumatoid arthritis, *Phys Ther* 83:831-843, 2003.
49. Smiley SJ, Jacobsen FS, Mielke C, et al: A comparison of the effects of solid, articulated, and posterior leaf-spring ankle-foot orthoses and shoes alone on gait and energy expenditure in children with spastic diplegic cerebral palsy, *Orthopedics* 25:411-415, 2002.
50. Staheli LT, Chew DE, Corbett M: The longitudinal arch, *J Bone Joint Surg Am* 69:426-428, 1987.
51. Sterett WI, Briggs KK, Farley T, et al: Effect of functional bracing on knee injury in skiers with anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective cohort study, *Am J Sports Med* 34(10):1581-1585, 2006.
52. Teitz CC, Hermanson B, Kronmal RA, et al: Evaluation of the use of braces to prevent injury to the knee in collegiate football players, *J Bone Joint Surg Am* 69:2-9, 1987.
53. Thomas SS, Buckon CE, Jakobson-Huston SJ, et al: Comparison of three ankle-foot orthosis configurations for children with spastic hemiplegia, *Dev Med Child Neurol* 43:371-378, 2001.
54. Thomas SS, Buckon CE, Jakobson-Huston SJ, et al: Stair locomotion in children with spastic hemiplegia: the impact of three different ankle foot orthosis (AFOs) configurations, *Gait Posture* 16:180-187, 2002.
55. Varghese G: Crutches, canes, walkers: In Redford JB, editor: *Orthotics etcetera*, ed 3, Baltimore, 1980, Williams & Wilkins.
56. Von Werssowetz OF: Basic principles of lower extremity bracing, *Orthot Prosthet Appl J*, pp 325-350, 1962.
57. Waters RL, Miller L: A physiologic rationale for orthotic prescription in paraplegia, *Clin Prosthet Orthot* 11:66-73, 1987.

ORTEZELE SPINALE

Daniel P. Moore, Edward Tilley și Paul Sugg

Istoria managementului ortezelor spinale

Prima dovadă a utilizării ortezelor spinale datează din timpul lui Galen (131-200 d.Hr). Dispozitivele ortetice primitive erau confecționate din materiale ușor de găsit în acea perioadă (Figura 16-1). Printre acestea se numărau pielea, oasele de balenă și scoarța de copac. Arheologii au reușit să recupereze din casele din stâncă ale indienilor precolumbieni asemenea orteze spinale rudimentare. Cuvântul orthosis este de origine greacă și înseamnă „a îndrepta"[2] Ambroise Paré (1510-1590) a scris despre întăritoare și suporturi spinale, iar Nicholas Andry (1658-1742) a inventat termenul de ortopedie, cu referire la terapiile de îndreptare a spatelui la copii.[4] Zonele instabile, cum sunt fracturile, au fost de multe ori fixate cu orteze pentru a aduce osul în poziția corectă și a permite vindecarea. Deformările imobile erau ajustate, iar deformările flexibile erau corectate. Ortopedia a fost predecesorul domeniului ortetic.[1]

În trecut nu existau programe de formare profesională în ceea ce privește fabricarea și aplicarea ortezelor, iar un ortezist începea ca ucenic, asemănător cu cei din atelierele de fierărie. În prezent, procesul de formare profesională a unui ortezist este bine stabilit și riguros, implicând, în Statele Unite, un parcurs de atestare. Orteziștii trebuie să dețină cunoștințe detaliate despre patologii pentru a fabrica și utiliza orteza cea mai bună pentru o anumită afecțiune. Tehnologia a restructurat domeniul ortezelor, adăugând materiale mai ușoare și mai rezistente. Cu toate că materialele disponibile pentru confecționarea ortezelor s-au schimbat, tipurile de afecțiuni patologice tratate au rămas aproape neschimbate de-a lungul anilor.

Scopul principal al ortezelor moderne este de a ajuta o grupă musculară slăbită sau de a corecta o parte deformată a corpului. Ortezele pot proteja un segment al corpului prin prevenirea complicațiilor sau pot corecta poziția acestuia (imediat sau pe termen lung). Aceleași utilizări sunt valabile și pentru ortezele spinale. Un rezultat clinic foarte bun este obținut prin alegerea, aplicarea și utilizarea corespunzătoare ale ortezelor. (Pentru mai multe informații despre orteze, a se vedea Capitolele 14 și 15.)

Terminologie

Terminologia utilizată în prezent în domeniul ortetic este deseori abuzivă. Definițiile celor mai utilizați termeni în acest domeniu sunt prezentate mai jos:

- *Orteză:* un dispozitiv individual utilizat pentru a proteja sau corecta (alinia) un segment al corpului.
- *Orteze:* două sau mai multe dispozitive utilizate pentru a proteja sau corecta (alinia) unul sau mai multe segmente slăbite ale corpului.
- *Ortetică:* domeniul de studiu al ortezelor și managementul acestora.
- *Ortetic:* un adjectiv care descrie un dispozitiv (de exemplu, imobilizator ortetic de genunchi); acest termen este impropriu utilizat ca substantiv (de exemplu, „pacientului i-a fost montat un picior ortetic").
- *Ortezist* persoană specializată în fabricarea și montarea corespunzătoare ale ortezelor.
- *Ortezist atestat (de exemplu, Comitetul American de Atestare Protetică și Ortetică - American Board for Certification in Prosthetics and Orthotics):* în prezent, în Statele Unite, cerințele academice pot fi satisfăcute prin obținerea unei diplome de licență în ortetică sau a unei diplome în științe la finalul a 4 ani de cursuri, urmate de cursuri postuniversitare de specializare în ortetică. Este necesar, de asemenea, și un an de experiență ca rezident după finalizarea cursurilor postuniversitare. Comisia Națională de Educație Ortetică și Protetică (National Commission on Orthotic and Prosthetic Education) dorește să introducă obligativitatea unui program de masterat în ortezare și protezare până în 2010. Pentru aceasta sunt necesare cursuri aprofundate în confecționarea și montarea ortezelor. După finalizarea programului de studiu și a rezidențiatului, atestarea se obține prin examinare națională pe teritoriul Statelor Unite de către Comitetul American de Atestare Protetică și Ortetică.

Pentru descrierea ortezelor se folosesc frecvent acronime. Acestea sunt denumite în funcție de partea sau părțile corpului unde sunt fixate, având o oarecare influență asupra mobilității segmentului respectiv. Iată câteva exemple de orteze spinale:

- *CO:* orteză cervicală
- *CTO:* orteză cervicotoracică
- *CTLSO:* orteză cervicotoracolombosacrală
- *TLSO:* orteză toracolombosacrală
- *LSO:* orteză lombosacrală
- *SO:* orteză sacrală

Orteze prefabricate versus personalizate

În prezent, disponibilitatea ortezelor prefabricate le oferă echipelor de reabilitare o varietate de opțiuni, dar și de provocări. Multe dintre ortezele prefabricate sunt disponibile în diverse mărimi și pot fi adesea montate cu ajustări minore sau chiar fără ajustări. Deși acest lucru poate fi benefic pentru pacient și echipă în termeni de timp, trebuie să se verifice dacă design-ul și funcționalitatea acestor orteze sunt adecvate stării pacientului sau sunt utilizate doar din motive de conveniență. Ortezele personalizate sunt, în cele mai multe cazuri, mult mai confortabile, prezintă un grad mai ridicat de control și pot fi astfel modelate

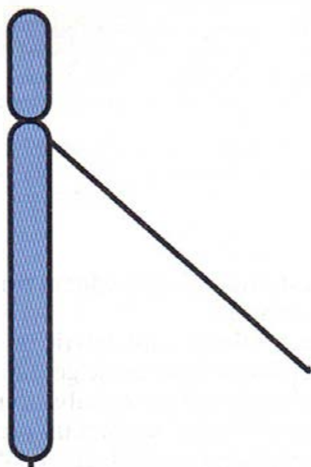


FIGURA 16-1 Dispozitiv de tracțiune, folosit în 1889.

încât să se potrivească cu forma corporală unică sau diformitatea pacientului. În momentul în care se comandă o orteză, trebuie să se țină cont de timpul necesar pentru fabricare, experiența producătorului, afecțiunea specifică a pacientului și așteptările pe care acesta le are.

Prescripția ortezelor

Prescripția ortezelor îmbunătățește comunicarea între clinicieni, servind drept justificare pentru costul ortezei. Tot mai mulți asiguratori solicită o astfel de argumentare, dată fiind creșterea tarifelor medicale. Aprobarea unei orteze de către asigurator este mai probabilă dacă, în mod evident, aceasta crește independența pacientului sau scade riscul de apariție a unor complicații, cum ar fi căderea. Medicul de reabilitare prescriptor este răspunzător de finalizarea unei comenzi. Prescripția trebuie sa fie exactă și descriptivă, dar nu atât de descriptivă încât să limiteze capacitatea echipei ortetice de a maximiza funcționalitatea ortezei și acceptarea pacientului.

Prescripția trebuie să includă următoarele date:

- Numele, vârsta și sexul pacientului
- Data curentă
- Data la care orteza este necesară
- Numele furnizorului
- Diagnosticul
- Scopul funcțional
- Descrierea ortezei
- Precauții
- Numele și codul numeric de identificare ale medicului
- Semnătura, adresa cabinetului și numărul de telefon ale medicului.

Prescripția trebuie să includă o justificare, cum ar fi corecția alinierii segmentelor, diminuarea durerii sau îmbunătățirea funcționării. Trebuie evitată folosirea mărcilor sau a eponimelor pentru orteze. Folosirea acronimelor consacrate este acceptată (de exemplu, TLSO). Foarte importantă este descrierea detaliată a ortezei, articulațiilor interesate și scopurilor funcționale. În cazul unei orteze non-articulare, este important să se indice unghiul de fixare. În cazul unei orteze cu o articulație mobilă, trebuie precizat registrul de mobilitate dorit, limitele acestuia, precum și asistența (rezistența). Înainte de finalizarea prescripției, sunt necesare date de la pacient, medic, terapeut și ortezist. Este foarte important ca medicii să reanalizeze utilizarea sau lipsa de utilizare a ortezelor vechi, deoarece îi va ghida în prescrierea unei noi orteze. În cazul în care un pacient întrerupe prematur utilizarea unei orteze, furnizorul va trebui să investigheze motivul înainte de fabricarea unei alte orteze. Cunoștințele despre afecțiunile medicale ale unui pacient sunt foarte importante din mai multe motive. De exemplu, afectarea poate fi progresivă, până la pierderea funcționalității. Pe de altă parte, afecțiunea medicală se poate îmbunătăți sau chiar dispărea pe viitor.

Anatomia coloanei vertebrale

Coloana vertebrală este alcătuită din 33-34 de vertebre, dintre care 7 cervicale, 12 toracice, 5 lombare, 5 vertebre sudate inferior, care formează osul sacrum, și 5 coccigiene. Coloana vertebrală nu numai că susține greutatea corpului, dar permite și mișcarea părților corpului, protejând, în același timp, măduva de leziuni. Înainte de naștere, nu există decât o simplă formă de C, concavă și curbată anterior. La naștere, sugarii prezintă un unghi mic în zona lombosacrală. Odată ce învață să stea în șezut și să meargă, se dezvoltă curburile lordotice în regiunea cervicală și lombară (la vârsta de 2 ani). Aceste schimbări pot fi atribuite creșterii în greutate și diferențelor de profunzime a regiunilor anterioare și posterioare ale vertebrelor și discurilor.[28,32]

Vertebrele cervicale sunt mici și tetragonale, cu excepția vertebrelor C1 și C2, care au un aspect unic. Apofizele articulare cervicale sunt îndreptate în sus și posterior sau în jos și anterior. Orientarea fațetelor articulare este importantă, deoarece oferă informații cu privire la restricțiile de mișcare a coloanei vertebrale. Vertebrele toracale au aspect de inimă. Acestea au dimensiuni variabile, dar cresc în dimensiune caudal. Acest lucru este legat de creșterea în greutate odată cu vârsta. Partea dorsală a vertebrelor toracale este cu aproximativ 2 mm mai mare decât cea ventrală, ceea ce duce la apariția curburii toracice. Apofizele articulare superioare sunt orientate posterior și spre exterior, iar cele inferioare sunt orientate anterior și spre interior. Vertebrele lombare au un aspect voluminos, în formă de rinichi. Apofizele articulare superioare sunt orientate median și ușor posterior, iar cele inferioare sunt orientate lateral și ușor anterior. Cele cinci vertebre sacrale sunt sudate într-o masă solidă și nu prezintă discuri intervertebrale. Structura osului sacral se comportă ca o cheie de boltă, iar creșterea în greutate duce la creșterea forțelor care mențin sacrumul ca parte integrantă a pelvisului spinal.

Coloana vertebrală mai prezintă și alte componente, pe lângă vertebre. Discurile intervertebrale sunt formate dintr-un nucleu gelatinos, un inel fibros și o placă terminală cartilaginoasă. Discurile reprezintă aproape o treime din lungimea totală a coloanei vertebrale. Nucleul gelatinos prezintă o rețea de fibre de colagen, mucoproteine și mucopolizaharide. Acestea prezintă proprietăți hidrofilice, cu un conținut de apă foarte ridicat (90%), care scade odată cu vârsta.[27] Nucleii sunt localizați central în zona cervicală toracală a coloanei, dar spre partea posterioară în zona lombară a coloanei. Inelul fibros prezintă benzi din țesut conjunctiv fibros, dispuse sub formă de cercuri concentrice, iar placa vertebrală terminală este compusă din cartilaj cristalin.

Biomecanica unei coloane vertebrale normale

Mobilitatea coloanei vertebrale se datorează combinațiilor dintre mişcările de mică amplitudine ale vertebrelor. Mobilitatea apare între articulațiile cartilaginoase, la nivelul corpurilor vertebrale, şi între fațetele articulare de pe arcurile vertebrale. Gradul de mobilitate este determinat de localizarea muşchilor, inserția tendoanelor, limitarea ligamentară şi proeminențele osoase. În zona cervicală, rotația axială se realizează datorită articulației atlantoaxiale specializate. La nivelurile cervicale mai joase, flexia, extensia şi flexia laterală se realizează liber. În aceste zone, însă, apofizele articulare, care sunt orientate anterior sau posterior, limitează rotația. În zona toracică, este posibilă mişcarea în toate planurile, dar cu un grad mai scăzut. În zona lombară, se pot realiza flexia, extensia şi flexia laterală, însă rotația este limitată din cauza orientării spre interior a fațetelor articulare.[11] Înțelegerea conceptului de stabilitate/instabilitate cu trei coloane a coloanei vertebrale este utilă în prescrierea ortezei corecte. Coloana anterioară este formată din ligamentul longitudinal anterior, inelul fibros şi jumătatea anterioară a corpului vertebral. Coloana mijlocie este reprezentată de ligamentul longitudinal posterior, inelul fibros şi jumătatea posterioară a corpului vertebral. Coloana posterioară este formată din ligamentele inter- şi supraspinal, fațetele articulare, lamina, pediculii şi apofizele spinale. Pierderea anatomiei normale a coloanei vertebrale poate afecta stabilitatea acesteia.

Mobilitatea coloanei poate fi clasificată prin raportare la planurile orizontal, frontal şi sagital. Mobilitatea coloanei poate deplasa centrul de greutate, care, în mod normal, este localizat la aproximativ 2-3 cm în fața corpului vertebrei S1. White şi Panjabi[33] au publicat un rezumat al literaturii de specialitate curente, descriind mişcarea în flexie şi extensie, lateral şi axial (Figura 16-2). În zona cervicală a coloanei, extensia se realizează, predominant, la nivelul joncțiunii occipitale C1. Înclinarea laterală se realizează, predominant, la nivelul C3-C4 şi C4-C5. Rotația axială se realizează, în general, la nivelul C1-C2. În zona toracică a coloanei, flexia şi extensia se realizează, în principal, la nivelurile T11-T12 şi T12-L1. Înclinarea laterală este destul de uniform distribuită la nivelurile toracice. Rotația axială se realizează, de obicei, la nivelul T1-T2, cu o descreştere treptată spre zona lombară a coloanei. Zona toracică este cea mai puțin mobilă, din cauza naturii restrictive a cutiei toracice. În zona lombară, mişcarea în planul sagital se realizează mai mult la nivelul segmentului distal, în timp ce înclinarea laterală se realizează predominant la nivelul L3-L4. La nivelul segmentului lombar nu există o rotație axială semnificativă.

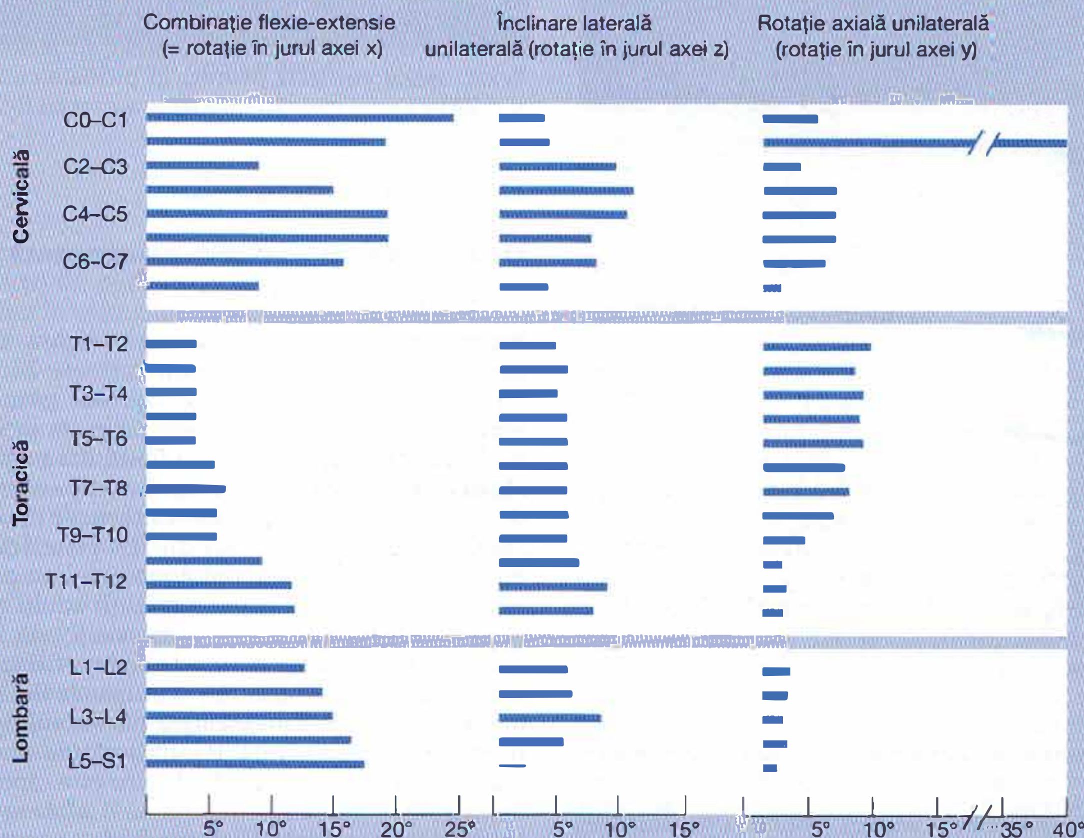


FIGURA 16-2 Valorile reprezentative ale gamei de mişcări ale coloanei cervicale, toracice şi lombare, sintetizate din literatura de specialitate. [Date preluate din White, A.A., Panjabi, M.M.: The lumbar spine (Coloana lombară). În: White, A.A., Panjabi, M.M., editori: Clinical biomechanics of the spine (Biomecanica clinică a coloanei vertebrale), ed. a 2-a, Philadelphia, 1990, Lippincott.]

Cunoștințele despre gradul de mobilitate normal al coloanei vertebrale ajută la înțelegerea modului în care anumite orteze cervicale pot limita această mobilitate (Tabelul 16-1). Gulerele moi impun restricții de mișcare foarte reduse în toate planurile. Gulerul de tip Philadelphia limitează în principal flexia și extensia. Orteza cervicotoracică cu patru atele și ortezele Yale sunt înalt restrictive pentru flexie, extensie și rotație. Dispozitivul în coroană ortopedic și jacheta de corp Minerva prezintă restricții pentru toate planurile de mișcare.

Tabelul 16-1 Mișcarea cervicală normală de la occiput la prima vertebră toracică și efectele ortezelor cervicale

	Media mișcării normale (%)		
Orteză	**Flexie sau extensie**	**Înclinare laterală**	**Rotație**
Normală*	100.0	100.0	100.0
Guler moale*	74.2	92.3	82.6
Guler Philadelphia	28.9	66.4	43.7
Orteză de imobilizare sterno-occipitalo-mandibulară	27.7	65.6	33.6
Orteză cervicotoracică cu patru atele	20.6	45.9	27.1
Orteza cervicotoracică Yale	12.8	50.5	18.2
Dispozitiv în coroană*	4.0	4.0	1.0
Dispozitiv în coroană†	11.7	8.4	2.4
Jachetă de corp Minerva‡	14.0	15.5	0

*Date din Johnson et al.[12] †Date din Lysell.[16] ‡Date din Maiman et al.[17]

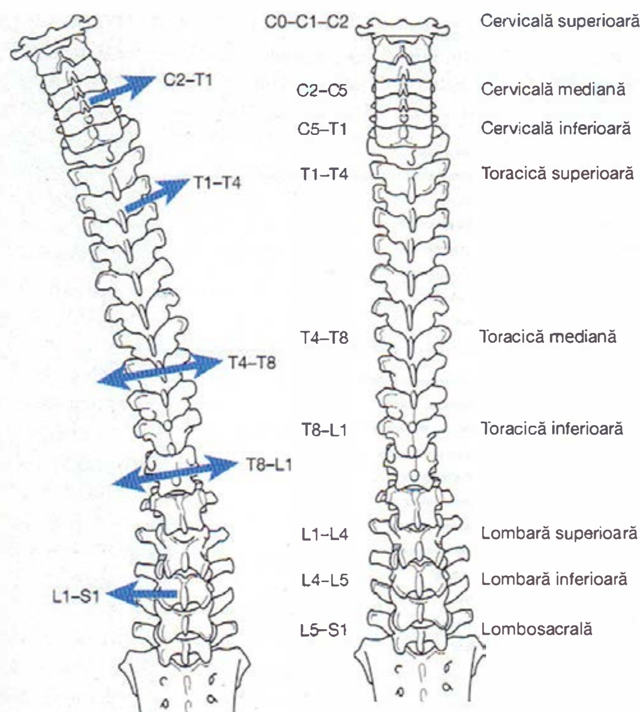


FIGURA 16-3 Tipare de cuplare regională. Sinteza cuplării dintre înclinarea laterală și rotația axială în diferite subdiviziuni ale coloanei. În zona cervicală mediană și inferioară, ca și în zona toracică superioară, este prezent același tipar de cuplare. În zona toracică mediană și inferioară, rotația axială, care este cuplată cu înclinarea laterală, poate urma oricare din cele doua direcții. În zona lombară, apofizele spinoase se îndreaptă spre stânga în cazul înclinării laterale spre stânga. [Redesenată după White, A.A., Panjabi, M.M.: The lumbar spine (Coloana lombară). În: White, A.A., Panjabi, M.M., editori: *Clinical biomechanics of the spine (Biomecanica clinică a coloanei)*, ed. a 2-a, Philadelphia, 1990, Lippincott.]

Un fenomen interesant cu privire la mobilitatea coloanei apare în timpul mișcării. Dacă mișcarea de-a lungul unei axe este asociată în mod constant cu mișcarea în jurul unei alte axe, are loc *cuplarea*. De exemplu, dacă un pacient execută *mișcări laterale* spre stânga (în planul frontal), zonele cervicale de mijloc și inferioară și zona toracică superioară se rotesc spre stânga în planul *axial* (Figura 16-3). Astfel, apofizele spinoase (partea posterioară a corpului) se vor mișca spre dreapta. În cazul segmentului toracic inferior, mișcarea laterală spre stânga în planul frontal poate determina rotația în planul axial, cu mișcarea apofizelor spinale în orice direcție. Zona lombară prezintă o mișcare contrară, comparativ cu zona cervicală. Prin înclinarea laterală spre stânga a zonei lombare, apofizele spinoase se deplasează spre *stânga*. În timpul examinării este foarte importantă păstrarea perspectivei tridimensionale. Pacienții cu scolioză și pacienții sub tratament radiologic pot beneficia de pe urma unei evaluări a modelelor de cuplare normale.

Nachemson[21-23] a realizat, pe adulți sănătoși, niște studii clasice de măsurare a presiunii intradiscale în timpul diferitelor activități și poziții. Presiunea în șezut în discurile lombare a fost măsurată ca fiind 100. Cea mai mică presiune măsurată a fost pentru poziția de decubit dorsal, iar o creștere progresivă a presiunii a fost înregistrată pentru următoarele poziții: întins pe o parte, în picioare, așezat, în picioare cu șoldul flexat, așezat cu flexia înainte, în picioare cu flexia înainte și ridicarea unei greutăți în poziție așezat cu flexie înainte.[24]

Descrierea ortezelor

Orteze cervicotoracice cu componentă pentru cap

Tip: orteza în coroană

Biomecanica. Orteza în coroană (Figura 16-4) asigură flexia, extensia și rotația controlată ale zonei cervicale. Sistemele de compresie sunt utilizate pentru controlul mobilității, asigurând, în același timp, un ușor joc în imobilizarea coloanei cervicale (imobilă, dar nu rigidă).
Model și fabricare. Ortezele în coroană sunt formate din componente prefabricate, ca inele de tip halo, știfturi, axuri verticale (sau suprastructuri) și veste. Inelul este fixat pe partea exterioară a oaselor craniului cu patru sau mai multe știfturi din metal. La pacienții adulți tipici, pentru montarea știfturilor se face anestezie locală, la mai puțin de 2,54 cm deasupra treimii laterale a fiecărei sprâncene (pentru a se evita sinusurile) și în spatele fiecărei urechi, la mai puțin de 2,54 cm deasupra pavilionului. Axurile verticale sau suprastructura asigură legătura dintre inel și o vestă toracică din plastic rigid, care este căptușită cu lână de oaie.

Orteza este reglabilă pentru flexie, extensie, translație anterioară și posterioară, rotație și activități distractive. Vesta înconjoară regiunea toracică a coloanei vertebrale și este fixată lateral, de obicei, cu catarame. Proiectarea acestei orteze are ca scop imobilizarea coloanei cervicale.



FIGURA 16-4 Orteză în coroană.



FIGURA 16-5 Orteza Philadelphia.



FIGURA 16-6 Orteza Miami J.

Dintre toate ortezele cervicale, acest tip oferă maximumul de restricţii de mişcare. Aceasta este cea mai stabilă orteză, mai ales în segmentul superior al regiunii cervicale. Orteza în coroană este folosită timp de aproximativ 3 luni (10 până la 12 săptămâni), pentru a asigura vindecarea unei fracturi sau a unei fuziuni spinale. După îndepărtarea ortezei este indicată utilizarea unui guler cervical, deoarece muşchii şi ligamentele care susţin capul sunt slăbiţi din cauza neutilizării. Toate ştifturile de pe inelul de tip halo trebuie să fie verificate la 24-48 de ore de la aplicare, pentru a nu fi slăbite, şi se strâng mai tare dacă este necesar.

Indicaţii. Orteza în coroană este utilizată, în general, în cazul fracturilor cervicale instabile sau ca dispozitiv de management postoperatoriu.

Contraindicaţii. Aceste orteze sunt contraindicate în cazul fracturilor stabile sau atunci când se pot folosi alte echipamente, mai puţin invazive. De asemenea, pacienţii cu un craniu foarte subţire sau moale nu pot susţine montarea ştifturilor.

Observaţii speciale. Numărul de ştifturi utilizate şi poziţionarea acestora se stabilesc în funcţie de densitatea osoasă a craniului. Deşi, în medie, se folosesc patru ştifturi, în cazul craniilor subţiri sau moi (de exemplu, osteoporotice, fracturate sau ale copiilor) sunt necesare mai multe, pentru a distribui forţa pe o suprafaţă mai extinsă a craniului.

Orteze cervicale

Tip: Philadelphia sau Miami J

Biomecanica. Ortezele Philadelphia (Figura 16-5) şi Miami J (Figura 16-6) asigură un anumit control al flexiei, extensiei şi înclinării laterale, precum şi un control minim al rotaţiei zonei cervicale. Sistemele de compresie sunt utilizate pentru controlul mobilităţii, precum şi pentru a asigura un uşor joc pentru imobilizarea coloanei cervicale. Presiunea circumferenţială are şi rolul de a genera căldură, funcţionând ca un rapel kinestezic pentru pacient.

Model şi fabricare. Aceste orteze sunt prefabricate, fiind construite din una sau două piese care sunt, de obicei, legate cu curele cu închidere de tip velcro. Modelul cu două piese prezintă o secţiune anterioară şi una posterioară. Secţiunea anterioară susţine mandibula şi se sprijină pe marginea superioară a sternului. Secţiunea posterioară a gulerului sprijină capul în zona occipitală.

Indicaţii. Sunt utilizate în primul rând pentru entorse, luxaţii sau fracturi stabile la nivel cervical. Mai pot fi utilizate pentru protecţie şi pentru a limita mobilitatea după o intervenţie chirurgicală, grăbind astfel vindecarea.

Contraindicaţii. Aceste orteze nu sunt indicate în cazul fracturilor instabile.

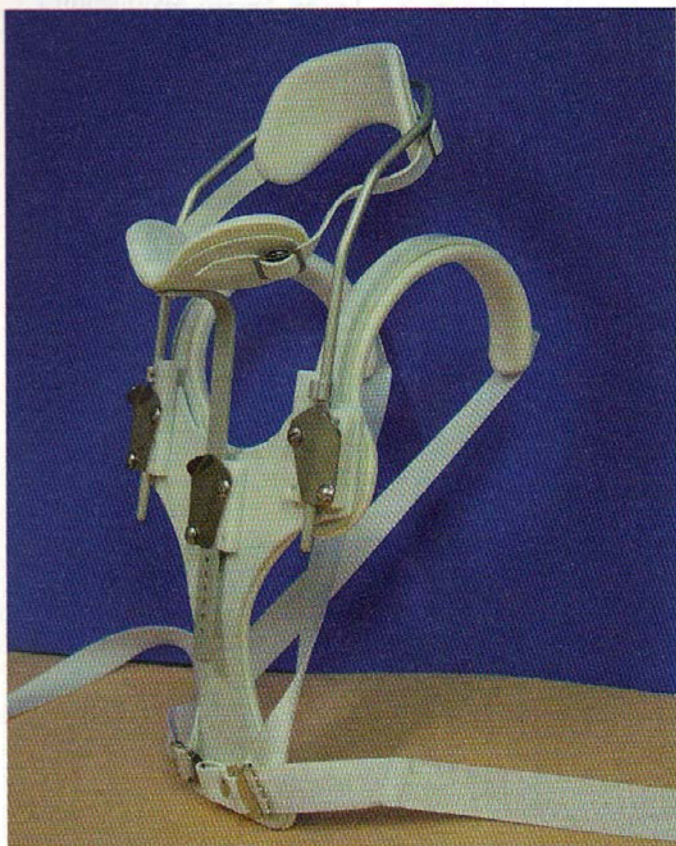


FIGURA 16-7 Imobilizator sterno-occipitalo-mandibular.

Orteze cervicotoracice

Tip: imobilizator sterno-occipitalo-mandibular

Biomecanica. Imobilizatoarele sterno-occipitalo-mandibulare (sternal occipital mandibular immobilizer, SOMI, Figura 16-7) asigură controlul flexiei, extensiei, înclinării laterale și rotației coloanei cervicale. Sistemele de compresie sunt utilizate pentru controlul mișcării, precum și pentru a asigura un ușor joc pentru imobilizarea coloanei. Un beneficiu al ortezei SOMI este că aceasta poate fi îmbrăcată în timp ce pacientul se află în poziția de decubit dorsal. Ortezele SOMI sunt o bună alegere pentru pacienții care sunt imobilizați la pat, deoarece nu prezintă tije posterioare care să interfereze cu confortul pacientului. Adițional, se poate atașa o bandă de susținere pentru cap, astfel încât piesa pentru bărbie să poată fi îndepărtată. Această modificare menține stabilitatea și îmbunătățește accesibilitatea la igiena zilnică și alimentare.

Model și fabricare. Ortezele SOMI sunt prefabricate, fiind alcătuite dintr-o secțiune cervicală cu piesă pentru bărbie detașabilă și bare care se curbează pe umeri. Aceste bare sunt utilizate și pentru fixarea zonei cervicale pe secțiunea sternală a ortezei. Secțiunea anterioară a ortezei susține mandibula și se sprijină pe marginea superioară a sternului, împreună cu marginea inferioară anterioară a ortezei, care se termină la nivelul xifoidului. Secțiunea posterioară a ortezei sprijină capul la nivel occipital.

Indicații. Ortezele SOMI sunt utilizate, în primul rând, pentru entorse, luxații sau fracturi stabile cu ligamente intacte la nivel cervical. Mai pot fi folosite, de asemenea, pentru protecție și pentru a limita mobilitatea în timpul perioadei de vindecare postoperatorii.

Contraindicații. Nu se recomandă a fi folosite pentru fracturi instabile, cu ligamente instabile.

Yale

Ortezele Yale sunt formate din piese pentru bărbie și zona occipitală, cu extindere mai înaltă în zona posterioară a craniului, asigurând mai mult confort. Orteza Yale este gulerul Philadelphia modificat cu o extensie toracică. Extensia este confecționată din fibră de sticlă și este alcătuită din două segmente, extinse anterior și posterior, strânse laolaltă prin curele toracice. Extensia toracică a ortezei ajută la stabilizarea leziunilor de la nivelul vertebrelor C6-T2.

Orteza cervicotoracică cu patru atele

Orteza cervicotoracică cu patru atele este o orteză cervicală rigidă cu două secțiuni, anterioară și posterioară, formate din pernițe care se așază pe piept și care sunt legate prin curele din piele. Tijele din cele două secțiuni sunt reglabile pe lungime. Curelele sunt utilizate pentru a lega piesele care susțin mandibula și zona occipitală prin metoda „over-the-shoulder" (peste umăr).

Este de remarcat faptul că unele orteze cervicale pot încorpora o extensie sternală adițională, fapt care transformă aceste orteze din cervicale în cervicotoracice (de exemplu, Aspen, Philadelphia, Miami J).

Orteze cervicotoracolombosacrale

Tip: orteza Milwaukee

Biomecanica. Ortezele Milwaukee sunt utilizate pentru managementul scoliozei (abordată în detaliu mai târziu în acest capitol). Ortezele Milwaukee asigură controlul flexiei, extensiei și înclinării laterale ale coloanei cervicale, toracice și lombare. Asigură, de asemenea, un anumit control rotațional al coloanei toracice și lombare. Sistemele de compresie sunt folosite pentru a controla mobilitatea, ca și pentru a asigura corecția coloanei. Ortezele Milwaukee sunt o bună alegere pentru pacienții care au nevoie de corectarea regiunii toracice superioare a coloanei.

Model și fabricare. Ortezele Milwaukee sunt realizate la comandă și constau dintr-o porțiune cervicală, cu opțiunea unui inel cervical detașabil. Este utilizată, de asemenea, regiunea toracolombară a ortezei, care corectează zona toracică inferioară și zona lombară a coloanei.

Indicații. Orteza Milwaukee este utilizată, în principal, pentru corectarea scoliozei din zona superioară a curburilor toracice, alături de deviațiile de curbură toracică și lombară ale coloanei vertebrale.

Contraindicații. Această orteză nu este indicată numai pentru corectarea deviațiilor de curbură toracică inferioară și de curbură lombară. Pentru acestea este suficientă o orteză toracolombară fără utilizarea unei componente cervicale.

Orteze toracolombosacrale

Tip: orteza toracolombosacrală (prefabricată)

Biomecanica. Ortezele toracolombosacrale (thoracolumbosacral orthosis, TLSO, prefabricate, Figura 16-8) asigură controlul flexiei, extensiei, înclinării laterale și rotației utilizând sisteme de compresie în trei puncte și compresia circumferențială.

Model și fabricație. Orteza poate fi fabricată în formă modulară, cu o secțiune anterioară și una posterioară, conectate prin panouri laterale căptușite și fixate cu curele cu închidere de tip velcro sau cu un sistem cu scripete. Multe dintre aceste orteze sunt acoperite cu un strat din material permeabil și prezintă o varietate de forme și opțiuni, cum ar fi pernițele pentru stern și curelele pentru umăr.

Indicații. Aceste orteze pot fi utilizate pentru tratamentul fracturilor spinale traumatice sau patologice care sunt localizate în regiunea toracală mediană sau inferioară sau în regiunea lombară.

Contraindicații. Pacienți obezi, cu un abdomen căzut, o lordoză accentuată sau necesitatea unei susțineri laterale suplimentare.

Observații speciale. Costul anumitor modele este redus, datorită producției în serie a produselor prefabricate. Utilizarea materialelor permeabile poate îmbunătăți complianța pacientului la purtare.

Tip: orteza toracolombosacrală (jachetă de corp personalizată)

Biomecanica. Jachetele de corp (Figura 16-9) controlează flexia, extensia, înclinarea laterală și rotația. Utilizează sisteme de compresie în trei puncte și compresia circumferențială.

Model și fabricare. Sunt fabricate personalizat, pentru fiecare pacient în parte, și sunt specifice pentru necesitățile pacientului. Liniile de demarcație anterioare sunt, de obicei, localizate inferior față de incizura sternală și superior față de simfiza pubiană. Liniile de demarcație posterioare prezintă o margine superioară la nivelul spinei scapulei și o margine inferioară la nivelul coccisului. Aceste linii sunt ajustate în momentul fixării ortezei, pentru a-i permite pacientului să stea confortabil și să își folosească brațele cât mai mult posibil, fără să afecteze funcționalitatea ortezei.

Indicații. Pot fi utilizate în tratamentul fracturilor spinale traumatice sau patologice, în regiunea toracală mediană sau inferioară sau în regiunea lombară. De cele mai multe ori, sunt folosite pentru managementul postchirurgical al fracturilor, respectiv compresiuni, fracturi de tip Chance sau fracturi cu fărâmițarea vertebrei. Sunt utilizate și după corecția chirurgicală a spondilolistezis-ului, scoliozei, stenozei spinale, herniilor de disc și în infecția discurilor.

Contraindicații. Nu se aplică orteza peste un tub de dren toracic, o colostomie sau peste pansamente aplicate pe o zonă extinsă a corpului.

Observații speciale. Trebuie asigurat un contact maxim al ortezei, pentru a scădea astfel presiunea în orice zonă în care este aplicată. Ajustarea liniilor de demarcație trebuie realizată treptat, pentru a preveni pierderea controlului din punctul de vedere al efectului de pârghie și al controlului tisular. Găurile de ventilație sunt făcute pentru a asigura buna circulație a aerului. Printre alți factori care trebuie luați în considerare în proiectarea ortezelor se numără și acei pacienți care intenționează să își scoată orteza în momentul în care se ridică din pat. Pentru a evita acest risc, orteza trebuie confecționată cu deschidere posterioară.



FIGURA 16-8 Orteză toracolombosacrală (prefabricată).

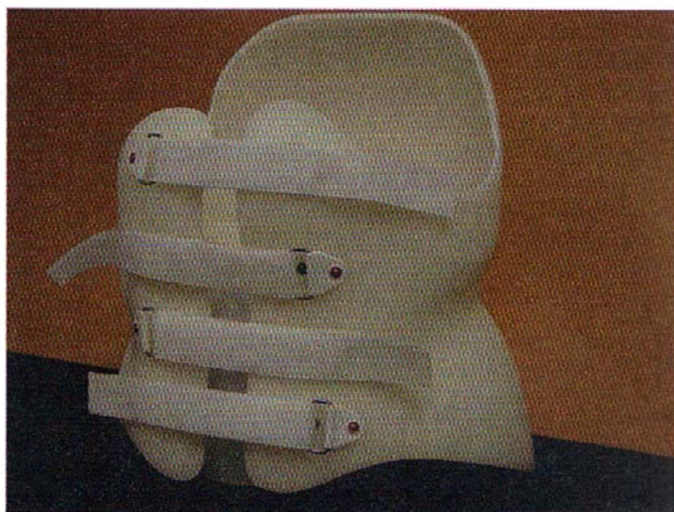


FIGURA 16-9 Orteză toracolombosacrală (personalizată).

Tip: orteză spinală toracolombosacrală pentru hiperextensie, încrucișată anterior

Biomecanica. Orteza spinală toracolombosacrală pentru hiperextensie, încrucișată anterior (TLSO CASH, cruciform anterior spinal hyperextension) (Figura 16-10) asigură controlul flexiei pentru regiunea toracală inferioară și regiunea lombară. Acesta se realizează printr-un sistem de compresie în trei puncte. Sistemul constă din forțe orientate posterior printr-o perniță sternală și suprapubiană și dintr-o forță orientată anterior printr-o perniță toracolombară prinsă de o curea care se extinde spre bara orizontală anterioară.

Model și fabricare. Ortezele CASH sunt prefabricate și constau dintr-un cadru anterior în formă de cruce, de care sunt prinse pernițele lateral, pe bara orizontală și în zonele sternală și suprapubiană. O perniță toracolombară este atașată la o curea care se extinde până în segmentele laterale ale barei orizontale și reglează, astfel, tensiunea asupra corpului. Atunci când această orteză este fixată corect, pernița sternală se află la 1,27 cm sub incizura sternală, iar pernița suprapubiană se găsește la 1,27 cm deasupra simfizei pubiene.

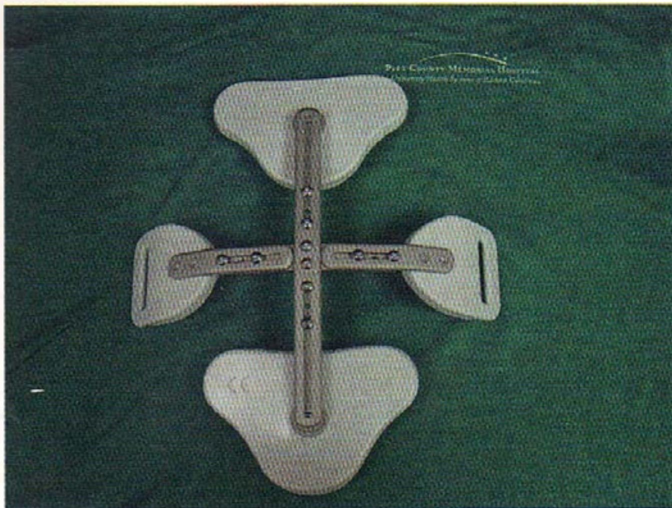


FIGURA 16-10 Orteză toracolombosacrală antero-spinală cruciformă, pentru hiperextensie.

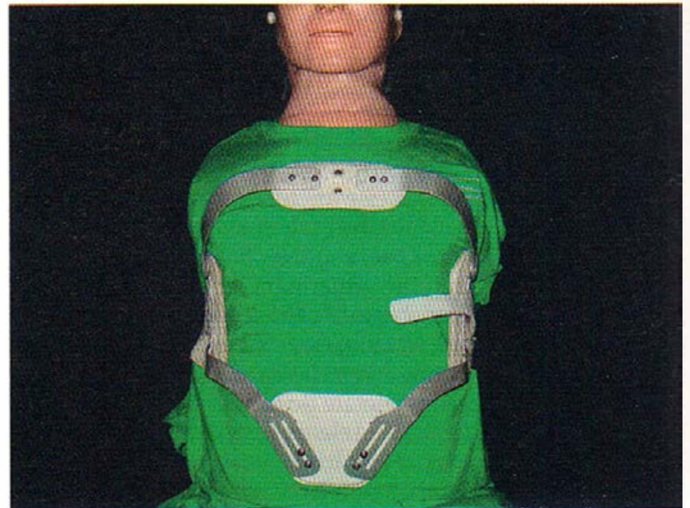


FIGURA 16-11 Orteza toracolombosacrală Jewett, pentru hiperextensie.

Indicații. Această orteză este utilizată, în principal, în tratamentul fracturilor de compresie ușoare din zonele toracică inferioară și toracolombară.
Contraindicații. Ortezele CASH nu sunt indicate pentru fracturile instabile sau fracturile deschise.
Observații speciale. Aplicarea unei presiuni excesive pe stern îl poate determina pe pacient să nu poarte orteza atât cât este necesar. Pentru ca această presiune să fie redistribuită, ar putea fi aplicate pernițe subclaviculare.

Tip: orteză toracolombosacrală Jewett, pentru hiperextensie

Biomecanica. Aceste orteze (Figura 16-11) sunt prefabricate și constau dintr-un cadru anterior și lateral de care sunt prinse, lateral, pernițele, în zona sternală și suprapubiană. O perniță toracolombară este atașată la o curea care se extinde până la axurile verticale laterale, reglând astfel tensiunea asupra corpului. Atunci când orteza este fixată corect, pernița sternală trebuie să se afle la 1,27 cm sub incizura sternală, iar pernița suprapubiană la 1,27 cm deasupra simfizei pubiene.
Model și fabricare. Aceste orteze sunt prefabricate și constau dintr-un cadru anterior și lateral de care sunt prinse, lateral, pernițele, în zona sternală și suprapubiană. O perniță toracolombară este atașată la o curea care se extinde până la axurile verticale laterale, reglând astfel tensiunea asupra corpului. Atunci când orteza este fixată corect, pernița sternală trebuie să se afle la 1,27 cm sub incizura sternală, iar pernița suprapubiană la 1,27 cm deasupra simfizei pubiene.
Indicații. TLSO Jewett pentru hiperextensie este utilizată, în principal, în tratamentul fracturilor de compresie ușoare din zonele toracică inferioară și toracolombară. Această orteză prezintă o susținere laterală mai bună, comparativ cu CASH.
Contraindicații. Aceste orteze nu sunt indicate pentru fracturile instabile sau fracturile deschise.
Observații speciale. Aplicarea unei presiuni excesive pe stern îl poate determina pe pacient să nu poarte orteza atât cât este necesar. Pentru ca această presiune să fie redistribuită, ar putea fi aplicate pernițe subclaviculare.

Tip: Taylor și Knight–Taylor

Biomecanica. Ortezele Taylor și Knight–Taylor asigură controlul flexiei, extensiei și o rotație axială minimă prin intermediul sistemelor de compresie în trei puncte pentru fiecare direcție de mișcare. De exemplu, flexia este controlată de către forțele direcționate posterior cu ajutorul curelelor axiale și al părții abdominale a ortezei, precum și de către forța direcționată anterior, prin axurile verticale paraspinale.
Model și fabricare. Modelul ortezelor Taylor constă dintr-o bandă pelvină superioară, care se întinde peste planul medio-sagital și peste zona sacrată. Două axuri verticale paraspinale se extind până la spina scapulei. Partea din față se întinde de la xifoid până deasupra zonei pubiene. Există curele care se întind de la vârful axurilor verticale posterioare, peste bara axilară posterioară, până la bara scapulară, și până la partea anterioară.

Ortezele Knight–Taylor prezintă, suplimentar, o bandă toracică, ce se întinde de la axurile verticale, de sub unghiul inferior al scapulei până la planul medio-sagital, și un ax vertical lateral pe fiecare parte, ce conectează banda pelviană și banda toracică. Aceste benzi asigură o susținere laterală suplimentară și un control suplimentar al mișcării corpului.
Indicații. Aceste orteze au fost folosite ani de zile ca suport postchirurgical în fracturile traumatice, spondilolistezis, scolioză, stenoză spinală, hernie de disc și infecții ale discurilor. În momentul de față, specialiștii preferă TLSO sub formă de jachetă de corp fabricată la comandă, datorită controlului mai bun asupra poziției corpului.
Contraindicații. Aceste orteze sunt contraindicate în fracturile instabile, care necesită o stabilizare maximă.
Observații speciale. Presiunea pe centimetru pătrat este mai ridicată, din cauza lățimii benzilor și a axurilor verticale.



FIGURA 16-12 Corsetul lombosacral.



FIGURA 16-13 Orteza lombosacrală de tip spătar.

Orteze lombosacrale

Tip: corset lombosacral

Biomecanica. Corsetul lombosacral (Figura 16-12) asigură izolarea trunchiului anterior și lateral, asigurând creșterea presiunii intra-abdominale. Se poate obține restricția flexiei și extensiei prin adăugarea unor bare de oțel în partea posterioară.

Model și fabricare. Aceste orteze sunt fabricate, în mod normal, din pânză, care înconjoară trunchiul și șoldurile. Reglajele se fac cu ajutorul șnururilor laterale, anterioare sau posterioare. Închiderea se poate face cu un sistem de tip velcro (curele și catarame) sau cu un sistem cu copci și ocheți sau cu cleme. Pentru diferitele modele prefabricate sunt disponibile mai multe mărimi, care cresc din 5,06 cm în 5,06 cm, fiind concepute să se potrivească circumferinței corpului la nivelul șoldurilor. Aceste orteze pot fi ajustate în funcție de tipul constituțional și fixate după mărimea corpului prin folosirea materialului suplimentar. Cu toate acestea, barele de oțel trebuie conturate după forma corpului, pentru a susține reducerea lordozei sau pentru a se evita o deformare. Corsetele fabricate la comandă se pot realiza pe baza unor măsurători foarte corecte ale fiecărui pacient.

Indicații. Aceste orteze le sunt prescrise cel mai frecvent pacienților cu dureri lombare.[29] Sunt folosite în cazul herniilor de disc sau al întinderilor musculare lombare și, de asemenea, pentru controlul mișcărilor globale ale trunchiului în managementul durerii după fracturi prin compresie ale coloanei, cu pierdere anterioară a înălțimii de o treime sau mai puțin.[34]

Contraindicații. Aceste orteze nu trebuie să fie utilizate pentru fracturile instabile și pentru fracturi sau complicații deasupra regiunii lombare inferioare.

Observații speciale. Utilizarea pe termen lung a corsetelor lombosacrale duce la creșterea mobilității în zonele de deasupra sau de sub zona protejată de orteză.[26] De asemenea, o purtare îndelungată poate determina atrofie musculară, ducând astfel la creșterea riscurilor de reaccidentare. În același timp, pacienții pot dezvolta o dependență psihologică de această orteză.[15]

Tip: orteze lombosacrale de tip spătar

Biomecanica. Aceasta orteză (Figura 16-13) asigură limitarea flexiei, extensiei și flexiei laterale. De asemenea, asigură creșterea presiunii intra-abdominale.

Model și fabricare. Această orteză prezintă o bandă pelvină posterioară, care se întinde lateral, până în fața liniei medio-sagitale. În lateral, capetele se încadrează la jumătatea distanței dintre creasta iliacă și trohanterul mare. Marginea superioară a benzii toracice este la nivelul vertebrelor T9-T10 sau la distanță de unghiul inferior al scapulei. Banda pelvină și cea toracică sunt conectate prin două axuri verticale paraspinale, posterior, și un ax vertical lateral de fiecare parte la nivelul liniei medio-sagitale. Ortezele pot fi fabricate din tradiționalele cadre de aluminiu învelite în piele sau din materiale termoplastice modelate în aceeași formă. Curelele sunt prinse în multe moduri de cadru, oferind o bună prindere de partea anterioară.

Indicații. Această orteză este folosită adesea pentru patologii lombare inferioare, inclusiv boli degenerative ale discurilor, hernia de disc, spondilolistezis, dureri lombare de tip mecanic, precum și ca suport postchirurgical pentru laminectomii lombare, fuziuni sau discectomii.[25]

Contraindicații. Nu sunt recomandate pentru fracturile instabile sau patologii ale zonei lombare superioare sau ale zonei toracice.

Observații speciale. Degajarea adecvată a axurilor verticale paraspinale este necesară, pentru a permite astfel reducerea lordozei lombare, atunci când partea anterioară a ortezei este încordată și în timp ce pacientul se află în poziția șezut. De asemenea, trebuie să se asigure degajarea axurilor verticale laterale, deasupra crestelor iliace.

Orteze sacroiliace

Tip: orteze sacroiliace sau orteze sacrale

Biomecanica. Ortezele sacroiliace asigură izolarea anterioară și laterală a trunchiului, ajutând la restricția anumitor flexii și extensii pelvine. Acestea asigură, de asemenea, compresia pelvisului.
Model și fabricare. Aceste orteze sunt fabricate, în mod normal, din pânză, care înconjoară pelvisul și șoldurile. Unele modele includ și șnururi laterale, pentru efectuarea reglajelor, în timp ce altele folosesc curele pentru reglare. Închiderea se poate face cu un sistem de tip velcro (curele și catarame) sau cu un sistem cu copci și ocheți sau cu cleme. Există multe stiluri diferite disponibile, cu dimensiuni prefabricate, care cresc, de obicei, din 5,06 cm în 5,06 cm, fiind concepute să se potrivească circumferinței corpului la nivelul șoldurilor. Aceste orteze pot fi ajustate în funcție de tipul constituțional și fixate după mărimea corpului prin folosirea materialului suplimentar. Ortezele fabricate la comandă se pot realiza pe baza unor măsurători foarte corecte ale fiecărui pacient.
Indicații. Aceste orteze le sunt prescrise cel mai frecvent pacienților cu fracturi pelvine, fracturi sau întinderi ale simfizei pubiene. Sunt folosite pentru a controla mobilitatea și a ameliora durerea.
Contraindicații. Aceste orteze nu trebuie să fie utilizate pentru fracturile instabile și pentru fracturi sau complicații în zona lombară.

Scolioza

Scolioza idiopatică (infantilă, juvenilă sau adolescentină), cea congenitală și cea neuromusculară prezintă etiologii, abordări terapeutice și prognosticuri diferite. Scolioza idiopatică este cea mai des întâlnită.[30] Scolioza idiopatică infantilă este, în general, descrisă de la stadiul de nou-născut până la vârsta de 3 ani, cea juvenilă de la vârsta de 4 ani până la pubertate, iar cea adolescentină de la pubertate până la încheierea creșterii.

La evaluarea scoliozei idiopatice nu ar trebui să iasă în evidență modificări/anomalii ale vertebrelor, tumori ale coloanei sau alte anomalii neurologice. Multe cazuri nu evoluează pentru o perioadă lungă de timp, progresând pe măsură ce se instalează osteoporoza și degenerările coloanei odată cu înaintarea în vârstă. Curburile progresive trebuie tratate, însă nu există dovezi clare că scolioza poate fi tratată prin stimulare electrică, suplimente alimentare, exerciții sau tratament chiropractic. Sunt rezultate care indică faptul că aplicarea unei orteze poate încetini progresia scoliozei idiopatice, aceasta fiind o alegere de tratament nechirurgical.

Scolioza idiopatică juvenilă se asociază des cu afecțiunile pulmonare la vârsta adultă și cu decesul. Tratamentul acestei afecțiuni trebuie să înceapă atunci când unghiul curburii ajunge la aproximativ 25 de grade. Deoarece predomină curburile toracice, orteza cea mai bună este cea de tip Milwaukee, comparativ cu TLSO. Secțiunea pelviană a ortezei Milwaukee (CTLSO) acoperă creasta iliacă și zona spinală lombară. Trei axuri verticale (unul anterior și două posterioare) asigură, de regulă, legătura cu inelul pentru gât, mulajul cervical și pernița occipitală. Orteza Boston este o TLSO care utilizează module simetrice standardizate, eliminând astfel nevoia de modelare. Aceasta se întinde de sub zona mamară până la începutul zonei pelviene, precum și posterior, până sub scapulă. Are capacitatea de a menține flexia zonei lombare prin creșterea presiunii pe abdomen, aceasta fiind o orteză TLSO populară.

Scolioza idiopatică adolescentină este cea mai frecventă afecțiune pentru care este necesară utilizarea unei orteze, în general pentru curburi cuprinse între 25 și 45 de grade. Curburile cu vârful la T9 sau mai jos pot fi ameliorate cu o orteză TLSO. Curburile cu un vârf mai înalt necesită o orteză Milwaukee. O singură curbură lombară se poate trata cu o orteză lombosacrală.[8]

Scolioza congenitală este a doua anomalie vertebrală descoperită la naștere. Se pot observa formarea incompletă a vertebrelor (de exemplu, hemivertebre), segmentarea incorectă a vertebrelor (vertebre blocate) sau o combinație a acestora. Scolioza congenitală este asociată cu o dezvoltare deficitară a embrionului și poate indica o anomalie de dezvoltare și în alte sisteme de organe, cum ar fi cel renal, urinar și cardiac.[19]

Afecțiunile neuromusculare sunt, de asemenea, asociate cu scolioza. Prezența scoliozei la această categorie de populație este mult mai ridicată decât la cea cu scolioză idiopatică, variind de la 25% la 100%. La copiii cu leziuni ale măduvei spinării, aproape 100% dintre ei au scolioză. În prezența afecțiunilor neurologice severe, riscul de evoluție a scoliozei este foarte ridicat. În cazul adulților, însă, curburile scoliotice tind să fie benigne, luând forma literei C, și au un risc de progresie până la a cauza probleme cardiopulmonare redus. Avansarea curburii apare - dacă apare - în perioada adultă, fiind specifică scoliozei în general. Spasticitatea sau flaciditatea pot fi prezente, în funcție de localizarea neuronilor motori implicați - cel central sau cel periferic. La această categorie de populație, cel mai frecvent este întâlnită interesarea plurisistemică, deoarece aceste afecțiuni nu se localizează doar la coloana vertebrală. Trebuie luată în considerare existența contracturilor, dislocărilor șoldului, anomaliilor senzoriale, retardului mintal și escarelor.[14]

Scolioza poate progresa indiferent dacă se utilizează o orteză, în aceste cazuri fiind necesară abordarea chirurgicală. Un factor foarte important, care trebuie luat în considerare înainte de intervenție, sunt afecțiunile pulmonare, dacă pacientul prezintă afecțiuni neuromusculare. Înainte de intervenție, trebuie evaluate capacitatea vitală maximă și volumul respirator maxim pe secundă, care nu ar trebui sa fie mai mic de 40% din valoarea indicată pentru vârsta pacientului. Alte intervenții sunt amânate cât mai mult posibil până la atingerea maximului de creștere a coloanei (>10 ani). Dacă apar afecțiuni pulmonare, se poate lua decizia unei intervenții înainte de vreme.[20]

Duval-Beaupere[7] a urmărit progresia pe termen lung a scoliozei idiopatice și a observat că o progresie accelerată a curburii apare în perioada de creștere bruscă (pusee de creștere). A observat că, cu cât un copil este la o vârstă mai mică, cu atât riscul de progresie a curburii crește, din cauza timpului lung de creștere pe care îl are un copil. De asemenea, s-a demonstrat că, cu cât curbura este mai mare, cu atât va crește și progresia bolii.[14] Curburile măsurate de la 5 la 29 de grade și de la 20 la 29 de grade au progresat la aproape 100% dintre pacienți, în timp ce doar aproximativ

50% dintre curburile aflate între 5 și 19 grade tind să progreseze.

Progresia curburilor a fost explicată utilizându-se teoria Euler a flambajului elastic al coloanei zvelte.[31] Forțele compresive axiale cauzează, în mod evident, flambarea coloanei. Aceasta este asociată cu creșterea în înălțime și în greutate, fiind mai pronunțată în perioada de creștere bruscă (pusee de creștere). Creșterea în înălțime și greutate are loc concomitent, curbarea coloanei putându-se produce prin sinergism. Mai mulți autori au remarcat că, în cazul copiilor cu o curbură mai pronunțată, crește riscul dezvoltării acestei boli, comparativ cu copiii a căror curbură este mai redusă.

Momentul propice pentru intervenția chrurgicală pentru un copil cu scolioză este controversat. Un copil cu o curbură mai mare de 45 de grade, care este încă în perioada de creștere, sau un copil care nu poartă sau nu poate purta o orteză, sunt în situația de a dezvolta o creștere a curburii și pot fi luați în considerare pentru o intervenție chirurgicală.



FIGURA 16-14 Orteză toracolombosacrală cu aspect discret, pentru scolioză.

Tip: orteze toracolombosacrale pentru scolioză, cu aspect discret

Orteza Boston, orteza Miami, orteza Wilmington

Biomecanica. Ortezele TLSO pentru scolioză, cu aspect discret (Figura 16-14) asigură o mișcare dinamică, utilizând trei principii (controlul punctului final, încărcarea transversală și corecția curburii) pentru a preveni progresia curburii și pentru a stabiliza coloana.

Model și fabricare. Utilizarea ortezelor sau a altor dispozitive pentru a stopa progresia curburii scoliozei structurale a fost documentată încă de pe vremea lui Hipocrat.[18] În literatura de specialitate sunt descrise foarte multe tipuri de orteze. Orteza Milwaukee, descrisă anterior, este cea care se remarcă pentru succesul său privind acest tip de probleme.

În ultimii 30 de ani, s-a demonstrat utilitatea folosirii ortezelor TLSO cu aspect discret ca tratament nechirurgical pentru scolioza idiopatică. Cea mai utilizată dintre orteze este orteza Boston, creată de Hall and Miller[10] în 1975.[3] Acest sistem funcționează cu module prefabricate, care sunt disponibile în 30 de mărimi și care pot fi comandate în urma măsurării dimensiunilor; acestea trebuie să se potrivească perfect pentru pacient. Modulele se pot potrivi pentru aproximativ 85% dintre pacienți. Șase dintre mărimile acestor orteze se potrivesc în proporție de 60% la pacienții care au nevoie de o orteză.[9] De asemenea, aceste orteze se pot fabrica și la comandă, după un mulaj al corpului pacientului. Liniile de demarcație sunt stabilite după curburile corpului pacientului; acestea sunt concepute să asigure compresia în zone specifice, unde să maximizeze forțele corective, și, în același timp, să fie cât mai puțin vizibile sub hainele pacientului.

Indicații. Aceste orteze sunt recomandate pentru pacienții cu un schelet în perioada de creștere și pentru a evita progresia scoliozei idiopatice toracice sau toracolombare cu grade cuprinse între 25 și 30 (măsurate prin metoda Cobb), cu vârful la T7 sau mai jos.[5]

Contraindicații. Aceste orteze nu le sunt indicate pacienților care prezintă o curbură de peste 40 de grade și al căror schelet este în perioada de creștere sau pentru curburi de peste 50 de grade după încetarea creșterii. Aceste două tipuri de pacienți sunt candidați tipici pentru intervenții chirurgicale.[6]

Observații speciale. Scolioza idiopatică se observă, în general, la adolescente. Protocolul de tratament, chirurgical sau nechirurgical, reprezintă o decizie importantă pentru pacienți și familiile acestora. Pentru ca tratamentul să aibă succes, specialistul trebuie să fie sensibil, încurajator, cinstit și să le ofere informații corecte pacientului și familiei acestuia.

Eficacitatea oricărui sistem ortetic depinde de măsura în care pacientul acceptă să îl poarte. Majoritatea pacienților ar trebui să poarte aceste orteze pentru 23-24 de ore pe zi pentru ca rezultatul să fie vizibil. Unii medici permit o pauză a purtării ortezei pentru practicarea atletismului sau a înotului sau cu alte ocazii speciale, și se pare că acest fapt îmbunătățește acceptarea și purtarea acestor echipamente.

Tehnologii viitoare

Proiectarea și fabricarea asistate de calculator

Tehnologiile există pentru a-i ajuta pe specialiști să îmbunătățească eficacitatea proiectării și a fabricării, precum și pentru a reduce caracterul invaziv al măsurătorilor ortetice ale pacienților. Dezvoltarea proiectării asistate de calculator (computer-aided design, CAD) și a fabricării asistate de calculator (computer-aided manufacturing, CAM) a contribuit la scăderea timpului dedicat fabricării unei orteze, comparativ cu acum câțiva ani. BioScanner Biosculptor este unul dintre sistemele CAD-CAM disponibile (Figura 16-15). (Informații despre BioScanner Biosculptor se pot găsi online, la http://www.biosculptor.com). Acesta combină CAD, scanarea laser, imagistica tridimensională și tehnologia de detectare a mișcării pentru a proiecta dispozitive ortetice și protetice. Aceasta este o alternativă la metodele de modelare tradiționale. Părțile corpului vizate sunt scanate cu ajutorul unei baghete manuale de scanare, care încorporează un dispozitiv de detectare a mișcării. Apoi, o imagine tridimensională a părții corpului scanate



FIGURA 16-15 Sistem manual de scanare laser BioScanner.

este transmisă unui computer, iar software-ul interpretează datele. Cu acest aparat poate fi scanată direct orice parte a corpului. Nu există restricții de dimensiune a segmentului. Pe corp este plasat un transmițător în miniatură, care sesizează fiecare mișcare. BioScanner este capabil să ilustreze modele negative și pozitive, permițându-i specialistului să aleagă tehnicile clinice potrivite fiecărui pacient. Utilizând tehnologia de scanare prin geam de sticlă, pe care compania o pune la dispoziție împreună cu scanerul, specialistul poate poziționa corpul orizontal, pentru ortezele TLSO. BioScanner-ul corectează imediat refracția. Precizia cu care acest aparat preia imaginile este de 0,178 mm. Acesta îi oferă specialistului măsurători tridimensionale precise și detaliate. Pentru jachetele spinale, pacienții pot fi scanați fără să fie nevoiți să treacă din decubitul dorsal în cel ventral. O opțiune a software-ului permite scanarea unei singure emisfere, computerul dezvoltând apoi cealaltă emisferă și completând imaginea. Metodele anterioare, ce implicau realizarea unui mulaj din ipsos, au devenit învechite datorită avantajelor acestui sistem de scanare: nu produce dezordine, se poate realiza rapid, cu dureri minime pentru pacient, și este mult mai exact. Modificările modelelor computerizate se pot realiza înaintea începerii fabricării protezelor.

Acuratețea măsurătorilor oferă informații detaliate despre suprafețe, care sunt adesea pierdute în cazul mulajelor sau al digitizoarelor mecanice. Scanările pacienților sunt păstrate în baza de date a computerului, permițând o adaptare rapidă și o justificare medicală concretă privind necesitatea schimbării ortezelor prin demonstrarea schimbărilor volumetrice.



FIGURA 16-16 Stimulator osos SpinaLogic CMF.

Stimularea osoasă

Stimulatorul de creștere a oaselor CMF SpinaLogic este portabil, funcționează pe bază de baterii, este microcontrolat și neinvaziv, fiind indicat pentru tratamentul electromagnetic adițional în cazul intervențiilor chirurgicale primare de la nivelul coloanei vertebrale lombare sudate, pentru unu sau două niveluri (Figura 16-16). (Informații despre CMF SpinaLogic se pot găsi pe site-ul DJO, Inc: http://www.djortho.com).

Astăzi sunt folosite mai multe tipuri de dispozitive de stimulare osoasă. Unele sunt utilizate în paralel cu ortezele spinale, neinterferând cu controlul pe care o orteză îl oferă sau cu tratamentul pe care l-a prescris terapeutul. Unele dintre beneficiile stimulatoarelor osoase sunt: (1) sunt ușoare, confortabile și ușor de utilizat; (2) pot fi utilizate chiar și după o intervenție chirurgicală, la nivel anterior sau posterior; și (3) nu sunt invazive.

S-a demonstrat că acest tratament îmbunătățește rata de vindecare cu 21%, comparativ cu cazurile în care nu s-a folosit stimulatorul. Ajută și la vindecarea prin forța intrinsecă a organismului.

Rezumat

Prescrierea, construcția și fixarea corecte ale unei orteze spinale sunt etape ale unui proces foarte complicat. Este foarte important să se stabilească un plan de tratament complet, clar și agreat de pacient. Succesul va fi foarte limitat în lipsa acordului și a înțelegerii proceselor și scopurilor. În Statele Unite, o echipă ortetică tipică include pacientul, ortezistul, fizioterapeutul sau medicul de medicină de reabilitare și terapeutul. Experiența și cunoștințele cumulate ale membrilor echipei asigură maximumul de probabilitate ca orteza să contribuie la scopurile terapeutice generale pentru pacient.

FOTOLII RULANTE ȘI SISTEME DE ȘEDERE

Alicia M. Koontz, Amol M. Karmarkar, Donald M. Spaeth, Mark R. Schmeler și Rory Cooper

Există o gamă largă de opțiuni de fotolii rulante. Se poate alege un fotoliu rulant manual, cu mecanism condus, complet motorizat, parțial motorizat sau în poziție verticală. Există, de asemenea, o abundență de dispozitive de susținere a șederii și a posturii, utilizate pentru a corecta sau pentru a se adapta la o gamă largă de deformări și afecțiuni ortopedice. Acestea includ perne cu formă anatomică și spătare, sisteme de ședere cu înclinare (basculare), orizontalizare și fabricate la comandă. Obiectivele fotoliilor rulante sau ale sistemelor de ședere sunt enumerate în Caseta 17-1.

Maximizarea independenței funcționale în activitățile vieții cotidiene

Fotoliul rulant sau sistemul de ședere ar trebui să le permită persoanelor în cauză să efectueze acele activități ale vieții cotidiene (ADL) care sunt importante pentru ele cu un ajutor minim sau chiar fără ajutor și cu cel mai mic consum energetic. Printre tipurile de activități se pot număra transferurile, necesitățile personale (de exemplu, baia, toaleta), munca, pregătirea meselor, curățenia și cumpărăturile.

Minimizarea riscurilor de leziuni secundare

Împiedicările și căzăturile reprezintă mai mult de 70% din cauzele accidentelor în care sunt implicate fotoliile rulante.[43] Este imperativ ca persoanelor în cauză să le fie furnizate dispozitive pentru mobilitate care sunt conforme cu standardele pentru fotolii rulante recunoscute internațional și care pot fi acționate în siguranță (așa cum a fost stabilit de un terapeut calificat sau de un profesionist din domeniul tehnologiei de asistență). Centurile de siguranță, siguranțele de blocare a roților și un fotoliu rulant adaptat corespunzător pot preveni accidentele grave în care este implicat fotoliul rulant. Escarele reprezintă, de asemenea, un risc semnificativ pentru cei ce utilizează fotoliile rulante. Modelele avansate de perne și funcții ale șezutului pot asigura descărcarea adecvată a presiunii la persoanele care nu pot elimina sarcina din zona feselor în mod independent. Patologia umărului și leziunile nervoase compresive la nivelul încheieturii mâinii sunt obișnuite la cei ce utilizează fotoliile rulante.[41] Folosind o biomecanică adecvată de propulsie a fotoliului rulant și o configurare optimă a acestuia, se poate întârzia debutul leziunilor de suprasolicitare.

Corectarea sau adaptarea la deformările scheletale

Atunci când deformarea scheletală este „flexibilă", sistemul de ședere ar trebui să corecteze deformarea, iar atunci când deformarea scheletală este „fixă", sistemul de ședere ar trebui să se adapteze la deformare. Sistemul de ședere nu trebuie să genereze o „nouă" deformare, cum ar fi postura sacrului (pelvis basculat posterior), ce apare atunci când se menține prea mult poziția șezând în scaun sau când se utilizează suporturi pentru labele picioarelor care nu țin cont de tensiunea ischiogambierilor.

Asigurarea confortului

Alături de mobilitate, confortul este atributul sau funcția cea mai importantă a unui fotoliu rulant.[16] Cercetarea a arătat că majoritatea utilizatorilor de fotolii rulante simt regulat disconfort. Mulți dintre ei fie îl ignoră, fie caută ameliorarea dându-se jos din fotoliul rulant, utilizând medicație analgezică sau transferându-și greutatea (fie manual, fie prin sistemul de înclinare și orizontalizare).[16] Un fotoliu rulant care permite un „reglaj fin" al ajustărilor asigură opțiuni mai bune pentru atingerea confortului, satisfăcând și nevoile posturale și de presiune ale individului.

Promovarea unei imagini de sine pozitive și neostentative

Deoarece fotoliul rulant este considerat adesea o prelungire a corpului, el trebuie să fie cât mai estetic și mai atractiv. Proiectanții și producătorii de fotolii rulante utilizează materiale care nu numai că au proprietăți mecanice de înaltă rezistență, dar care au, de asemenea, finisaje netede, elegante, bine realizate și atractive. Sistemele motorizate sunt mai compacte ca oricând, cu carcase de plastic colorate, cu o formă bine lucrată, ce acoperă dispozitivele și sistemele de ședere ergonomice. Acestea par asemănătoare cu scaunele din mașinile sport.

CASETA 17-1

Obiective ale fotoliului rulant și sistemului de ședere

- Maximizarea independenței funcționale în activitățile vieții cotidiene.
- Minimizarea riscurilor de leziuni secundare.
- Corectarea sau adaptarea la deformările scheletale.
- Asigurarea confortului.
- Promovarea unei imagini de sine pozitive și neostentative.

Fotoliile rulante manuale

Persoanele cu o funcționalitate și o rezistență bune ale trunchiului superior ar putea folosi foarte bine un fotoliu rulant manual pentru mobilitate. Fotoliile rulante manuale pentru utilizarea zilnică sunt adesea catalogate în funcție de caracteristicile modelului și de costuri. În Tabelul 17-1 este prezentată fiecare categorie de fotolii rulante pentru adulți, definită de către Centrele de Servicii Medicare și Medicaid (Centers for Medicare & Medicaid Services, CMS), care sunt principalul terț plătitor de fotolii rulante. Categoriile sunt depășite și sunt revizuite pentru a reflecta alcătuirea reală a fotoliilor rulante manuale de pe piață.

Fotoliul rulant standard (Figura 17-1) este proiectat pentru utilizare pe termen scurt, în spital sau în incinta diverselor instituții, și nu trebuie să fie recomandat pentru utilizarea, de către pacient, ca fotoliu rulant personal. După cum este menționat în Tabelul 17-1, acestea ar putea fi destul de grele și cu dimensiuni disponibile limitate. În Figura 17-1 sunt ilustrate, de asemenea, componentele de bază ale unui fotoliu rulant. Fotoliul rulant standard se pliază pentru depozitare și transport ușoare. Un fotoliu rulant „hemi" este, în esență, un fotoliu rulant standard cu o înălțime șezut - podea mai joasă, pentru persoanele de statură mai mică sau care utilizează unul sau ambele picioare pentru propulsie. Un fotoliu rulant ușor are o greutate mai mică, dar dimensiuni limitate. Primele trei modele au puține componente reglabile (unele modele nu au componente reglabile) și, în general, au tapițerie de tip textil. Tapițeria din material textil nu are capacitatea de descărcare a greutății, și efectul de hamac care apare la utilizare determină rotația internă a șoldurilor, care este incomodă și instabilă. Cu toate acestea, mulți utilizatori au folosit un sistem de ședere din material textil timp de ani de zile și s-au obișnuit cu efectul de hamac pentru confort. Trecerea la un sistem de ședere care să le susțină mai bine postura poate fi atât frustrantă, cât și incomodă pentru acești utilizatori.

Fotoliile rulante ușoare, cu rezistență mare, și cele ultraușoare sunt proiectate pentru utilizarea pe termen lung de către persoanele care petrec mai multe ore pe zi în fotoliul rulant. Dispun de caracteristici ajustabile, în special cele ultraușoare. Utilizarea fotoliilor rulante ultraușoare prezintă numeroase avantaje față de celelalte tipuri de fotolii rulante. Acestea sunt subliniate în secțiunile următoare, în care se discută despre selectarea dimensiunilor adecvate ale șezutului, configurarea fotoliului rulant, mecanismele de propulsie și transportabilitatea. Un fotoliu rulant ultraușor este descris în Figura 17-2.

Ultimele două clase de fotolii rulante manuale enumerate în Tabelul 17-1 se referă la persoanele care cântăresc mai mult de 113,39 kg. Aceste fotolii rulante sunt mai grele decât fotoliile rulante din alte clase, în vederea susținerii unei greutăți corporale mai mari. Și aceste categorii sunt depășite, din cauza numărului tot mai mare de persoane cu dizabilități care sunt supraponderale sau obeze și necesită fotolii rulante. Această tendință a dus la o clasă extinsă de fotolii rulante pentru „sarcină foarte grea", menționate ca fotolii rulante bariatrice, construite pentru a susține persoanele care cântăresc între 136,77 și 453,59 kg.

Fotoliile rulante manuale pediatrice sunt asemănătoare cu fotoliile rulante pentru adulți, dar sunt mai mici (lățimea și adâncimea șezutului < 35,56 cm). Multe dintre aceste fotolii rulante au cadre sau kituri reglabile, pentru a se adapta modificărilor datorate creșterii copilului (Figura 17-3). În cazul în care copilul nu este capabil să autopropulseze fotoliul, un dispozitiv pentru mobilitate motorizat ar putea furniza mobilitatea independentă.[37] Cărucioarele echipate cu o gamă largă de opțiuni de ședere (Figura 17-4) pot fi, de asemenea, utilizate în transportul copiilor cu deformări ortopedice.

Fotoliile rulante sportive sunt proiectate special pentru participanții la activități sportive precum alergare, rugby, tenis și baschet. Aceste fotolii rulante sunt confecționate din materiale ușoare și au, de obicei, poziții ale osiilor și unghiuri de bracaj ale roților foarte agresive . Unele dintre fotoliile rulante sportive au o singură roată în față, permițând întoarcerile rapide și sporind manevrabilitatea (Figura 17-5). Fotoliile rulante echipate cu mecanism cu braț de manivelă (denumite velocipede de mână) pentru antrenare sunt oferite de mulți producători. Antrenarea cu

Tabelul 17-1 Tipuri de fotolii rulante manuale pentru adulți, pentru mobilitatea zilnică

Clasă*	Greutate (kg)	Lățimea șezutului (cm)	Înălțimea șezutului (cm)	Adâncimea șezutului (cm)	Înălțimea spătarului (cm)
Standard	>16,32	16, 18	>19 și <21	16	16, 17
Standard hemi	>16,32	16, 18	>15 și <17	16	16, 17
Ușor	<16,32	16, 18	>17 și <21	16	16-17
Ușor cu rezistență mare	<15,42	14, 16, 18	>17 și <21	14, 16	15-19
Ultraușor	<13,60	14, 16, 18	≥17 și ≤21	12-20	>8 și <21
Pentru sarcină grea	Susține persoane ce cântăresc >113.39 kg	≥18	>19 și <21	16, 17	16, 17
Pentru sarcină foarte grea	Susține persoane ce cântăresc > 136,77 kg	≥18	>19 și <21	16, 17	16, 17

*Clasele fotoliilor rulante manuale definite de Centrele de Servicii Medicare și Medicaid (http://www.cignamedcare.com/dmerc/lmrp_lcd/index.html).

brațul de manivelă poate ajuta la îmbunătățirea capacității cardiovasculare, cercetarea demonstrând că brațul de manivelă este mai eficient și mai puțin epuizant decât propulsia convențională a fotoliului rulant.[33]

Dimensiunile de bază ale fotoliului rulant

În Figura 17-6 sunt indicate măsurătorile ce ar trebui făcute corpului pacientului pentru stabilirea dimensiunilor fotoliului rulant. Aceste dimensiuni sunt necesare nu numai pentru stabilirea corectă a mărimii fotoliului rulant manual (sau motorizat), dar și pentru stabilirea mărimii sistemului de ședere (de exemplu, pernă, spătar, lungimea suportului pentru picioare).

Înălțimea șezutului

Șezutul ar trebui să fie suficient de înalt încât să se adapteze lungimii picioarelor, lăsând suficient spațiu sub suporturile pentru labele picioarelor (aproximativ 5 cm) pentru a trece peste obstacole.[3] Persoanele cu picioare mai lungi au adesea nevoie de suporturi unghiulare sau ridicate pentru picioare, ce extind picioarele ușor în exterior, în loc să stea drept în jos (unghiul la nivelul genunchiului este de 90 de grade). Acest lucru este necesar pentru a le permite să intre cu genunchii sub mese, ceea ce este mai dificil de făcut dacă pacientul are ischiogambierii tensionați. Înălțimea șezutului ar trebui ajustată în așa fel încât persoana să aibă suficient loc liber pentru genunchi, cu scopul de a intra sub mese, tejghele și chiuvete acasă, la serviciu, la școală și în comunitate [Legea privind cetățenii americani cu dizabilități (Americans with Disabilities Act) impune cel puțin 68,58 cm înălțime de loc liber pentru genunchi sub mese și suprafețe]. Înălțimea șezutului reprezintă o considerație importantă în cazul persoanelor care conduc în timp ce stau așezate în fotoliul rulant și care trebuie să aibă acces la volan și la comenzile manuale.

Adâncimea șezutului

Adâncimea șezutului furnizează susținere pentru coapse. Un șezut prea puțin adânc duce la presiuni mai mari la locul de contact, deoarece există un contact mai redus între șezutul scaunului și coapse. Un șezut prea adânc poate determina creșterea presiunii în spatele genunchilor și gambelor. Ar putea apărea și o tendință a pelvisului de a aluneca, basculând posterior, pentru ca spatele să fie susținut adecvat de spătar. O distanță de 2,54 până la 5,06 cm între zona poplitee și marginea din față a pernei este recomandată, dar ar putea fi necesar să fie mai mare în cazul persoanelor ce se propulsează cu picioarele.[3]

Lățimea șezutului

Lățimea șezutului fotoliului rulant ar trebui să fie cu aproximativ 2,54 cm mai lată decât lățimea celei mai late zone a feselor. Atunci când stă așezată, șoldurile persoanei vizate ar trebui să fie la sau aproape de marginea pernei. Dacă șezutul este prea îngust, persoana în cauză ar putea dezvolta escare pe proeminențele osoase ale pelvisului. Dacă șezutul este prea lat, persoana în cauză este obligată să își abducă excesiv umerii, făcând mai dificilă împingerea fotoliului.

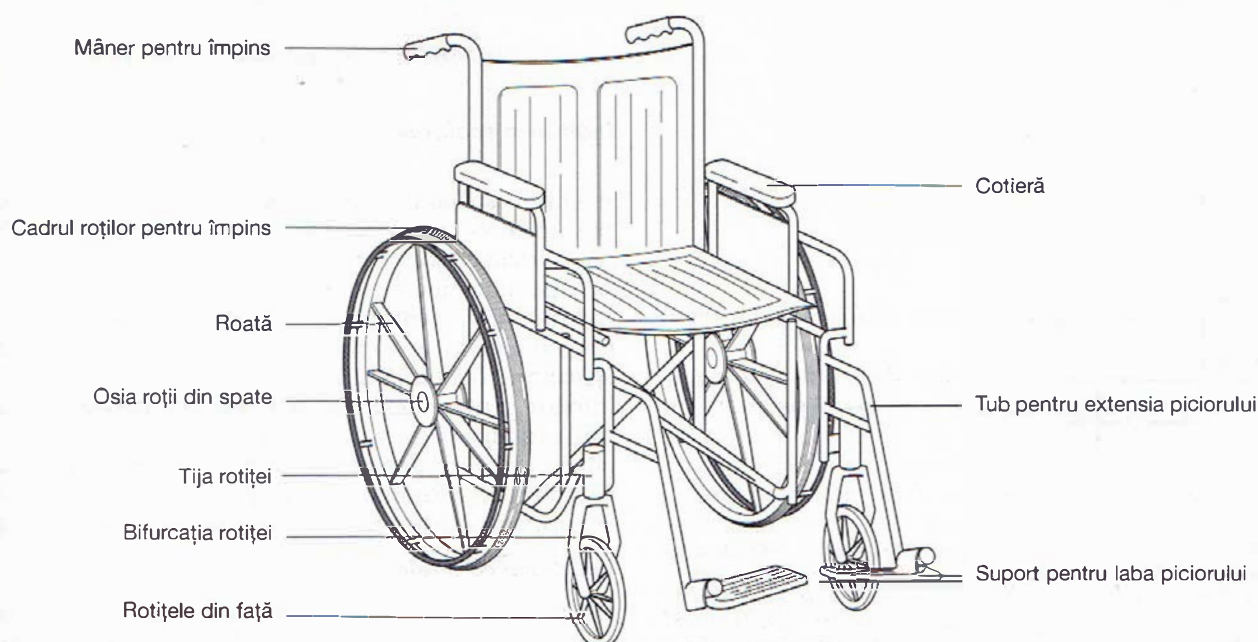


FIGURA 17-1 Fotoliu rulant manual standard și componente.

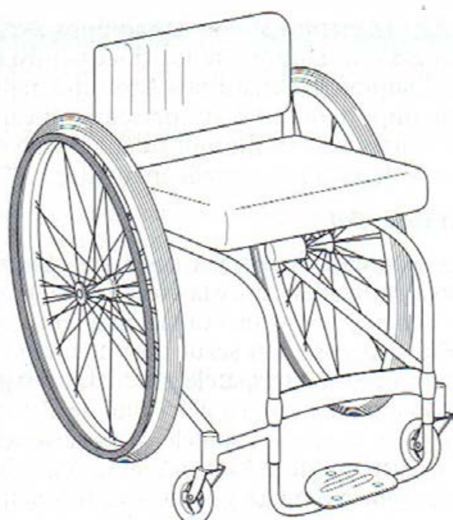


FIGURA 17-2 Fotoliu rulant manual ultraușor.

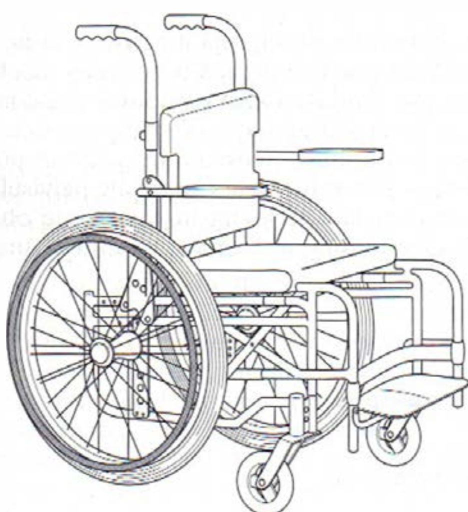


FIGURA 17-3 Fotoliu rulant manual pediatric.

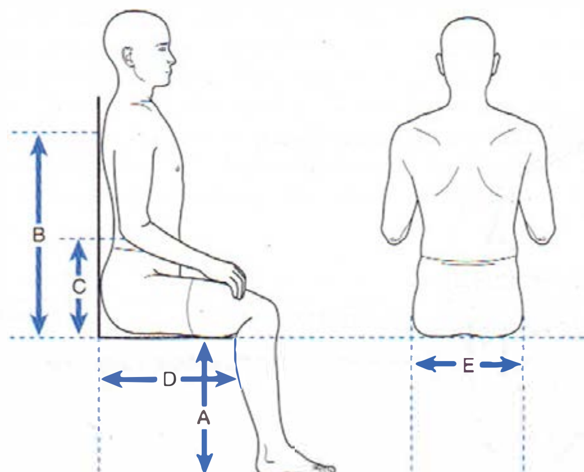


FIGURA 17-6 Măsurătorile corpului. *(A)* Lungimea piciorului: distanța de la nivelul călcâiului până la zona poplitee. *(B)* Înălțimea spătarului: distanța de la fese la unghiul inferior al scapulei. *(C)* Înălțimea cotierelor: distanța de la fese la antebraț, cu cotul la 90 de grade. *(D)* Adâncimea șezutului: distanța de la partea din spate a feselor la zona poplitee. *(E)* Lățimea șezutului: distanța dintre zonele cele mai late ale feselor.



FIGURA 17-4 Cărucior pediatric ajustabil (prin amabilitatea Sunrise Medical, Longmont, CA.)

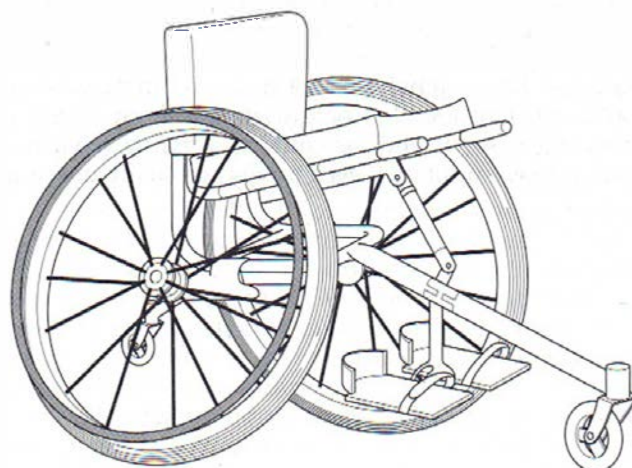


FIGURA 17-5 Fotoliu rulant sportiv pentru tenis.

Înălțimea spătarului

Înălțimea spătarului este determinată de gradul de sprijin postural necesitat de persoana în cauză. Spătarul ar trebui să fie suficient de jos pentru a furniza o susținere adecvată, dar să le permită membrelor superioare să acceseze cât mai bine cadrul roților pentru împins. Mulți practicieni utilizează unghiul inferior al scapulei ca bază în determinarea înălțimii spătarului. Înălțimea spătarului ar trebui să fie sub unghiul inferior, pentru a nu împiedica mișcarea brațelor. Există mai multe categorii de spătare (Tabelul 17-2), unele având o zonă conică, ce permite o libertate mai mare a mișcărilor scapulei. Doar fotoliile rulante ușoare, cu rezistență mare, și cele ultraușoare permit atașarea diferitelor tipuri de spătare.

Înălțimea cotierelor

Înălțimea cotierelor trebuie să fie determinată prin măsurarea distanței dintre antebraț și fese. Antebrațul trebuie să fie paralel cu solul atunci când este poziționat pe cotieră.

Tabelul 17-2 Spătarele

Tipul de spătar	Imagine	Utilizare	Beneficii	Limitări
Spătar din material textil obișnuit (vinil sau nylon), găsit la fotoliile rulante standard		Transportul obișnuit al pacienților	Necostisitor Ușor de pliat	Nereglabil nici pe înălțime, nici pe lățime Susținere de tip „hamac"
Spătar din material textil, cu legături pentru tensionare		Pentru clienții ce necesită o personalizare moderată	Relativ necostisitor Ușor de reglat, fără unelte, și cu posibilitatea de a fi readaptat în funcție de necesități	Susținere limitată; tot un spătar de tip suspensie
Spătar rigid, cu contur minim		Consumatorii cu necesități moderate de susținere a trunchiului	Rămâne ferm mai mult timp decât sistemele cu suspensie Are posibilitatea de a alege înălțimea Asigură o susținere suplimentară pentru propulsie și activitățile vieții cotidiene	Are un cost și o greutate mai mari decât susținerea de tip suspensie
Mulaj din material spongios peste spătarul dur		Pentru persoanele cu instabilitate de trunchi sau curburi vertebrale ce necesită susținere	Asigură susținerea laterală a trunchiului, precum și a spatelui Opțiuni diferite de mărime	Cost și greutate ridicate Nu poate fi redimensionat Mai mult efort pentru demontarea fotoliului în vederea călătoriei
Spătar dur cu zonă centrală din material spongios mai moale sau gel		Pentru consumatorii cu asimetrii sau predispuși la durere	Confort crescut Posibilitatea de a îndepărta materialul spongios pentru a obține potrivirea personalizată	Cost crescut și abilitate mai mare necesară din partea utilizatorului Materialul spongios mai gros necesită o mărime mai mare și un cadru mai larg al șezutului.

Configurarea fotoliului rulant manual

Fotoliile rulante ultraușoare oferă cel mai ridicat grad de ajustare. Acest lucru face posibilă optimizarea potrivirii fotoliului rulant cu utilizatorul, ceea ce poate avea un impact pozitiv asupra mecanicii de propulsie. Pe lângă ajustările de bază ce pot fi făcute în cazul multor altor fotolii rulante (de exemplu, suporturi pentru labele picioarelor, cotiere), ajustările fotoliilor rulante ultraușoare permit, de asemenea, reglarea șezutului și a unghiului spătarului, a unghiului de bracaj al roții din spate și a poziției osiei din spate.

Reglaje ale unghiului șezutului și spătarului

Unghiul pe care îl face șezutul comparativ cu planul orizontal poate fi reglat, la fel și unghiul pe care îl face spătarul comparativ cu planul vertical. Reglajele făcute separat sau împreună furnizează cel mai bun sprijin postural și confort pentru utilizatorul fotoliului rulant. Reglarea șezutului pentru a se înclina în jos, către spatele fotoliului rulant (poziție cunoscută și ca groapa șezutului), poate ajuta persoanele cu un control al trunchiului limitat să își stabilizeze pelvisul și coloana, făcând astfel mai ușoară propulsia fotoliului rulant. O groapă prea mare, totuși, ar putea provoca rotația posterioară a pelvisului, ștergând

CASETA 17-2

Avantajele și dezavantajele unghiului de bracaj

Avantaje

- Poziționează roțile spre interior și mai aproape de corp, acest lucru permițându-le brațelor să acceseze mai mult cadrul roților pentru împins
- Reduce abducția umărului, deoarece roțile sunt mai aproape de corp
- Crește stabilitatea laterală

Dezavantaje

- Un fotoliu rulant mai lat, ce ar putea fi problematic în zonele mai strâmte
- Tracțiune diminuată și uzură inegală a anvelopelor, la anvelopele convenționale (unele anvelope au benzi de rulare decalate, pentru a se adapta unghiului de bracaj)

curbura lombară. Acest lucru crește presiunea pe sacru, crește riscul de rupturi ale pielii și face mai dificil transferul în și din fotoliul rulant. Un unghi crescut al spătarului sau un spătar orizontalizat ar putea fi necesar atunci când șoldurile persoanei nu au o flexie bună sau atunci când gravitația este necesară în ajustarea echilibrului trunchiului. Prin utilizarea unei combinații de reglaje ale unghiului șezutului și spătarului, crește numărul adaptărilor posibile la posturi.

Unghiul de bracaj al roții din spate

Unghiul de bracaj reprezintă unghiul de înclinare a roții din spate. Un unghi de bracaj de zero grade presupune o roată din spate aliniată vertical și cu părțile laterale ale fotoliului rulant. Orientând roțile din spate în unghi, astfel încât partea de sus să fie înclinată în interior, iar partea de jos în exterior (a se vedea Figura 17-5), se obțin un unghi de bracaj și o distanță între roțile din spate mai mari. Majoritatea fotoliilor rulante au un unghi de bracaj de până la 8 grade. Deși un unghi de bracaj mai mare este posibil, acest lucru poate împiedica intrarea și ieșirea pe uși și prin sau din deschizături. În Caseta 17-2 sunt enumerate avantajele și dezavantajele unghiului de bracaj.

Poziția osiei din spate

Fotoliile rulante ultraușoare permit personalizarea osiei din spate în poziție orizontală și verticală, pentru o poziționare optimă a șezutului în raport cu roțile din spate, comparativ cu corpul și brațele. Ambele tipuri de ajustări pot avea o influență dramatică asupra biomecanicii de propulsie.

Poziționarea orizontală a osiei

Prin deplasarea înainte a osiei, șezutul se deplasează înapoi, comparativ cu roțile din spate. Acest lucru duce la o deplasare a greutății utilizatorului, peste sau ușor în spatele osiilor din spate.[9] O poziție și mai înainte a osiei necesită un efort muscular scăzut, deoarece rezistența la rulare este scăzută atunci când mai multă greutate este distribuită la nivelul roților mai mari din spate, și nu la nivelul rotițelor mai mici din față.[31] Această poziție facilitează, de asemenea, ridicarea pe roțile din spate, tratarea obstacolelor și urcarea și coborârea bordurilor. Prin comparație, mișcarea osiei înainte poate face fotoliul rulant mai „ezitant" și dificil de împins pe o rampă, din cauza tendinței de a se



FIGURA 17-7 Dispozitiv antibasculant.

răsturna pe spate. Din această cauză, fotoliile rulante sunt livrate, de obicei, cu osia în poziția cea mai în spate posibilă. Această poziție trebuie, de obicei, să fie schimbată, pe baza informațiilor din partea pacientului și a specialistului. Un dispozitiv antibasculare (Figura 17-7) poate ajuta la împiedicarea căderilor pe spate; ar putea face, însă, mai dificilă tratarea unei borduri sau ridicarea pe roțile din spate. Din cauza efectelor asupra stabilității, osia ar trebui deplasată înainte în trepte, cu condiția ca utilizatorul de fotoliu rulant să se simtă stabil. O greutate crescută a fotoliului poate afecta, de asemenea, stabilitatea.[27] Din acest motiv, pachetele sau rucsacurile ar trebui să fie localizate, în mod ideal, sub șezutul fotoliului.

Poziționarea verticală a osiei

Ridicarea osiei are ca efect coborârea șezutului, iar coborârea osiei duce la ridicarea șezutului. O poziție coborâtă a șezutului poate îmbunătăți biomecanica de propulsie prin creșterea contactului mâinilor cu cadrul roților pentru împins,[5,44] scăzând frecvența împingerilor,[5] și crescând eficiența mecanică.[44] Coborârea înălțimii șezutului crește, de asemenea, stabilitatea fotoliului rulant. Dacă înălțimea șezutului este prea joasă, totuși, pacientul trebuie să împingă cu brațele abduse. Acest lucru poate crește riscul de impingement al umărului, o altă leziune comună a membrului superior printre utilizatorii de fotolii rulante manuale. Înălțimea ideală a șezutului reprezintă punctul în care unghiul dintre braț și antebraț este între 100 și 120 de grade, când mâna se află pe partea de sus și în centrul cadrului roților pentru împins (Figura 17-8, A).[5,44] O metodă alternativă ce poate fi utilizată pentru a aproxima aceeași poziție și același unghi este aceea prin care persoana în cauză stă cu brațele atârnând în lateral. Vârful degetelor ar trebui să fie la același nivel cu osia roții. Dacă înălțimea șezutului este prea ridicată, poate fi accesată o porțiune mai redusă a cadrului roților pentru împins și sunt necesare mai multe împingeri pentru a înainta cu viteza dorită (Figura 17-8, B).

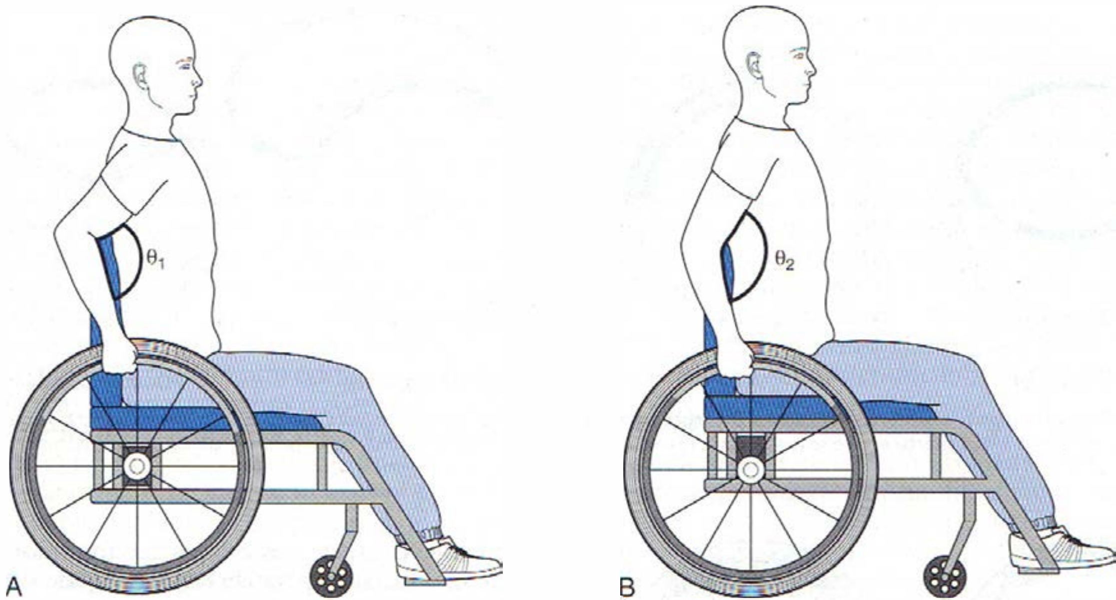


FIGURA 17-8 Diferențele dintre unghiul de flexie a cotului (θ) și contactul mâinii cu cadrul roților pentru împins sunt arătate după reglarea înălțimii osiei. **(A)** Unghiul recomandat al cotului (θ_1 = 100-120 grade). **(B)** Unghiul θ_2 este mai mare, deoarece șezutul este prea înalt (osia prea joasă), ducând la un contact mai mic al mâinii cu cadrul roților pentru împins.

Osia pentru amputați

Persoanele cu amputații ale membrului inferior ar putea avea nevoie de ajustarea suplimentară a osiilor, mai în spate, decât cele fără amputații, pentru a crește stabilitatea fotoliului rulant. Acest lucru se datorează pierderii contrabalansului dat de greutatea membrelor inferioare. La cadrul fotoliului rulant pot fi atașate adaptoare de osie pentru amputați, pentru a adăuga poziții în plus ale osiei din spate.

Propulsia fotoliului rulant

Abilitatea de a propulsa în mod eficient fotoliul rulant depinde nu doar de capacitățile fizice ale persoanei în cauză (de exemplu, forță, rezistență, spasticitate, oboseală), ci și de factori precum greutatea fotoliului rulant, calitatea și configurarea fotoliului rulant, precum și de tehnica de propulsie. Acești factori sunt discutați în detaliu în cele ce urmează.

Greutatea fotoliului rulant

Greutatea fotoliului rulant reprezintă un considerent important, în special atunci când se recomandă un fotoliu rulant manual. Pentru a împinge un fotoliu rulant mai ușor, este necesară o forță mai mică de propulsie. Fotoliile rulante ultraușoare au cadrele și componentele făcute din materiale ce au un raport rezistență - greutate crescut, deci este necesar mai puțin material. Un studiu a comparat direct fotoliile rulante ultraușoare cu cele standard și a constatat că utilizatorii fotoliilor rulante ultraușoare împingeau cu viteze mai crescute, parcurgeau distanțe mai mari și consumau mai puțină energie.[4] Reducerea forței este și mai importantă pe pante, unde forța gravitațională se adaugă la rezistența la rulare. Un fotoliu rulant ușor este, de asemenea, mai ușor de urcat și coborât dintr-un vehicul.

Calitatea și configurarea fotoliului rulant

Fotoliile rulante ultraușoare au componente mai bune și este mai puțin probabil să devină descentrate din cauza utilizării, acest lucru ajutând la scăderea rezistenței la rulare. Menținerea fotoliului la un aliniament bun ar putea necesita alte ajustări, cum ar fi la nivelul frânelor sau la nivelul aliniamentului rotițelor sau al înălțimii. Osiile în formă de tuburi montate pe cadre rigide ultraușoare pot elimina multe din aceste probleme. Așa cum s-a arătat anterior, un fotoliu rulant ce i se potrivește utilizatorului și care este optimizat pentru propulsie prin reglarea pozițiilor osiilor face mai ușoară împingerea fotoliului rulant. Reducerea frecvenței împingerilor și a forțelor printr-o combinație dintre antrenamentul propulsiei, configurarea fotoliului rulant și alegerea potrivită a fotoliului rulant poate proteja nervul median de leziuni.[7] Pe piață există acum roți instrumentate utilizate în prealabil în cercetare,[15,36] pe care clinicienii le pot utiliza în evaluarea obiectivă a calității configurării fotoliului rulant și a tehnicilor de propulsie.

Tehnica de propulsie

Tehnicile de propulsie ale utilizatorilor de fotolii rulante manuale au fost examinate în detaliu.[6,38,40,46] Împingerile propulsive sunt descrise, în general, în două faze: când mâna se află în contact cu cadrul roților pentru împins, aplicând forțe (faza de împingere) și când mâna este luată de pe cadrul roților pentru împins, pregătindu-se pentru următoarea împingere (faza de recuperare). Au fost identificate patru tipare distincte de propulsie, definite de traiectoria pe care mâna o urmează în timpul fazei de recuperare: arc, semicircular, o singură buclă peste și buclă dublă peste (Figura 17-9). Forma de propulsie de tipul unei singure bucle peste, care constă în plasarea mâinii peste cadrul roților pentru împins în timpul fazei de recuperare, este tiparul predominant la persoanele cu paraplegie.[6] Cu toate acestea, tiparul semicircular, în care mâna utilizatorului cade sub

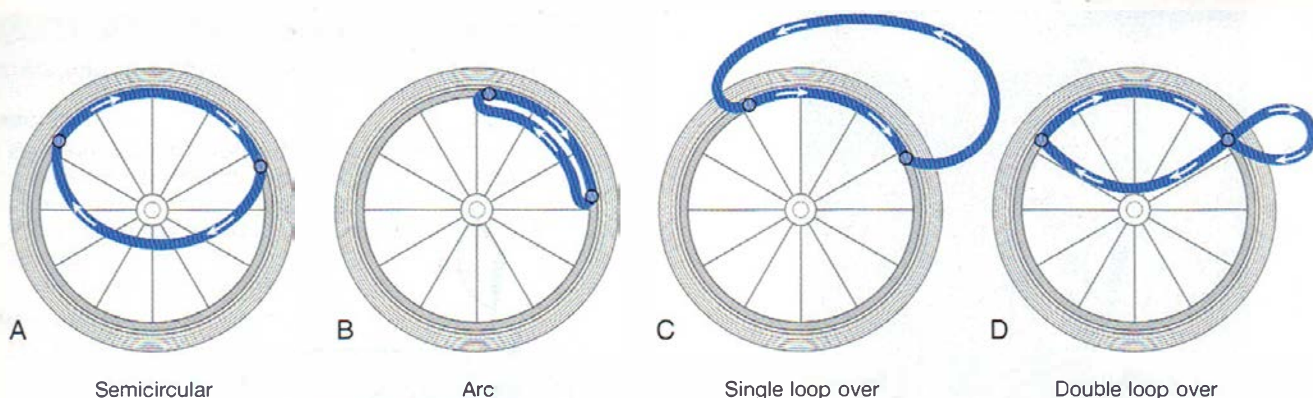


FIGURA 17-9 Cele patru tipare de propulsie identificate din mișcarea mâinii utilizatorilor fotoliilor rulante manuale. *Linia groasă* albastră de pe roată reprezintă traiectoria mâinii, iar săgețile indică direcția în care se mișcă mâna. *Cercurile* indică contactul mână – cadrul roților pentru împins și decuplarea mâinii.

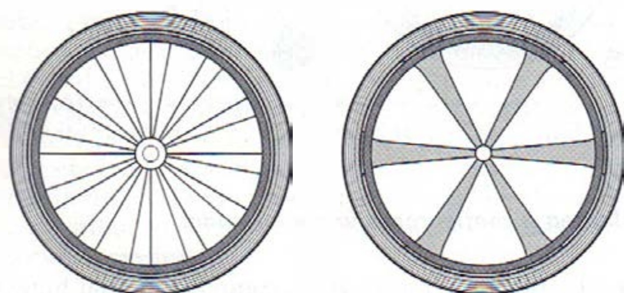


FIGURA 17-10 Roțile de tip mag și cu spițe.

cadrul roților pentru împins în timpul fazei de recuperare, are o biomecanică mai bună (a se vedea Figura 17-9, A). Tiparul semicircular a fost asociat cu o frecvență mai scăzută a împingerilor și cu un timp mai mare al fazei de împingere comparativ cu faza de recuperare.[6] Tiparul semicircular este preferat, deoarece mâna adoptă un tipar eliptic, fără schimbări bruște ale direcției și fără mișcări suplimentare ale mâinii. Aplicând cadrului roților pentru împins forțe prin împingeri line, prelungi, aceeași cantitate de energie îi este transmisă cadrului, fără vârfuri înalte de forță sau o rată ridicată a forței de încărcare. De exemplu, o împingere prelungă (a se vedea Figura 17-9, A) în opoziție cu o împingere scurtă (a se vedea Figura 17-9, B), are mai mari șanse să scadă numărul de împingeri necesare deplasării la viteza dorită.

Transportabilitatea fotoliilor rulante manuale

Există două tipuri fundamentale de cadre de fotolii rulante manuale: pliabile și rigide. Cadrele pliabile îi permit fotoliului rulant să fie strâns pentru depozitare (a se vedea Figura 17-1). Cadrele rigide sunt, în principal, disponibile pentru fotoliile rulante ultraușoare (a se vedea Figura 17-2) și pentru fotoliile rulante ce au dispozitive de poziționare speciale (de exemplu, sisteme de șezut înclinate sau la comandă). Cadrele rigide tind să fie mai durabile în timp decât cele pliabile, deoarece există mai puține componente mobile. Componente mobile mai puține înseamnă, de asemenea, că aceste cadre rigide ale fotoliilor rulante tind să fie mai ușoare. Spătarele cadrelor rigide sunt proiectate să se plieze în jos, pentru a fi mai compacte. O osie cu „eliberare rapidă" permite îndepărtarea facilă a roților de pe cadrele rigide și unele cadre pliabile. Această opțiune nu este disponibilă pentru modelele de fotolii rulante standard sau pentru unele modele de fotolii rulante ușoare.

Componentele și accesoriile fotoliilor rulante manuale

A se vedea, de asemenea, discuția despre ședere și poziționare.

Roți și anvelope

Atunci când se alege configurația de roți și anvelope cea mai potrivită pentru un fotoliu rulant, trebuie luați în calcul mai mulți factori, incluzând tipul de teren interior sau exterior, nivelul de activitate, întreținerea, greutatea și costul. Multe fotolii rulante standard și ușoare vin echipate fie cu roți stil mag, fie cu spițe (Figura 17-10). Roțile mag sunt făcute din plastic sau metal compozit (inițial erau făcute din magneziu, de aici și denumirea de *mag*). Sunt, în general, mai grele decât roțile cu spițe, dar sunt mai durabile și necesită mai puțină întreținere. Tipurile mai noi de roți mag sunt confecționate din materiale ușoare de înaltă rezistență și pot fi chiar mai ușoare decât roțile cu spițe, dar sunt mai costisitoare. Roțile cu spițe au tendința de a ieși din aliniament (roțile trepidează atunci când sunt învârtite), necesitând o vizită la magazinul de biciclete sau la un dealer de fotolii rulante pentru ca roțile să fie rectificate.

Roțile sunt disponibile în mai multe mărimi diferite. Diametrele cele mai comune ale anvelopei roții din spate, în cazul fotoliilor rulante manuale, sunt 22, 24 și 26 de inchi (55,88 cm, 60,96 cm și 66,04 cm). Anvelope mai mici pot fi văzute la fotoliile rulante manuale pediatrice și la fotoliile rulante propulsate cu ajutorul picioarelor, pentru a menține înălțimea șezutului față de podea la minimum.

Anvelopele sunt disponibile cu modele și lățimi diferite ale benzii de rulare, pentru a se adapta la aproape orice tip de teren, dar și la nevoile de mobilitate individuale. Benzile de rulare variază de la foarte netede la extrem de noduroase, cum sunt cele observate, de obicei, la bicicletele montane de înaltă performanță. O bandă de rulare mai netedă și o anvelopă mai subțire duc la o rezistență la

rulare mai mică. Dacă fotoliul rulant va fi folosit în primul rând în interior, o anvelopă subțire, cu o bandă de rulare de la netedă la ușor modelată, este cea mai de dorit. Dacă fotoliul rulant va fi folosit în exterior, însă, o anvelopă mai lată, cu o bandă de rulare noduroasă medie, asigură o tracțiune crescută pe suprafețele accidentate. Partea interioară a anvelopei sau a zonei de inserție poate fi fie umplută cu aer (pneumatică), fie din material spongios rezistent. O anvelopă pneumatică face deplasarea mai lină la propulsia în interior sau exterior, dar rezistența la rulare este mai mare și este necesară mai multă întreținere (de exemplu, este necesar ca utilizatorul să știe să repare o pană). Multe fotolii rulante standard și ușoare sunt echipate cu anvelope din plastic tare sau material spongios rezistent, ce necesită mai puțină întreținere decât în cazul anvelopelor umplute cu aer, dar tind să fie mai grele decât roțile pneumatice.

Rotițele din față vin, de asemenea, în mărimi și configurații diferite. Rotițele mai mici asigură o degajare a picioarelor și o agilitate mai bune, dar este mai probabil să se înțepenească în crăpături și la dâmburi sau să ducă la căderi înainte. Se găsesc adesea la fotoliile rulante de înaltă performanță, ultraușoare și sportive. Cele mai mici rotițe disponibile pentru fotoliile rulante manuale au un diametru de aproximativ 5 cm și sunt asemănătoare cu cele utilizate la majoritatea patinelor cu rotile „în linie". Rotițele pot ajunge până la 20,32 cm în cazul fotoliilor rulante proiectate pentru utilizarea zilnică. Rotițele mai mari îi asigură utilizatorului mai multă siguranță, deoarece rulează mai ușor peste schimbările de înălțime ale suprafețelor. Ca în cazul anvelopelor roților din spate, rotițele pot fi fie pneumatice, fie compacte (confecționate din poliuretan). Rotițele din poliuretan pot fi foarte durabile, dar nu îi oferă utilizatorului un confort la fel de mare ca în cazul anvelopelor pneumatice.

Siguranțele roților

Siguranțele roților sunt cunoscute în mod obișnuit ca frâne. Ele vin în diferite stiluri, dar sunt formate, în mod normal, din două manete articulate împreună. Atunci când o manetă este trasă (sau împinsă), cealaltă este presată pe roată și o ține pe loc. Uneori, persoana în cauză ajunge greu la aceste manete, iar dispozitive denumite extensii ale siguranțelor roților pot fi adăugate pentru a prelungi maneta. Siguranțele roților sunt esențiale pentru siguranță; totuși, unii utilizatori de fotolii rulante nu optează pentru ele. Acest lucru se datorează faptului că mâinile utilizatorului interferează cu manetele sau cu componentele de frânare atunci când propulsează fotoliul rulant. Lipsa siguranțelor roților impune ca utilizatorii să fie capabili să se stabilizeze suficient folosindu-se de partea superioară a corpului, fie prin apucarea anvelopelor sau a suprafețelor învecinate, fie ambele. Aceasta poate duce, din păcate, la posturi incomode și la solicitarea excesivă a părții superioare a corpului și a spatelui. Un fotoliu rulant fără siguranțe la roți face mai dificilă menținerea stabilității atunci când se realizează transferurile în și din fotoliul rulant.

Ajutoare pentru pante

Ajutoarele pentru pante sunt dispozitive atașate la cadru, utilizate de persoanele care au dificultăți cu pantele și care au tendința de a rula înapoi în pantă. Aceste dispozitive doar împiedică fotoliul rulant să ruleze înapoi, mișcarea înainte nefiind împiedicată.

Cadrul roților pentru împins

Cadrul roților pentru împins este disponibil în diverse mărimi, forme și finisaje. Cel mai comun cadru al roților pentru împins al fotoliului rulant are aproximativ 1,27 cm în diametru, un finisaj neted și o suprafață a secțiunii transversale rotundă (a se vedea Figura 17-1). Persoanele care au o capacitate de prehensiune redusă (de exemplu, leziuni cervicale joase) ar putea avea nevoie de un cadru al roților pentru împins cu diametru mai mare sau de un finisaj cu fricțiune crescută (de exemplu, vinil sau material spongios) sau ambele. Uneori, aceste persoane au nevoie de cadre ale roților pentru împins cu proiecții verticale, orizontale sau cu capăt conic (Figura 17-11, A) pentru a putea propulsa eficient fotoliul lor rulant. Modelele noi asigură o arie a suprafeței mai mare (Figura 17-11, B) și sunt profilate, de asemenea, pentru o prehensiune mai naturală.

Transmisia cu pârghie

Propulsarea fotoliului rulant utilizând pârghiile versus cadrele roților pentru împins s-a dovedit a fi mai eficientă din punct de vedere mecanic. Fotoliile rulante cu

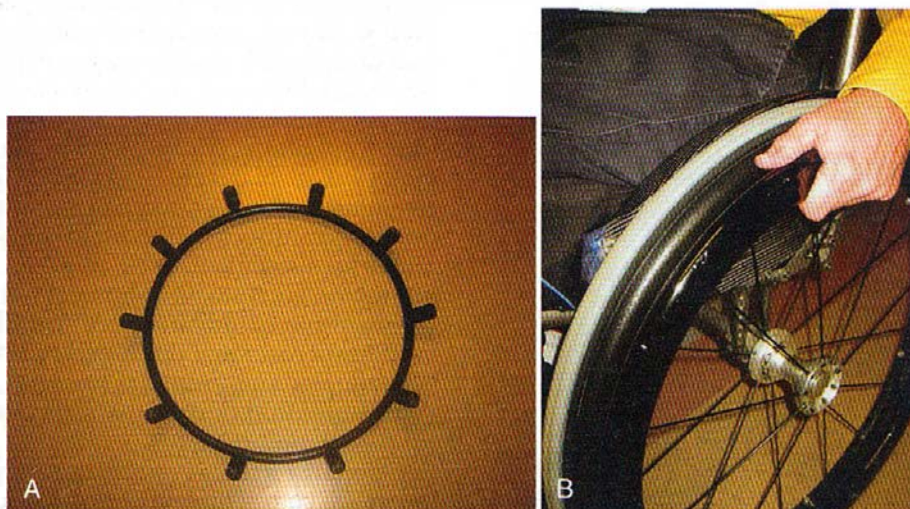


FIGURA 17-11 **(A)** Cadrul roților pentru împins, cu proiecții conice. **(B)** Cadrul roților pentru împins, modelat cu suprafață mare pentru prindere.



FIGURA 17-12 Sistem de transmisie cu un singur braț de pârghie.



FIGURA 17-13 Fotoliu rulant parțial motorizat, cu activare prin intermediul cadrului roților pentru împins.



FIGURA 17-14 Fotoliu rulant motorizat convențional.

transmisie cu pârghie dublă sunt mai întâlnite în Europa, China și alte țări ale Orientului Îndepărtat. Sunt potrivite pentru persoanele care se propulsează frecvent pe distanțe lungi și pe teren exterior (de exemplu, drumuri neasfaltate). Dezavantajele utilizării unui sistem de transmisie cu pârghie includ dificultăți la manevrarea în spații strâmte, la transferuri și la transportabilitate. Sistemele de transmisie cu o singură pârghie sunt destul de populare în Statele Unite și permit propulsarea fotoliului rulant cu o singură mână (Figura 17-12).

Antibasculantele

Antibasculantele sunt dispozitive care se atașează în partea din spate a cadrului fotoliului rulant și care au, de obicei, tuburi reglabile ca lungime, cu roți mici la capete (a se vedea Figura 17-7). Aceste dispozitive protejează utilizatorul de răsturnarea cu fotoliul rulant pe spate, dar ar putea face dificilă urcarea pe o bordură sau ridicarea pe roțile din spate. Lungimea tubului poate fi reglată, pentru a-i permite utilizatorului să treacă peste obstacole mici în timp ce asigură o oarecare stabilitate. Toate fotoliile rulante manuale noi vin, de obicei, echipate cu antibasculante; totuși, utilizatorii finali le îndepărtează adesea, după ce primesc fotoliul rulant.

Fotoliile rulante cu mecanism cu roți dințate și parțial motorizate

Dispozitivele cu mecanism cu roți dințate și parțial motorizate sunt potrivite pentru persoanele care utilizează sau preferă fotoliul lor rulant manual pentru mobilitate, dar care au nevoie de un oarecare ajutor pentru a reduce efortul fizic necesar pentru a se autopropulsa. Aceste dispozitive îi ajută, cel mai probabil, pe cei cu paralizii sau slăbiciuni musculare, suprasolicitare și oboseală. Ele sunt, de asemenea, ideale pentru persoanele care sunt neliniștite la gândul tranziției către fotoliul rulant complet motorizat. Acest lucru s-ar putea datora faptului că nu vor să fie văzute de semeni ca fiind „și mai dizabilitate", că au locuințe ce nu se adaptează la dimensiunea crescută, că le lipsesc resursele financiare sau că au dificultăți cu transportul. Un fotoliu rulant cu mecanism cu roți dințate nu necesită baterii și funcționează similar cu o bicicletă, permițându-i utilizatorului să treacă la o treaptă inferioară de viteză atunci când urcă dealuri sau rulează pe teren neregulat sau accidentat. Dispozitivele parțial motorizate includ unități de alimentare autonome, externe fotoliului rulant, și de care utilizatorul fotoliului rulant se ține. Un altul este un dispozitiv motorizat auxiliar, care se fixează pe fotoliul rulant și care are un mecanism de direcție sau un dispozitiv de comandă pentru a controla fotoliul rulant. În Figura 17-13 este prezentat un sistem activat cu ajutorul cadrului roților pentru împins, cu motoare în butucul roților fotoliului rulant. Dispozitivele cu mecanism cu roți dințate și cele parțial motorizate costă mai puțin decât un fotoliu rulant cu sistem complet motorizat, dar necesită ca persoana în cauză să aibă un fotoliu rulant manual compatibil cu dispozitivul parțial motorizat.

Cercetarea a arătat că utilizarea unui fotoliu rulant cu mecanism cu roți dințate sau cu activare cu ajutorul cadrului roților pentru împins duce la scăderi semnificative ale

solicitărilor fizice și fiziologice ale propulsiei, comparativ cu utilizarea fotoliului rulant manual.[11,22] Dispozitivele parțial motorizate pot crește lățimea și lungimea bazei fotoliului rulant manual cu câțiva cm. Atât dispozitivele cu mecanism cu roți dințate, cât și cele parțial motorizate sunt mai dificil de transportat decât fotoliile rulante manuale, în principal din cauza faptului că echipamentul adaugă în plus între 4,53 și 22,67 kg fotoliului rulant. Acest lucru face, totuși, fotoliul rulant considerabil mai ușor decât fotoliul rulant complet motorizat.

Fotoliile rulante motorizate

Persoanele care nu au suficientă forță sau rezistență pentru a propulsa fotoliul rulant manual au nevoie, de regulă, de fotolii rulante motorizate pentru mobilitate independentă. Fotoliile rulante motorizate pot fi grupate în patru categorii largi, în funcție de caracteristicile fotoliului rulant și de scopul utilizării: (1) fotolii rulante motorizate convenționale; (2) fotolii rulante motorizate pliabile și transportabile; (3) fotolii rulante motorizate pentru combinația interior - exterior; și (4) fotolii rulante motorizate pentru sarcini grele de interior - exterior.[19]

Fotoliile rulante motorizate convenționale

Fotoliile rulante motorizate convenționale nu sunt programabile (de exemplu, nu se pot face reglaje ale accelerării sau decelerării, vitezei de întoarcere, sensibilității joystick-ului) și au un șezut foarte rudimentar, cu dimensiuni disponibile limitate (Figura 17-14). Au un cost scăzut și o calitate slabă (a se vedea discuția despre standardele fotoliilor rulante). Sunt potrivite pentru utilizarea limitată la interior de către persoanele cu un bun control al trunchiului și care nu necesită un șezut specializat.

Fotoliile rulante motorizate pliabile și transportabile

Fotoliile rulante pliabile și transportabile sunt proiectate pentru demontare ușoară, pentru a facilita transportul (Figura 17-15). Sunt, de obicei, compacte, pentru utilizarea la interior, și au o amprentă mică (amprenta referindu-se la zona ce conectează roțile), pentru o mai bună manevrabilitate în spațiile restrânse. Cu toate acestea, ar putea să nu aibă suficientă stabilitate sau putere pentru a trata obstacolele la exterior. Bateriile sunt adesea introduse în cutii separate, având conectori electrici ușor de separat. Aceste fotolii rulante sunt, de regulă, utilizate de persoanele cu un control rezonabil al trunchiului și al părții superioare a corpului.

Fotoliile rulante motorizate pentru combinația interior – exterior

Fotoliile rulante motorizate pentru combinația interior - exterior (Figura 17-16) sunt adesea achiziționate de persoane ce doresc să aibă mobilitate la interior (casă, școală, serviciu) și în comunitate, dar care rămân pe suprafețe finisate (de exemplu, trotuare, alei, podele). Aceste fotolii rulante sunt echipate cu joystick-uri proporționale standard

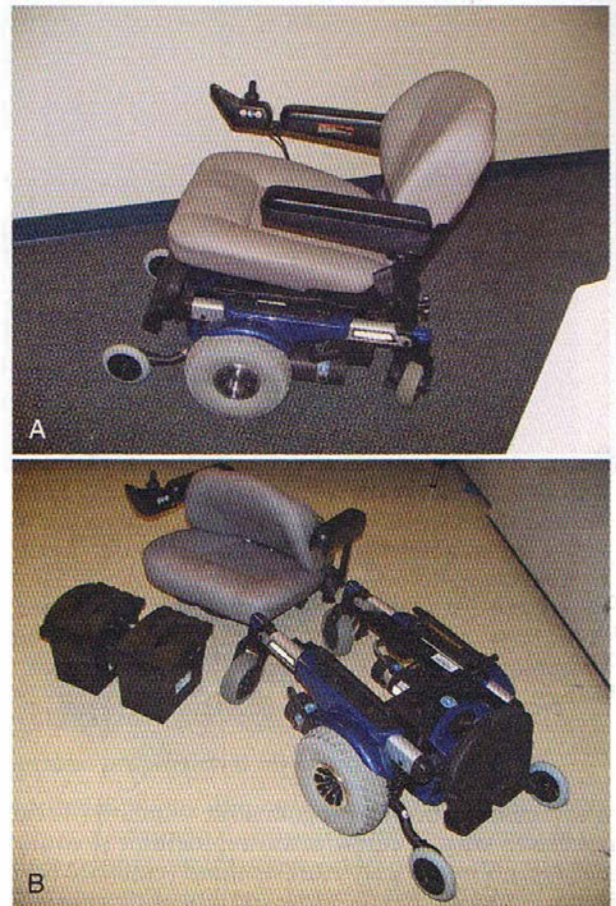


FIGURA 17-15 Fotoliu rulant motorizat ușor, transportabil.



FIGURA 17-16 Fotoliu rulant motorizat pentru interior – exterior, prezentat cu șezut pentru reabilitare, un sistem de ședere motorizat, cu posibilitate de basculare și orizontalizare, tetieră și suporturi pentru picioare cu posibilitate de înălțare, motorizate.

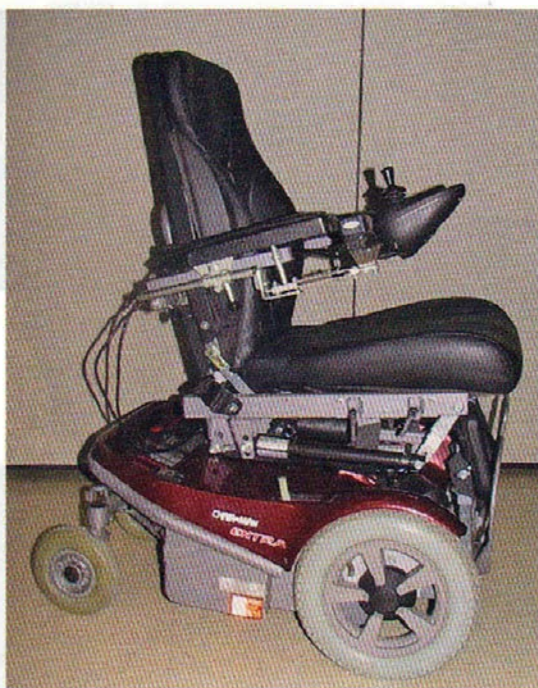


FIGURA 17-17 Fotoliu rulant motorizat cu tracțiune față.



FIGURA 17-18 Fotoliu rulant motorizat pentru sarcină grea, pentru interior – exterior.

și cu comenzi electronice programabile standard (de exemplu, reglarea vitezei, amortizarea trepidațiilor și controlul accelerației). Vin fie cu șezuturi standard (cum este cel prezentat în Figura 17-17), fie cu șezuturi pentru reabilitare (a se vedea Figura 17-16). Șezutul pentru reabilitare permite atașarea de echipamente de ședere modulare (de exemplu, spătare, perne, laterale, ghidaje pentru șolduri și tetiere).

Fotoliile rulante motorizate pentru sarcini grele de interior – exterior

Fotoliile rulante motorizate pentru sarcini grele de interior – exterior (Figura 17-18) sunt destinate persoanelor ce locuiesc în comunități fără suprafețe finisate. Aceste fotolii rulante au, de obicei, roți cu diametre mari, cu anvelope cu o suprafață de rulare foarte rezistentă sau cu tracțiune integrală pentru trecerea peste obstacole și traversarea terenurilor accidentate. Fotoliile rulante ce pot susține persoane mai grele de 113,39 kg intră, de asemenea, în această categorie. Aceste fotolii rulante cântăresc între 136,77 și 226,79 kg.

Opțiunile șezutului motorizat, cum sunt spațiul pentru basculare, orizontalizarea motorizată și înălțarea șezutului, pot fi integrate într-un fotoliu rulant din ultimele două categorii pentru adaptarea la afecțiunile medicale evolutive sau la dizabilitățile severe. Un alt avantaj al fotoliilor rulante motorizate din aceste două categorii este acela că poziția roților, comparativ cu șezutul, poate fi adesea schimbată.

Fotoliile rulante motorizate utilizează, de obicei, doi acumulatori cu plumb-acid cu ciclu profund, legați în serie, fiecare producând 12 V, adică un total de 24 V. Există două tipuri de acumulatori cu plumb-acid: acumulatori cu celule umede și acumulatori cu celule cu gel. Acumulatorii cu plumb-acid cu celule cu gel sunt, în general, recomandați, deoarece nu există riscul de scurgeri chimice și nu au nevoie de întreținere.

Alegerea bazei fotoliului rulant motorizat

Există trei configurații principale de transmisie pentru bazele fotoliului rulant motorizat: tracțiune față, tracțiune de mijloc și tracțiune spate. Configurarea transmisiei unui fotoliu rulant motorizat joacă un rol important în stabilirea măsurii în care se potrivește fotoliul rulant motorizat ales cu stilul de viață al utilizatorului și cu mediul acestuia.

Tracțiunea spate

Tracțiunea spate este caracterizată prin roți conducătoare mari în spate și rotițe pivotante mici în față (Figura 17-19). Fotoliul rulant motorizat cu tracțiune spate se conduce și se manevrează într-un mod previzibil și în direcție dreaptă, ceea ce îl face cea mai potrivită configurare de deplasare pentru aplicațiile de mare viteză. În plus, datorită direcției consecvente, este preferat de către persoanele care conduc cu dispozitive de comandă speciale (joystick pentru bărbie, matrice pentru cap etc.) sau care au o coordonare motorie fină redusă. Dezavantajele acestei configurații includ trecerea limitată peste obstacole a rotițelor mici din față. Are, de asemenea, raza de întoarcere cea mai mare dintre cele trei configurații.

Tracțiunea față

Fotoliile rulante motorizate cu tracțiune față sunt caracterizate prin roți conducătoare mari în față și rotițe pivotante mici în spate (a se vedea Figura 17-17). Este o structură foarte stabilă pentru terenul neregulat și pentru dealuri. Dintre toate cele trei configurații, are capacitatea cea mai bună de a urca peste obstacolele mici. Raza de întoarcere totală este mai mică decât la tracțiunea spate, dar mai mare decât la baza conducătoare motorizată cu tracțiune de mijloc. Cu toate acestea, fotoliul rulant motorizat cu tracțiune față are tendința ca partea din spate a fotoliului să devieze dintr-o parte în alta („derapaj"), în special la viteze crescute. Această instabilitate direcțională necesită corectarea direcției, ceea ce ar face dificilă conducerea fotoliului rulant pentru unii utilizatori.



FIGURA 17-19 Fotoliu rulant motorizat cu tracţiune spate.



FIGURA 17-20 Joystick convenţional cu senzor de poziţie.

Tracţiunea de mijloc

Fotoliul rulant motorizat cu tracţiune de mijloc (a se vedea Figura 17-16) a fost una dintre bazele motorizate ce s-au dezvoltat cel mai rapid în industria fotoliilor rulante. În această configuraţie, roţile conducătoare sunt amplasate lângă centrul fotoliului rulant motorizat, permiţându-i utilizatorului să se întoarcă aparent pe centru, crescând impresionant manevrabilitatea la interior. Având roţile conducătoare direct sub utilizator, tracţiunea este, de asemenea, crescută şi, cu ajutorul roţilor anti-răsturnare suspendate din faţă, tracţiunea de mijloc poate fi printre cele mai eficiente, atât la urcarea, cât şi la coborârea obstacolelor pentru utilizatorii pricepuţi, experimentaţi. Unul dintre neajunsuri, totuşi, este mersul pe teren neregulat sau urcarea şi coborârea bordurilor cu trecere abruptă, existând posibilitatea „înţepenirii" rotiţelor din faţă sau din spate. Roata conducătoare ar putea rămâne suspendată în aer, fără niciun contact cu solul.

În concluzie, nu există o configuraţie de deplasare perfectă pentru un fotoliu rulant motorizat, toate având avantaje şi dezavantaje. Aliniind nevoile utilizatorului cu avantajele şi dezavantajele fiecărei configuraţii şi testând modelele din cadrul categoriilor, mobilitatea poate fi optimizată.

Metodele de comandă

Interfaţa dintre utilizatorul fotoliului rulant şi fotoliul rulant în sine este adesea cea mai importantă componentă a unui fotoliu rulant motorizat. O metodă sigură, consecventă şi fiabilă de accesare a mobilităţii motorizate poate fi, uneori, pasul cel mai dificil în aprecierea şi evaluarea fotoliului rulant[8] Tehnologia mai nouă, de tipul „plug-and-play", le permite clinicienilor să îi lase pe utilizatori să testeze diferite dispozitive de comandă în timpul evaluării. Această tehnologie permite, de asemenea, ca dispozitivul de comandă să fie înlocuit fără să fie nevoie să se înlocuiască componentele electronice sau fotoliul rulant, pe măsură ce starea medicală a clientului se modifică.

Există mai multe tipuri de metode de comandă pentru acţionarea unui fotoliu rulant motorizat. Din punct de vedere comercial, cea mai obişnuită interfaţă de control dintre utilizator şi fotoliul rulant este un joystick (Figura 17-20).

Controlul proporţional versus controlul comutat

Un joystick poate asigura fie un control proporţional, fie un control comutat. Controlul proporţional este, de obicei, soluţia optimă pentru controlul fotoliului rulant, deoarece asigură reglarea continuă a vitezei şi a direcţiei. Dacă utilizatorul nu are abilităţile de motricitate fină necesare unui control sigur al unui joystick proporţional, poate fi ales un joystick cu control comutat. Joystick-urile cu control comutat reacţionează la poziţiile discrete ale joystick-ului şi au, de obicei, opt direcţii de conducere. Aceste direcţii sunt, tipic, înainte, înapoi, stânga, dreapta, şi pe direcţia celor patru diagonale. Viteza nu este controlabilă în mod direct de poziţia joystick-ului atunci când joystick-ul este configurat să acţioneze ca un comutator. Pentru utilizatorii cu un control motor fin limitat, joystick-ul cu control comutat poate fi montat pe un fotoliu rulant şi poziţionat pentru a fi acţionat de bărbie, cap, umăr, cot, braţ, genunchi, laba piciorului sau limbă. Joystick-urile pot fi comandate în diverse mărimi (de exemplu, „mini" pentru mişcări reduse) şi cu diverse mânere (de exemplu, rotund, alungit, în formă de bară verticală).

Senzorul de poziţie versus senzorul de forţă

Pentru controlul proporţional, un joystick poate utiliza fie metoda senzorului de poziţie, fie metoda senzorului de forţă. Capacitatea de control a unui joystick cu senzor de poziţie este proporţională cu devierea joystick-ului din poziţia neutră. O modificare a rezistenţei electrice sau a inductanţei poate fi utilizată pentru a semnala poziţia joystick-ului. Capacitatea de control a unui joystick cu senzor de poziţie este proporţională cu forţa exercitată pe mâner de către utilizator.[18] O punte cu traductor tensiometric este, de obicei, încorporată în mânerul joystick-ului pentru a măsura forţele. Joystick-urile cu senzor de forţă pot fi eficiente în cazul persoanelor cu tremor, spasme şi cu o amplitudine de mişcare limitată.

Soarbe și suflă. Un dispozitiv de comandă de tipul soarbe-și-suflă permite controlul fotoliului rulant sorbind (inspirând) și suflând (expirând) printr-un pai plasat lângă gură (Figura 17-21). În general, utilizatorul va sorbi de un anumit număr de ori pentru a indica o direcție și va sufla pentru a confirma alegerea și pentru a activa mișcarea fotoliului rulant.

Matricea pentru cap. Dispozitivul de tip matrice pentru cap are, de obicei, o tetieră formată din trei piese (două perne laterale și una centrală), cu comutatoare de proximitate încorporate în fiecare pernă. Fiind în apropierea comutatorului încorporat în perna centrală, clientul deplasează fotoliul rulant înainte. Activând pernele laterale, deplasează fotoliul rulant în direcția corespunzătoare. Un întrerupător de resetare comută între funcțiile înainte și înapoi. Matricea pentru cap nu oferă control direcțional total, ci doar patru sau opt comenzi direcționale.

Controlul vocal. Un microfon pentru gât preia vibrațiile corzilor vocale atunci când utilizatorul rostește comenzile. În unele cazuri, un microfon cu căști poate fi, de asemenea, utilizat. Fotoliul rulant poate fi acționat cu câteva sunete distincte pentru a simula mișcările unui joystick comutat.

Locul de plasare a dispozitivului de comandă este crucial pentru a obține acuratețea și consecvența necesare pentru utilizarea în siguranță a fotoliului rulant. Deși joystick-urile de control cu bărbia sau capul ar putea fi eficiente, obstrucționează vizibilitatea și ar putea împiedica unele activități funcționale zilnice. Ele sunt, de asemenea, dificil de utilizat la condusul precis pe suprafețe neregulate și accidentate, din cauza mișcărilor relative ale joystick-ului și capului. Un dispozitiv de control pentru cap poate utiliza fie metode de control proporțional, fie metoda de control comutat. În cazul controlului proporțional pentru cap, poate fi obținut un control direcțional și proporțional total al vitezei. Însă în cazul în care clienții nu au un control al capului precis, viteza lor ar putea fi haotică. Utilizatorii au tendința, de asemenea, de a-și extinde forțat gâtul și de a susține presiunea pe tetieră pentru a deplasa fotoliul rulant înainte, acest lucru putând să crească tonusul muscular și să declanșeze alte reacții reflexe. Cu ajutorul controlului pentru cap comutat, comutatoarele proximale nu necesită presiune pentru a fi activate, prevenind creșterea ulterioară a tonusului muscular.

Comenzile integrate

Dispozitivele de comandă ale fotoliului rulant sunt utilizate atât pentru controlul fotoliului rulant, cât și pentru cel al dispozitivelor electronice de asistență pentru traiul zilnic sau al computerelor. Atunci când este utilizată o singură interfață de control (de exemplu, joystick, comutatoare pentru cap, sisteme de recunoaștere vocală sau tastatură) pentru a acționa două sau mai multe dispozitive de asistare, sistemul este numit sistem de comenzi integrate (Figura 17-22).[20] Deși comanda integrată este benefică, dacă dispozitivul de comandă se strică, utilizatorii pot pierde accesul la toate modurile de operare. Utilizarea unui dispozitiv de comandă integrată ar putea impune o pregătire suplimentară.

Programabilitatea

Performanța unui fotoliu rulant motorizat depinde, de asemenea, de modalitatea de reglare a modulului de comandă al fotoliului rulant. Nu toate fotoliile rulante motorizate sunt programabile, dar programarea sau reglajul fin al fotoliului rulant pentru a satisface necesitățile unui anumit utilizator pot îmbunătăți controlul, siguranța și manevrabilitatea. Pot fi efectuate reglaje rapide și simple ale controlului direcțional (înainte, înapoi și întoarceri), vitezei (accelerare și decelerare) și sensibilității joystick-ului. Aceste reglaje influențează modalitatea în care fotoliul rulant reacționează la diferitele comenzi.

Viteza maximă a fotoliului rulant motorizat variază semnificativ în funcție de producător și de model. În mod normal, fotoliile rulante sunt reglate la viteze mai mari atunci când sunt utilizate la exterior. O funcționare lentă este necesară pentru manevrarea la interior. Frânarea sau decelerarea reprezintă un alt reglaj critic pentru menținerea unei poziții sigure pentru utilizatorii din fotoliile rulante.

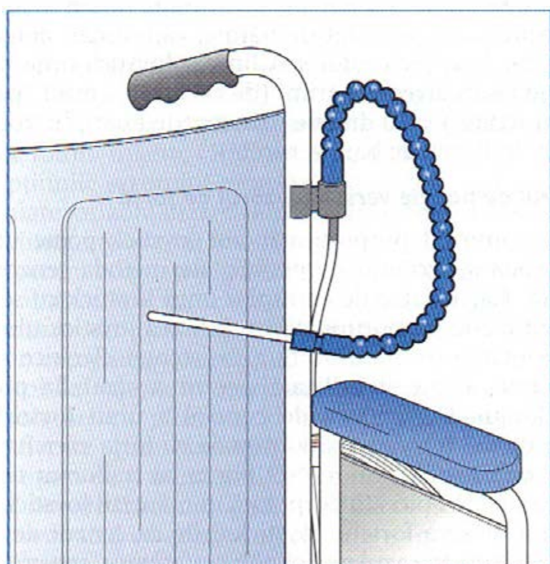


FIGURA 17-21 Dispozitiv de comandă de tipul soarbe-și-suflă.

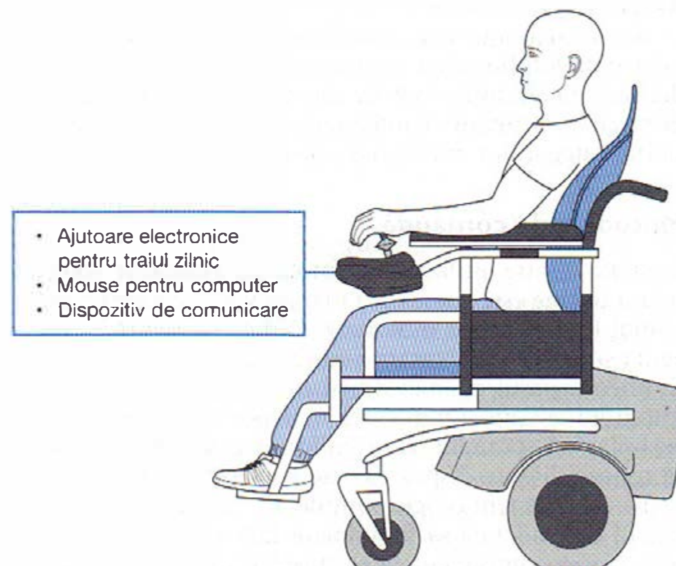


FIGURA 17-22 Diagrama sistemului de comandă integrată.

O reglare extrem de dură poate face ca utilizatorii să fie aruncați înainte când eliberează joystick-ul, în timp ce o reglare extrem de ușoară poate determina fotoliul rulant să navigheze și să nu se oprească la timp pentru a evita un obstacol. Sensibilitatea unui dispozitiv de comandă poate compensa limitările fizice sau mișcările neintenționate ale utilizatorilor, pentru a avea un control deplin și sigur al dispozitivelor.

Scutere

Un scuter este proiectat să asigure susținerea intermitentă a mobilității pentru persoanele cu forță bună a brațelor, echilibru bun al trunchiului și capacitate de transfer în și din dispozitiv. Scuterele au, tipic, motoare în spate și sunt conduse cu o cârmă (care arată și se comportă ca un ghidon de bicicletă). Cârma poate fi înclinată înainte sau înapoi și blocată în orice poziție dorită. Mânerele pentru degetul mare sunt utilizate pentru a conduce scuterul. Scuterele sunt, de obicei, echipate cu frâne automate (similare celor pentru fotoliile rulante motorizate) și nu sunt capabile să navigheze. Scuterele cu trei roți (Figura 17-23) sunt mai întâlnite decât scuterele cu patru roți (Figura 17-24), care pot traversa terenul mai accidentat, dar sunt mari pentru majoritatea locațiilor de interior. În comparație cu fotoliile rulante motorizate, multe scutere sunt ușor de demontat pentru depozitare în mașină sau portbagaj. Scuterele costă, de asemenea, mai puțin decât un fotoliu motorizat tipic.

Scuterele au, de obicei, o rază largă de întoarcere, necesitând, prin urmare, mai mult spațiu și efort pentru a le manevra în medii închise sau strâmte. Nu permit modificări ale șezutului, pentru a se adapta la deformările posturale, și au opțiuni de control limitate. Nu se pot adapta la schimbări pe măsură ce nevoile utilizatorului se modifică și nu le sunt recomandate persoanelor cu afecțiuni medicale evolutive, cum ar fi scleroza multiplă și scleroza laterală amiotrofică.



FIGURA 17-23 Scuter cu trei roți.



FIGURA 17-24 Scuter cu patru roți.

Fotoliile rulante pentru poziție verticală

Fotoliile rulante pentru poziție verticală oferă o varietate de avantaje față de fotoliile rulante standard. Capacitatea unei persoane de a atinge o poziție aproape verticală are mai multe avantaje, inclusiv fiziologice (de exemplu, descărcarea presiunii, îmbunătățirea circulației și a digestiei și îmbunătățirea densității osoase), practice (de exemplu, o îmbunătățire a capacității de a ajunge la suprafețele mai înalte, ceea ce crește independența funcțională) și psihologice (de exemplu, interacțiunea față în față cu colegii) (Figura 17-25).[1]

Fotoliile rulante pentru poziție verticală sunt mai complexe decât majoritatea fotoliilor rulante manuale sau motorizate. Toate fotoliile rulante motorizate care pot asigura poziția verticală utilizează un sistem de transmisie electric separat pentru mecanismul pentru poziția verticală.



FIGURA 17-25 Fotoliu rulant pentru poziție verticală (prin amabilitatea Permobil, Lebanon, TN).

Fotoliile rulante manuale pentru poziție verticală utilizează un mecanism de ridicare manual sau un mecanism de ridicare electric. Atunci când se află în poziție ridicată, acest tip de fotoliu rulant are un centru de greutate foarte ridicat și se poate răsturna cu ușurință. Din acest motiv, utilizatorul unui fotoliu rulant pentru poziție verticală nu ar trebui să treacă niciodată în poziție verticală la exterior sau pe pardoseli interioare dure, crăpate sau sparte. Fotoliile rulante pentru poziție verticală sunt sigure numai pe pardoseli perfect plane și netede și numai dacă utilizatorul este legat și securizat corespunzător de șezut și de spătar. Persoanele care nu au stat în picioare de mult timp pot să nu aibă o amplitudine de mișcare a șoldului, genunchiului și gleznei suficientă pentru a se adapta la poziția verticală și pot experimenta hipotensiune ortostatică. Mecanismul pentru poziția verticală adaugă greutate fotoliului rulant, făcându-l și mai dificil de ridicat și transportat.

Sisteme de mobilitate motorizate alternative

Segway Personal Transporter este un vehicul motorizat de mici dimensiuni, cu o platformă de tip treaptă (Figura 17-26). Utilizatorul stă pe platformă, prinde o cârmă verticală și controlează direcția și viteza dispozitivului Segway aplecându-se. Segway a fost introdus la sfârșitul anului 2002, având ca scop inițial ajutarea persoanelor cu ocupații caracterizate prin mers pe jos intensiv (de exemplu, patrule de poliție pedestre, poștași și muncă în depozit). Nu este un dispozitiv aprobat de către Administrația Statelor Unite pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration, FDA) și nici nu este promovat ca o formă de mobilitate pe roți pentru persoanele cu dizabilități. Totuși, cercetarea susține Segway, considerându-l o formă potențial alternativă de mobilitate, față de un fotoliu rulant pentru persoanele capabile să stea în picioare, dar care au mersul limitat (de exemplu, persoane cu amputații ale membrului inferior, arsuri, leziuni cerebrale traumatice moderate, TVM incomplete sau scleroză multiplă).[39]

Independence 4000 IBOT Transporter este un dispozitiv aprobat de către FDA, bazat pe o tehnologie similară cu cea a Segway, având funcții multiple (de exemplu, capacitatea de a urca scările și bordurile) și fiind potrivit pentru persoanele care nu sunt capabile să stea în picioare sau să meargă. Costul său ridicat, aspectul voluminos (131,88 kg) și ofertele limitate de șezut pentru reabilitare au scăzut potențialul său de piață, iar compania a decis, la începutul anului 2009, să oprească fabricarea dispozitivului.

Transportul fotoliului rulant motorizat

Transportul fotoliului rulant implică, în primul rând, două probleme: cum poate fi transportat un fotoliu rulant sau un sistem de transport într-un sau pe un vehicul și cum poate fi asigurat sistemul în timp ce vehiculul se află în mișcare. Cele două modalități cele mai obișnuite de a urca sau coborî utilizatorii de fotoliu rulant în sau din vehicule sunt rampele și sistemele elevatoare.

Rampele

Rampele reprezintă alternativa ieftină la elevatoarele pentru vehicule.[42] Pot fi portabile sau montate în interiorul vehiculului (nemotorizate sau motorizate) sau integrate în caroseria vehiculului. Sunt instalate, de obicei, pe laterala sau în partea din spate a vehiculului și au fie o pistă simplă, fie o pistă dublă cu o suprafață antialunecare. La rampele motorizate, un buton de deschidere cu acționare de la distanță deschide ușa și extinde rampa. Vehiculele ce au rampe motorizate (Figura 17-27) pot avea, de asemenea, funcția de „îngenunchere", care coboară vehiculul înainte de extinderea rampei, pentru a se potrivi cu unghiul de înclinare a rampei. Selectarea rampei se bazează pe talia și greutatea utilizatorului și ale fotoliului rulant. De asemenea, capacitatea utilizatorului de a împinge sau de a conduce pe rampă este, de obicei, luată în considerare atunci când se alege între rampe și elevatoare.



FIGURA 17-26 Dispozitivul de transport Segway (prin amabilitatea Seg Nets Disability Rights Advocates for Technology, San Antonio, TX).



FIGURA 17-27 Minidubiță modificată cu sistem de rampă motorizat.

Elevatoarele

Pentru utilizatorii de fotoliu rulant ce folosesc vehicule personale, un vehicul echipat cu un elevator automat poate elimina problemele legate de încărcarea și descărcarea fotoliului rulant și asigura ușurința transportului fotoliilor rulante nepliabile și al fotoliilor rulante motorizate grele. Există, de asemenea, și sisteme automate pentru eliminarea transferurilor dificile sau incomode în și din vehicul.

Există multe variabile și funcții opționale de luat în calcul atunci când se alege un elevator pentru vehicul. Două tipuri comune de dispozitive de mobilitate de tip elevator sunt platforma și liftul suspendat cu chingi.

Un elevator de tip platformă (Figura 17-28, A) se depliază în afara dubiței, similar unui pod mobil, și necesită acces perpendicular pentru încărcarea sau descărcarea unui fotoliu rulant. Utilizează, de asemenea, un spațiu de depozitare minim în interiorul dubiței și se pliază vertical











FIGURA 17-28 Sisteme elevatoare pentru vehicule. **(A)** Elevator tip platformă. **(B)** Elevator suspendat cu chingi (prin amabilitatea Braun Corp., Winamac, Ind.) **(C)** Scaun de vehicul cu înălțime reglabilă automat. **(D)** Platformă cu înălțime reglabilă automat (prin amabilitatea St. Lambert, Quebec, Canada) (E) Sistem elevator pentru fotoliul rulant, cu suspendare pe ușa laterală.

în fața ușii. Atunci când se utilizează un loc de parcare de tip „pull-in", echivalentul a două locuri de parcare (între 2,4 și 3 m), este necesar să se coboare elevatorul de tip platformă pentru a încărca sau descărca un fotoliu rulant. Un elevator de tip platformă poate fi instalat, de asemenea, pe ușa din spate a dubiței, acest lucru necesitând adesea încărcarea sau descărcarea fotoliului rulant pe banda de circulație. Montarea la nivelul ușii din spate elimină, de asemenea, utilizarea de spațiu pentru locurile suplimentare pentru pasageri.

Elevatorul suspendat cu chingi (Figura 17-28, C) utilizează un braț cu chingi de nylon, care se atașează în mai multe puncte pe fotoliul rulant și se agață de brațul elevatorului. Elevatorul nu are platformă și utilizează un spațiu mic de depozitare în dubiță. Fotoliul rulant este încărcat și descărcat perpendicular pe dubiță, fiind necesar mai puțin spațiu, deoarece nu există nicio platformă de coborât.

Mai multe sisteme sunt disponibile pentru a ușura transferurile la locul destinat șoferului sau la locurile destinate pasagerilor. Aceste sisteme prezintă opțiuni motorizate, care permit coborârea și ridicarea fie a locului în sine din vehicul (Figura 17-28, C), fie a unei platforme care se extinde în afara vehiculului (Figura 17-28, D), pe care persoana se poate transfera mai întâi. Aceste sisteme nu necesită, de regulă, modificări structurale ale vehiculului și permit un transfer mai sigur și mai ușor, deoarece suprafața pe care persoana se transferă poate fi fixată la aceeași înălțime cu șezutul fotoliului rulant. Transferul către o suprafață mai înaltă este mai dificil și mai obositor, deoarece necesită o forță și o amplitudine de mișcare mai mari pentru a învinge efectele gravitației. De aceea, ar trebui evitat pe cât posibil. Acest sistem permite, de asemenea, alinierea scaunului lângă fotoliul rulant, reducând spațiul ce separă cele două suprafețe, acest lucru ajutând și mai mult transferurile. Pentru utilizatorii fotoliilor rulante manuale care sunt independenți și conduc, o soluție potențială ar putea fi îmbinarea unui sistem de transfer cu un elevator suspendat cu chingi, care se atașează la ușa laterală de deschidere a dubiței și care poate ridica și așeza fotoliul rulant în spatele scaunului șoferului (Figura 17-28, E).

Compatibilitatea este, adesea, o problemă atunci când se alege un sistem elevator adecvat, deoarece nu toate elevatoarele pentru dubițe se potrivesc tuturor modelelor de dubițe. Tipul de acționare, cum ar fi cea electrică sau cea hidraulică, ar putea fi un determinant important în condiții meteo extreme.

Pentru a securiza un fotoliu rulant și ocupantul acestuia într-un vehicul în mișcare, atât centurile pentru ocupant, cât și sistemul de securizare a fotoliului rulant trebuie să acționeze împreună ca un sistem integrat de protecție împotriva accidentelor pentru utilizator. Există două abordări esențiale: sistemele de securizare acționate de către însoțitor și dispozitivele de blocare mecanică sau de andocare. Tipul acționat de către însoțitor reprezintă standardul recunoscut în industrie, dominat de sistemul cu patru chingi care se atașează la cadrul fotoliului rulant. Utilizarea dispozitivelor de securizare de tip andocare este, în prezent, limitată în principal la vehiculele personale, în primul rând din cauza necesității de a potrivi geometria de securizare a fotoliului rulant cu geometria de ancorare a vehiculului.[45]

Orientarea ocupantului într-un vehicul este, de asemenea, importantă și, de obicei, cea cu fața către sensul de mers este cea mai practică și sigură. Atunci când este posibil, se recomandă ca ocupanții fotoliului rulant să se transfere pe un scaun al vehiculului în timpul călătoriei, cu fotoliul rulant depozitat sigur, separat, într-o zonă menită depozitării.

Legăturile și securizarea

Dacă utilizatorul fotoliului rulant va rămâne în fotoliul rulant în timpul călătoriei, se vor folosi, pentru siguranță, sisteme speciale de legare sau fixare a fotoliului rulant și a ocupantului. Fotoliile rulante nu sunt proiectate să reziste forțelor de impact, așa cum e cazul scaunelor din automobile, și pot fi răsturnate ușor, chiar și de o coliziune minoră sau o frânare bruscă a vehiculului. Un sistem de legătură cu ocupantul fixat și fotoliul rulant ancorat furnizează cea mai bună protecție (Figura 17-29, A). Un sistem tipic de fixare în patru puncte are patru chingi întrepătrunse care sunt prinse de cadrul principal al fotoliului. Unghiurile preferate pentru legarea din spate a fotoliului rulant sunt între 30 și 45 de grade față de planul orizontal. Unghiurile preferate pentru legarea din față sunt între 40 și 60 de grade față de planul orizontal. Sistemul de legare a fotoliului rulant împiedică

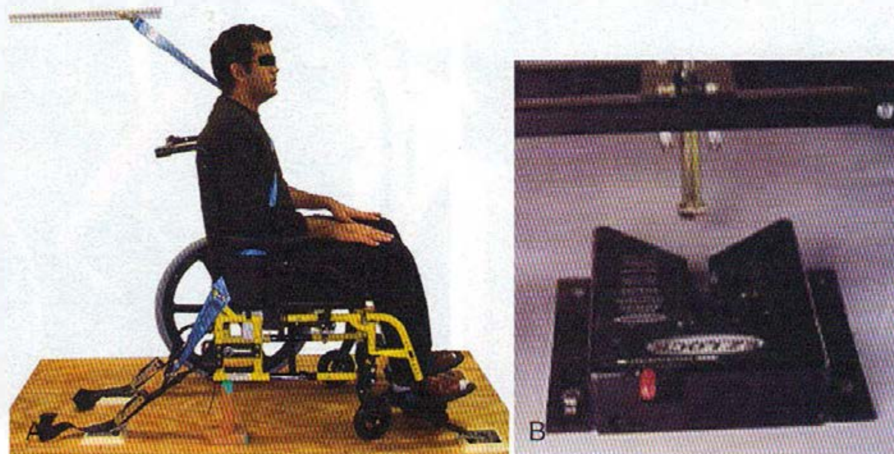


FIGURA 17-29 Legăturile și securizarea fotoliului rulant. **(A)** Sistem de fixare a fotoliului rulant și a ocupantului. **(B)** Sistem de andocare a fotoliului rulant.

doar răsturnarea sau deplasarea fotoliului rulant; nu împiedică aruncarea ocupantului afară din fotoliu în caz de coliziune. Pe lângă sistemul de fixare în patru puncte a fotoliului rulant, o centură pelviană este, de obicei, utilizată pentru a fixa ocupantul. O centură pelviană poziționată corect poate împiedica aruncarea ocupantului din vehicul. În plus, o centură pentru umeri, fixată pe peretele lateral al vehiculului, poate asigura fixarea trunchiului superior. Poate reduce deplasările pieptului și capului în caz de accident.[10] Deși sistemul de securizare în patru puncte cu chingi s-a dovedit a fi una dintre metodele cele mai eficace și versatile de securizare a unei game largi de fotolii rulante, este, de asemenea, un sistem dificil de utilizat și consumator de timp.

Un sistem de andocare (Figura 17-29, B) este un alt tip de sistem de fixare a fotoliului rulant. De exemplu, sistemul de fixare a fotoliului rulant de tip EZ Lock este un sistem simplu și eficace de andocare pentru securizarea unui fotoliu rulant ocupat într-un vehicul în mișcare. Mecanismul de blocare automată necesită ca ocupantul să ghideze fotoliul rulant peste partea de sus a dispozitivului de blocare, până când interfața de pe fotoliul rulant este complet angajată. Un comutator de tip buton cu apăsare, localizat convenabil, este utilizat pentru a debloca fotoliul rulant din sistem. Un sistem de fixare de tip andocare necesită componente potrivite, una atașată de cadrul fotoliului rulant și cealaltă de vehicul. Avantajele sunt date de acționarea rapidă și facilă și de independența crescută a utilizatorului. Cu toate acestea, se bazează pe existența unei locații pe cadrul fotoliului rulant de care o componentă a sistemului de securizare să se poată atașa. Este, de asemenea, de două până la de cinci ori mai scump decât sistemele standard de fixare cu curea. Dispozitivele de andocare funcționează rezonabil de bine pentru vehiculele personale (mai degrabă decât cele publice), în care componentele potrivite pot fi configurate individual, în funcție de fiecare fotoliu rulant și fiecare vehicul. Acest lucru nu s-a întâmplat încă la vehiculele publice, care trebuie să fie capabile să accepte orice fotoliu rulant pentru a fi universal aplicabile.

Standardele fotoliilor rulante

Standardele fotoliilor rulante au fost create pentru a furniza un mijloc de a compara obiectiv durabilitatea, forța, stabilitatea și eficiența produselor comerciale, în raport cu costul acestora. Standardele fotoliilor rulante sunt opționale în Statele Unite, dar rezultatele testelor sunt acceptate de către FDA, care aprobă comercializarea dispozitivului. Majoritatea țărilor se ghidează după Organizația Internațională de Standardizare (International Organization for Standardization, ISO), care acționează în scopul dezvoltării continue și perfecționării standardelor fotoliilor rulante. Institutul American de Standardizare Națională (American National Standards Institute, ANSI) și Societatea Nord-Americană pentru Tehnologie de Asistare și Inginerie de Reabilitare (Rehabilitation Engineering and Assistive Technology Society of North America, RESNA) sunt organizații membre ale ISO pentru Statele Unite.

Testarea oboselii este una dintre procedurile utilizate pentru evaluarea rezistenței și durabilității fotoliilor rulante și ale componentelor sale. Acest test implică supunerea fotoliului rulant unui număr de factori de stres de nivel redus, similari factorilor de stres resimțiți în timpul utilizării zilnice a fotoliului rulant. Acest lucru este realizat cu ajutorul a două aparate: un tester cu dublu tambur și un tester de cădere la bordură. Testerul cu dublu tambur constă din doi cilindri de 12 mm înălțime, cu șipci de 30 de mm lățime atașate la fiecare tambur, pentru a simula ridicăturile și micile obstacole. Fotoliul rulant sau scuterul este poziționat peste cilindri, care se rotesc la 1 m/s timp de 200.000 de cicluri. Testerul de cădere la bordură ridică fotoliul rulant la 5 cm și îi permite să cadă liber pe o suprafață dură pentru un total de 6.666 de căderi. Combinarea testării cu dublu tambur cu cea de cădere la bordură simulează o utilizare a fotoliului rulant de 3 până la 5 ani. Unele fotolii rulante și scutere sunt testate până la defectare, spre deosebire de oprirea la un număr minim de cicluri sau căderi. Aceste informații sunt utilizate pentru a calcula eficiența lor, în raport cu costul. Alte teste includ testarea durabilității și a rezistenței componentelor fotoliului rulant (de exemplu, cotiere, suporturi pentru labele picioarelor, șezut, spătare, roți, rotițe din față, cadrul roților pentru împins), precum și a stabilității statice și dinamice (cât de stabil este fotoliul rulant sau utilizatorul pe diverse pante).

Performanța fotoliilor rulante manuale

S-a demonstrat că fotoliile rulante ultraușoare rezistă de 13 ori mai mult decât fotoliile rulante standard și că pot fi acționate de aproximativ trei ori și jumătate mai repede.[11] Cele ultraușoare rezistă de circa cinci ori mai mult și pot fi acționate de aproximativ două ori mai repede decât fotoliile rulante ușoare.[12] Atunci când sunt testate până la defectare, fotoliile rulante ultraușoare au rezistat cel mai mult și au prezentat defecțiuni catastrofice mai puține, în comparație cu fotoliile rulante standard sau cu cele ușoare.[23] Utilizarea de fotolii rulante care sunt mai puțin predispuse la defecțiune este mai sigură.[26,43] Modelele ultraușoare cu elemente de suspensie încorporate în cadru, rotițe sau ambele funcționează similar cu cele ale fotoliilor rulante ușoare în ceea ce privește durabilitatea și eficiența în raport cu costul fotoliului rulant.[29] Modelele la care cadrul și componentele sunt confecționate din titan oferă opțiunea cea mai ușoară la categoria ultraușoară și au și alte avantaje, precum proprietățile anticorozive și o deplasare mai lină. Totuși, producătorii nu au aceeași experiență în a lucra cu titan ca și cu aluminiu. Cele ultraușoare din titan au eșuat în a atinge numărul minim de cicluri pentru a trece testul de oboseală.[30] Sunt necesare îmbunătățiri ale design-ului și tehnicilor de fabricare ale fotoliului rulant din titan, pentru a crește durabilitatea și eficiența în raport cu costul acestuia, întrucât fotoliile rulante confecționate din titan costă mai mult decât cele confecționate din aluminiu.

Performanța fotoliilor rulante motorizate

Defecțiunile componentelor și factorii de inginerie sunt responsabili pentru 40% până la 60% din leziunile suferite de utilizatorii fotoliilor rulante motorizate.[24,26] Fotoliile rulante motorizate sunt supuse la aceleași teste ca fotoliile rulante manuale și prezintă, de asemenea, o serie de teste ale sistemului de motorizare și comandă și ale bateriilor.

Rezultatele testelor fotoliilor rulante motorizate indică faptul că modelele de interior - exterior de sarcină grea

funcționează mai bine decât alte categorii de fotolii rulante motorizate în ceea ce privește durabilitatea (echivalentul totalului ciclurilor pe aparatul cu dublu tambur).[21] Fotoliile rulante motorizate convenționale funcționează cel mai prost din mai multe puncte de vedere (durabilitate și siguranță mai slabe, instabile dinamic și predispuse la defecțiuni ale cablurilor).[34] Este important să se urmărească rezultatele testelor pentru fiecare punct în raport cu ceea ce este important pentru persoana în cauză. De exemplu, un fotoliu rulant ar putea depăși alte fotolii rulante în ceea ce privește durabilitatea, dar înregistra rezultate slabe în ceea ce privește stabilitatea statică și dinamică. Dacă durabilitatea reprezintă un factor important (majoritatea companiilor de asigurări de sănătate limitează pacientul la un fotoliu rulant pentru 5 ani), utilizatorul ar putea sacrifica performanța fotoliului rulant în ceea ce privește stabilitatea. Pentru anumite persoane, stabilitatea ar putea fi un factor mai important decât durabilitatea, dacă pacientul are un risc ridicat de cădere din fotoliul rulant sau urcă și coboară frecvent rampe abrupte.

Fotoliile rulante motorizate funcționează similar cu fotoliile rulante ultraușoare în ceea ce privește durabilitatea.[21] În ceea ce privește valoarea, fotoliile rulante motorizate sunt mai costisitoare decât fotoliile rulante manuale ultraușoare sau ușoare. Ele sunt, totuși, mai economice decât fotoliile rulante standard, dacă se ține cont de cât de trainice sunt, de numărul de reparații, de costul reparațiilor și de costul inițial al dispozitivului. Pentru scutere și fotoliile rulante parțial motorizate nu există decât puține date ale testelor. Scuterele cu trei roți sunt mai puțin stabile decât fotoliile rulante motorizate și manuale, în ceea ce privește direcția laterală.[35] Fotoliile rulante parțial motorizate variază larg în ceea ce privește performanța, care depinde de model.[25]

Șederea și poziționarea

Șederea și poziționarea adecvate sunt necesități medicale și sunt necesare traiului zilnic. Un sistem de ședere ar trebui să asigure o postură în șezut confortabilă, stabilă și funcțională pentru muncă, studiu și timp liber. Dizabilitatea poate afecta semnificativ integritatea și stabilitatea sistemului musculo-scheletic, punând individul în pericol în ceea ce privește apariția leziunilor secundare. Eșecul în furnizarea unei șederi adecvate poate provoca leziuni secundare grave, care ar putea necesita spitalizare sau intervenții chirurgicale pentru a fi corectate. În următoarele secțiuni sunt prezentate tehnologiile comerciale de ședere și poziționare disponibile, precum și indicațiile acestora.

Pernele pentru șezut

Tabelul 17-3 conține o prezentare generală a tipurilor de perne disponibile în comerț. Pernele din comerț sunt făcute din material spongios, aer, gel sau combinații ale acestora. Dacă escarele rămân o problemă chiar și cu aceste perne, trebuie luate măsuri mai agresive. Pernele cu presiune alternantă reprezintă o alternativă. Aceste produse au un mic compresor de aer, alimentat de la o baterie, și un cip de microprocesor încorporat, care direcționează aerul comprimat, umflând alternativ mai multe camere cu aer și asigurând reducerea presiunii de rulare la intervale de timp variabile. Bascularea, orizontalizarea sau ambele pot fi utilizate, de asemenea, pentru a redistribui greutatea pentru o descărcare mai eficientă a presiunii.

Pernele pentru spătar

O pernă pentru spătar bine aleasă ar trebui să întrunească următoarele criterii:

- Pentru fotoliile pliabile, spătarul trebuie să fie ușor detașabil de cadru, cu dispozitive de fixare acționate manual, sau să fie rabatabil.
- Spătarul trebuie să aibă lățimea și conturul corespunzătoare pentru a susține spatele pentru activități prelungite fără disconfort.
- În cazul fotoliilor rulante manuale, spătarul nu trebuie să impună o povară inutilă. Materiale mai noi (de exemplu, fibra de carbon) sunt disponibile pentru a menține greutatea spătarului la minimum.
- Înălțimea spătarului este o caracteristică esențială; acesta ar trebui să fie suficient de înalt pentru a menține stabilitatea trunchiului. O înălțime suplimentară inutilă adaugă greutate, blochează capacitatea de a privi peste umăr în timpul mersului cu spatele și crește percepția de fragilitate medicală.

În Tabelul 17-2 sunt revizuite mai multe tipuri de spătare.

Sistemele de ședere fabricate la comandă

Anumite dizabilități duc la deformări ortopedice și la tonus muscular complexe și fixe și pot fi gestionate doar cu un sistem de ședere fabricat la comandă sau montat la comandă. Abordarea sistemelor de ședere fabricate la comandă a fost împrumutată din industria protezării, unde sunt executate mulaje după membrul rezidual pentru a obține o cupă care să se potrivească exact. O amprentă din ipsos a pacientului este utilizată pentru a obține un model pozitiv care servește ca bază pentru sculptarea unei orteze de ședere fabricate din material spongios și fibră de sticlă. Un șezut cu „boabe" furnizează o metodă de fabricare mai rapidă și mai curată. Consumatorul stă așezat pe un „balon" mare din cauciuc, umplut cu granule mici din material spongios, similar cu un „scaun tip sac de fasole". Terapeutul poate împinge și modela liber granulele sau „boabele" pentru a obține un contur confortabil și care se potrivește îndeaproape. O pompă cu vacuum aspiră balonul, lipindu-l de granulele din material spongios pentru a captura contururile corpului. Vacuumul poate fi eliberat și boabele repoziționate. Atunci când șezutul este perfecționat, un adeziv este întins între boabe, pentru a face forma permanentă. Învelișul și tapițeria rezistente la apă completează șezutul.

Funcțiile șezutului: înclinare, orizontalizare și elevare

Înclinarea și orizontalizarea sunt utile în a face față nevoilor complexe de ședere prin intermediul managementului distribuirii presiunii. Dacă persoana în cauză suferă de slăbiciune la nivelul membrelor superioare sau de durere care limitează descărcarea independentă a greutății (de exemplu, „împingere în mâini" sau înclinarea pe o

Tabelul 17-3 Pernele pentru șezut

Tipul pernei	Imagine	Utilizare	Beneficii	Limitări
Material spongios simplu, dreptunghiular		Pacienți cu risc scăzut	Necostisitoare	Fără zone de descărcare a presiunii De regulă, se uzează după 6 luni până la un an Întreținere scăzută
Material spongios cu formă anatomică, cu înveliș		Prezintă porțiuni decupate, pentru descărcarea presiunii de pe proeminențele osoase	Reduce riscul de escare Este mai puțin costisitoare decât perna făcută la comandă	Utilizare limitată pentru indivizii fără asimetrii Perna are o durată de viață limitată
Material spongios decupat și asamblat		Pentru pacienții cu asimetrii, ce necesită decupări personalizate	Metodă de fabricare personalizată, cu cost redus Ușoară	Potrivire personalizată, greu de reprodus
Mulaj al conturului corpului, cu inserții umplute cu gel		Pacienți cu risc crescut, predispuși la escare	Gelul semilichid se va mula pe conturul corpului	Mai grea decât pernele obișnuite din material spongios Inconfortabilă la temperaturi scăzute
Pernă cu aer cu umplutură din pernițe		Pentru pacienții cu asimetrii; „baloanele" în formă de piramidă umplute cu aer pot fi adunate pentru a construi o formă	Ușoară, potrivire personalizată Nu sunt necesare echipamente speciale	Cost moderat Durată a vieții mai scăzută Personalizare mai greu de reprodus
Matrice de capsule elastice umplute cu aer		Pacienți cu risc ridicat, care nu își pot păstra integritatea tegumentului cu produsele din material spongios	Descărcare a presiunii îmbunătățită Vezicile pot fi legate pentru a crea regiuni de descărcare a presiunii	Mai costisitoare decât pernele din material spongios Pierderea stabilității trunchiului Vezicile pot fi înțepate Întreținere ridicată
Celule cu umflare alternantă cu aer		Pacienți cu risc foarte ridicat, cu escare netratabile	Un compresor cu aer alimentat de la baterie umflă și dezumflă secvențial celulele	Cost>2.000 $ Necesită încărcare Electronicele adaugă complexitate

parte sau înainte), este necesar un fotoliu rulant echipat cu înclinare sau orizontalizare sau ambele.[17] Elevatoarele șezutului cresc independența, productivitatea și interacțiunile sociale, extinzând capacitatea de accesibilitate, permițând și facilitând transferurile și permițând situarea la aceeași înălțime cu persoanele de aceeași vârstă, la diferite vârste.[2] Tabelul 17-4 conține o prezentare generală a configurațiilor de ședere posibile.

Înclinarea

Înclinarea este, de asemenea, denumită „basculare" și se referă la rotația întregului corp al unei persoane, a bazei șezutului și a dotărilor din față și din spate ca o singură unitate în plan sagital. Fotoliul tradițional de tip balansoar reprezintă un exemplu de manevră de basculare. Atât fotoliile rulante manuale, cât și cele motorizate pot fi

Tabelul 17-4 Configurații ale șezutului posibile cu balansare, orizontalizare și suporturi elevatoare pentru picioare

Poziție	Imagine	Utilizare
Poziție normală de condus		Poziție de călătorie
Elevarea picioarelor		Confort și îmbunătățirea circulației
Orizontalizat		Odihnă, descărcarea presiunii, autocateterizaren
Orizontalizat, plus elevarea picioarelor		Odihnă, descărcarea presiunii, autocateterizare
Balansat		Odihnă, confort, descărcarea presiunii
Toate combinate: balansat, orizontalizat și elevarea picioarelor		Odihnă, confort, somn

comandate cu caracteristica de basculare. Înclinarea furnizează descărcarea greutății la nivelul suprafețelor șezutului prin redistribuirea efectelor gravitației, luând din presiunea asupra feselor și redistribuind-o către spate. Înclinarea poate furniza, de asemenea, o poziție de odihnă și relaxare. Un fotoliu rulant cu înclinare este mai puțin stresant pentru organism decât un fotoliu rulant cu opțiunea de orizontalizare, deoarece forțele de forfecare a pielii sunt aproape neglijabile.

Orizontalizarea

Orizontalizarea se referă la mijloacele de creștere a unghiului dintre baza șezutului și spătar, acesta fiind, de regulă, între 90 și 170 de grade. Deoarece articularea dintre șezutul scaunului și spătar și pliurile naturale ale corpului uman nu se potrivesc complet, orizontalizarea forțează unele părți ale corpului să alunece, de asemenea. Acest lucru reprezintă un factor de risc pentru leziuni ale pielii la unele persoane. Multe fotolii rulante motorizate au legături speciale sau compensări mecanice pentru a minimiza frecarea pielii în timpul orizontalizării. Orizontalizarea este mai rar prescrisă din acest motiv, dar adesea este necesară pentru autocateterizare.

Elevarea

Elevatoarele de șezut furnizează 15,24 până la 22,86 cm de înălțare și pot face transferurile mai ușoare, plasând fotoliul rulant la aceeași înălțime cu cea a suprafeței-țintă. Un elevator de șezut adaugă greutate fotoliului rulant și poate crește înălțimea de la șezut la podea la unele modele.

Lateralele

Lateralele sunt pernițe montate pe cadru, pentru stabilizarea trunchiului și pentru a se adapta la sau corecta deformările asimetrice. Montarea lateralelor necesită bune abilități de comunicare cu clientul și cunoștințe ale modului în care gravitația și alte forțe acționează asupra trunchiului. Lateralele care încercuiesc trunchiul trebuie să fie echipate cu deblocări mecanice, pentru a putea fi îndepărtate în timpul transferurilor. Lateralele ar trebui să fie suficient de ferme pentru a asigura controlul trunchiului, dar nu ar trebui să provoace presiune sau compresie tisulară nedorită.

Cotiere și jgheaburi

Fotoliile rulante standard au cotiere înguste, acoperite cu o tapițerie destul de dură. Cotierele fotoliilor rulante standard sunt integrate în cadrele laterale și nu pot fi reglate sau îndepărtate. Un fotoliu rulant pentru utilizare pe termen lung ar trebui să prezinte cotiere reglabile pe înălțime și posibilitatea de a le îndepărta pentru transferurile laterale. Cotierele pot fi comandate cu dispozitive de montaj convenționale (Figura 17-30, A) sau dispozitive de „conservare a spațiului" (Figura 17-30, B), ceea ce reduce lățimea totală a fotoliului rulant. Utilizatorii fotoliilor rulante ultraușoare optează adesea pentru lipsa cotierelor, pentru a îmbunătăți accesul la cadrul roților pentru împins pentru propulsie. O altă opțiune disponibilă pentru fotoliile rulante cu rezistență mare sau cele ultraușoare sunt cotierele tubulare, care pivotează în spate. Acestea sunt ușoare și ușor de îndepărtat pentru accesul la birouri sau pentru transferuri. Persoanele care utilizează fotoliile rulante manuale sau motorizate și care au nevoie de acces la birouri pot comanda cotiere în stilul biroului, care sunt cu câțiva cm mai scunde în partea din față, pentru a încăpea sub masă sau birou.

Pentru persoanele care nu își pot ridica sau stabiliza singure brațul, există jgheaburi pentru brațe. Un jgheab pentru braț conține o cavitate goală, care prinde antebrațul într-o poziție dreaptă și protejează brațul de alunecare în roți sau de lovirea laterală de pereți. Jgheaburile pentru braț sunt făcute din mulaje din spumă poliuretanică, cu o „piele" rezistentă la apă sau o căptușeală din vinil. Acestea ar putea fi îmbrăcate cu fleece natural sau artificial pentru mai mult confort. Jgheaburile pentru braț pot îmbunătăți, de asemenea, controlul joystick-ului, prin eliminarea necesității de a ridica brațul împotriva gravitației atunci când se apucă mânerul.

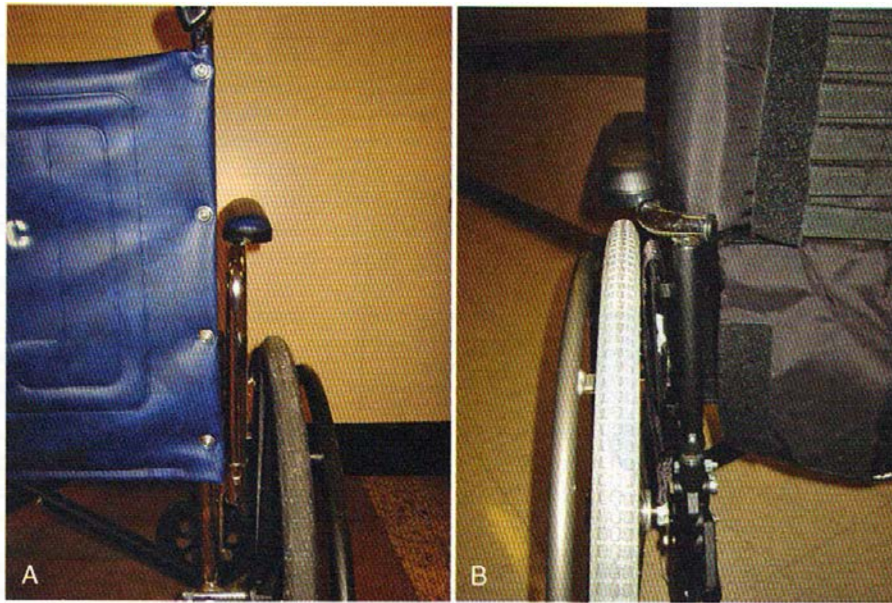


FIGURA 17-30 **(A)** Atașarea cotierei tradiționale. **(B)** Atașarea cotierei cu conservarea spațiului.

Suporturi pentru labele picioarelor, suporturi pentru picioare și plăci de picior

Cunoscute, de asemenea, și ca dotările din față, aceste componente asigură susținerea membrului inferior și a labei piciorului. Dacă o persoană are o funcție restantă la nivelul membrului inferior ce ar putea fi folosită pentru a ajuta brațele în propulsie, ar putea fi necesar ca dotările din față să fie îndepărtate pe o parte sau pe ambele. Pentru majoritatea fotoliilor rulante, dotarea din față trebuie să poată fi rapid detașabilă, pentru a facilita transferurile. Suporturile pentru laba piciorului pot fi reglate pe înălțime și pot fi comandate modele cu reglaje în unghi. Acest lucru permite potrivirea suporturilor pentru laba piciorului cu persoana în cauză pentru un confort optim. Persoanele cu circulație deteriorată la nivelul membrelor inferioare și cele care au opțiunea de orizontalizare motorizată utilizează adesea suporturi pentru picioare elevatoare motorizate cu suporturi pentru gambe. Este important de luat în calcul tensiunea mușchilor ischiogambieri atunci când se evaluează tipul de suport pentru picioare. Hiperextensia picioarelor, în acest caz, poate duce la șederea pe zona sacrată. În Tabelul 17-5 sunt prezentate exemple de variate tipuri de dotări din față.

Tetierele

Persoanele cu o postură instabilă a cefei sau cu funcție de înclinare sau de orizontalizare a șezutului beneficiază de pe urma tetierelor. Următorii factori ar trebui să fie luați în calcul atunci când se alege tetiera:

- Adaugă greutate și poate restricționa retrovizibilitatea.
- Crește percepția de fragilitate medicală și de dizabilitate.
- Trebuie să fie bine ancorată și să ofere poziționare precisă. O tetieră montată pe o suprafață flexibilă oferă puține beneficii.
- Tetierele formează, uneori, baza pentru „matricea de cap", care este un sistem de control al deplasării pentru persoanele care nu pot utiliza joystick-ul.

Centurile de siguranță

Centurile de siguranță sunt, de regulă, sub forma centurii pelvine cu încuietori similare celor din vehiculele motorizate. Ele ajută la menținerea feselor în scaun și împiedică alunecarea înainte a persoanei. O centură de siguranță sau o chingă posturală poate cauza sufocarea, dacă este utilizată necorespunzător. Deși mulți utilizatori de fotolii rulante optează pentru lipsa centurii de siguranță, ea poate ajuta la prevenirea leziunilor grave asociate cu fotoliul rulant.[14]

Chingi posturale, hamuri și centuri

Chingile posturale, hamurile și centurile se fixează pe torace și sunt utilizate, uneori, de persoane cu un control și echilibru slabe ale trunchiului, în scopul menținerii trunchiului într-o poziție mai dreaptă în fotoliul rulant în timpul efectuării ADL-urilor. Sunt disponibile stiluri diferite, bazate pe necesitățile și preferințele persoanei. Aceste articole nu ar trebui utilizate ca fixări de siguranță.

Evaluarea șederii și a mobilității

În următoarele secțiuni sunt descrise și discutate elementele-cheie ale unei evaluări a fotoliului rulant și a sistemului de ședere, precum și principalele variabile ce trebuie luate în calcul.

Profesioniștii și participanții

Participarea activă a utilizatorului final, a familiei și/sau a îngrijitorilor la toate etapele evaluării șederii și mobilității este extrem de importantă. O evaluare corectă începe cu ascultarea nevoilor lor, a preocupărilor și a obiectivelor stabilite pentru un dispozitiv anume. Prescrierea optimă a unui fotoliu rulant are loc atunci când este realizată de o echipă interdisciplinară, care include un medic de

Tabelul 17-5 Dotările din față

Descriere	Imagine	Utilizare	Beneficii	Limitări
Cadru fix integrat		Utilizat la cadrele fotoliilor ultraușoare și sportive	Ușor, fără componente detașabile	Ajustabilitate limitată până la deloc Stabilizare minimă a labei piciorului
Suporturi pentru laba piciorului tubulare, pivotante, cu plăci pentru picioare pliabile și suport pentru călcâi		Echipament standard utilizat la majoritatea fotoliilor rulante manuale Lungimea tuburilor poate fi reglată.	Îndepărtare ușoară pentru transferuri Plăcile pentru picioare se pliază, de obicei Convenabile pentru călătorie	Greutate suplimentară Fără reglări ale unghiului plăcilor pentru picioare Tuburi cu unghi fix
Suporturi pentru laba piciorului cu reglare pe înălțime și suporturi pentru gambe		Suporturi pentru laba piciorului elevatoare, care asigură reglarea unghiului picioarelor și a plăcilor pentru picioare	Susținere mai bună a labei piciorului pentru persoanele cu anomalii ale membrului inferior Permit elevarea piciorului pentru confort	Mai costisitoare Mai multă greutate și complexitate
Suporturi pentru picioare cu elevare motorizată		Accesoriu pentru fotoliile motorizate Asigură susținerea adecvată a piciorului pentru utilizatorii înclinării și orizontalizării motorizate	Permit poziționarea independentă prin intermediul joystick-ului sau al altor metode de comandă De regulă, pot fi îndepărtate sau pivotate	Cost suplimentar Complexitate în plus a sistemului de conducere motorizată și necesită cablu de alimentare
Placă pentru picioare cu basculare în sus și în jos, pentru fotoliile motorizate	A B	Postură nedeteriorată a extremității inferioare	Mai puțin stigmatizantă Mai ușor de utilizat Mai bună manevrabilitate la conducere	Transferurile ar putea fi mai dificile

reabilitare medicală, terapeuți ocupaționali sau fizioterapeuți cu instruire și certificare de specialitate, având cunoștințe bune în ceea ce privește necesitățile de mobilitate și de imobilitate presupuse de fotoliul rulant. Un inginer specializat în reabilitare joacă un rol important în înțelegerea și evaluarea capacităților și în aplicarea diferitelor tehnologii. Un furnizor de echipamente calificat este un alt membru important al echipei, ce trebuie inclus precoce în proces, deoarece furnizorul este foarte priceput în privința dispozitivelor disponibile și știe cum pot fi folosite acestea pentru rezolvarea problemelor și abordarea necesităților. Furnizorul este, de asemenea, acel membru al echipei care, în majoritatea cazurilor de furnizare de servicii, comandă, montează și livrează echipamentul și se consultă cu echipa în privința asigurării fondurilor. RESNA oferă certificări pentru specialistul în tehnologie de asistență și tehnicianul în inginerie de reabilitare. Aceste certificări se adresează clinicienilor, inginerilor și furnizorilor care întrunesc anumite calificări și care trec un examen pentru a demonstra cunoștințele generale în domeniul tehnologiei asistate. O certificare de sub-specializare în domeniul mobilității și imobilității este, de asemenea, în curs de dezvoltare. RESNA furnizează un registru de profesioniști certificați (http://www.resna.org).

Interviul inițial

Alegerea celui mai potrivit fotoliu rulant și sistem de ședere necesită obținerea de informații despre tipul dizabilității, prognostic, capacitate și limitări fizice, implicarea în muncă și activitățile legate de muncă, mediu fizic și social și mijloacele de transport. Aflarea de informații despre istoricul utilizării unui fotoliu rulant și a tehnologiilor de ședere poate furniza indicii legate de ce a funcționat și ce nu pentru o persoană anume.

Variabile medicale

Este de datoria medicului de reabilitare medicală să evalueze și să împărtășească cu echipa afecțiunile medicale subiacente ce necesită prescrierea unui fotoliu rulant. Prognosticul anumitor afecțiuni trebuie să fie luat în calcul în decizia de prescriere, mai ales atunci când o afecțiune este evolutivă. Echipamentul ar trebui să se adreseze, în mod ideal, nevoilor curente și viitoare, bazându-se pe progresia naturală anticipată a unei boli sau afecțiuni. Pe lângă vârstă, alți factori care trebuie luați în calcul includ durerea, obezitatea, problemele cardiopulmonare sau musculo-scheletice și riscul de căderi. Potențialele riscuri și leziuni secundare, cum ar fi escarele, deformările posturale sau leziunile de întindere repetitivă a membrului superior, asociate cu utilizarea echipamentului, trebuie evaluate și luate în calcul.

Variabile fizice și funcționale

Obținerea unei înțelegeri de bază a capacităților utilizatorului fotoliului rulant este un pas important atunci când se iau în calcul necesitățile echipamentului. Aceasta include o evaluare fizico-motorie a forței, amplitudinii de mișcare, coordonării, echilibrului, posturii, tonusului, contracturilor, anduranței, posturii în șezut, cogniției, percepției și a utilizării de orteze externe. Evaluarea clinică a capacităților nu indică neapărat, fără echivoc, dacă persoana în cauză va putea realiza sarcini cu echipamentul. Acest lucru este, adesea, cel mai bine evaluat dându-i utilizatorului posibilitatea de a încerca echipamentul, pentru a observa cum funcționează. De exemplu, persoanele cu dificultăți de vedere sunt adesea capabile să utilizeze dispozitive motorizate pentru mobilitate în circumstanțe și cu intervenții adecvate, la fel cum persoanele cu dificultăți de vedere sunt capabile să se deplaseze cu ajutorul unei cârje de deplasare.

Evaluarea fizică ar trebui să fie urmată de observarea performanțelor în cazul ADL-urilor, raportate de persoana în cauză sau de familie sau de îngrijitor ca fiind esențiale. Acestea includ autoîngrijirea, posibilitatea de a se întinde spre ceva, accesul la suprafețe de înălțimi diferite, transferul pe diverse suprafețe și mobilitatea funcțională. Mobilitatea funcțională trebuie să fie evaluată în casa și comunitatea utilizatorului. Ambulația trebuie să fie evaluată din punctul de vedere al suprafețelor și distanțelor întâlnite pe parcursul unei zile obișnuite și trebuie văzut dacă mersul sau împinsul unui fotoliu rulant manual este sigur și eficient. Atunci când se ia în calcul propulsia unui fotoliu rulant manual, solicitarea membrelor superioare trebuie să fie luată în calcul la utilizatorii fotoliilor rulante manuale, deoarece a fost asociată cu leziunile de întindere repetitivă. Nu există dovezi că forța membrelor superioare se corelează cu capacitatea de a propulsa fotoliile rulante manuale, în special dacă este vorba despre persoane cu deteriorări cardiace sau pulmonare, artrită, scleroză multiplă sau paralizie cerebrală.

Obținerea unei șederi adecvate include observarea posturii într-un scaun sau pe o masă terapeutică, pentru a evalua aliniamentul postural și intervalul de mobilitate articulară. Acest lucru poate stabili limitările existente și dacă acestea sunt fixe sau flexibile. Evaluarea aliniamentului pelvian este critică, deoarece pelvisul devine baza pentru susținerea poziției șezut. O oblicitate a pelvisului pe o parte trebuie să fie adaptată sau corectată (dacă este posibil), pentru a împiedica înclinarea sau dezvoltarea deformărilor vertebrale. De asemenea, deformările vertebrale trebuie să fie adaptate la design-ul spătarului, pentru a-i permite utilizatorului să tolereze șederea. Gradul de flexie a șoldului rămas determină ce unghi șezut – spătar poate fi tolerat. Gradul de extensie a genunchilor cu șoldurile flectate este important, deoarece ischiogambierii traversează amândouă articulațiile. Tensionarea ischiogambierilor (obișnuită la mulți utilizatori de fotolii rulante) afectează semnificativ poziționarea suporturilor pentru laba piciorului. Este important ca tensiunea excesivă să nu fie plasată pe ischiogambieri, deoarece acest lucru poate fi dureros și poate trage pelvisul într-o înclinare posterioară. Este necesar, de asemenea, să se respecte preferințele persoanei pentru posturi diferite de ședere, chiar dacă aceste posturi nu par a fi potrivite. Oamenii găsesc automat poziții de ședere alternative, care să fie confortabile, funcționale și stabile.

După evaluarea fizică motorie, se iau măsurile corpului (a se vedea secțiunea anterioară, „Dimensiuni de bază ale fotoliilor rulante"). Diferitele opțiuni de sisteme de ședere pot fi atunci luate în calcul. Așa cum a fost descris în secțiunea „Șederea și poziționarea", există o gamă largă de perne, spătare și sisteme de ședere la comandă disponibile.

Variabile de mediu

Este important să se evalueze atât mediul fizic, cât și cel social. Accesibilitatea fizică către casă (și alte medii unde dispozitivul este utilizat în mod obișnuit, cum ar fi serviciu, școală sau comunitate) și în interiorul casei are adesea un impact major asupra alegerilor și a fezabilității opțiunilor de fotoliu rulant și sistem de ședere. O evaluare riguroasă și o inspecție a casei sunt aproape întotdeauna necesare atunci când se iau în calcul diferitele opțiuni. O evaluare a casei este adesea necesară pentru a se asigura că dispozitivul va fi compatibil, în special atunci când există scări, uși și holuri înguste sau alte spații strâmte ce trebuie luate în calcul. Evaluarea implică ducerea dispozitivului în casă, verificarea accesibilității mediului, urcarea utilizatorului în dispozitiv și manevrarea acestuia de către utilizator în spațiile utilizate într-o zi obișnuită. Evaluarea casei ar trebui să includă, de asemenea, solicitarea ca utilizatorul fotoliului rulant să efectueze sarcini specifice, cum ar fi transferul pe diverse suprafețe, întinderea după obiecte, gătitul, tragerea către mese sau suprafețe de lucru și terminarea oricărei alte activități vitale. Suprafețele, terenurile și distanțele pe care utilizatorul le întâlnește zilnic trebuie luate în calcul în procesul de luare a deciziilor și în prescriere.

Evaluarea mediului social include rolurile, interesele, responsabilitățile și ocupația importante pentru utilizator.

Rolurile includ a fi părinte, soț/soție, muncitor/angajat, casnic sau voluntar comunitar. Gradul de asistență disponibilă din partea altora trebuie să fie evaluat din punctul de vedere al abilității de a întreține și repara echipamentul complex. Capacitatea fizică și sănătatea îngrijitorilor trebuie evaluate. Valorile familiale, sociale și culturale pot fi bariere sau pot facilita includerea unei persoane în comunitate.

Estetica

Estetica reprezintă tot mai mult un factor extrem de important în prescrierea fotoliului rulant. Acest lucru se datorează faptului că fotoliul rulant este un produs foarte personal și intim (atât pentru copii, cât și pentru adulți). Aspectul fotoliului rulant este, în principal, un atribut al design-ului cadrului și al materialelor. De exemplu, titanul are un finisaj satinat, lucios și își menține aspectul de nou. Unii utilizatori aleg să își decoreze cauciucurile și rotițele. Este important ca fotoliul rulant să aibă un aspect cât mai atractiv posibil pentru ca utilizatorul să fie mulțumit atunci când îl utilizează și primește cea mai pozitivă atenție posibilă din partea semenilor și din partea comunității.

Variabile de transport

Modularitatea dispozitivelor de mobilitate motorizate, inclusiv a scuterelor și a fotoliilor rulante motorizate portabile, permite acum o transportabilitate mai mare într-o mașină. Cu toate acestea, fezabilitatea asamblării și dezasamblării echipamentului de către utilizator sau îngrijitor trebuie să fie evaluată cu atenție. Design-ul portabil poate compromite durabilitatea, precum și capacitățile dispozitivului de a trata suprafețe neregulate și moi. Dacă transportul fotoliului rulant și al sistemului de ședere reprezintă un obiectiv esențial, persoana care va încărca dispozitivul ar trebui să aibă posibilitatea de a-l încerca înainte ca recomandarea finală să fie scrisă.

Dacă utilizatorii fotoliilor rulante plănuiesc să fie transportați cu un vehicul accesibil, precum o dubiță cu elevator sau rampă, ar trebui să aibă posibilitatea de a testa conducerea dispozitivului în vehicul, manevrându-l în poziția corectă pentru securizare, sau transferul pe un alt scaun, și apoi ieșirea din vehicul. Este esențial să se asigure că fotoliul rulant și vehiculul au puncte de atașare adecvate și conforme (cum sunt standardele ANSI/RESNA WC – 19) pentru garantarea siguranței optime în timpul transportului.

Principiile șederii

Poziția de ședere considerată, în mod tradițional, a fi cea ideală (genunchi la 90 de grade, șolduri la 90 de grade și coate la 90 de grade) ar putea să nu fie funcțională sau confortabilă pentru mulți utilizatori. Ar putea fi chiar imposibilă pentru unii dintre aceștia, din cauza deformării scheletale și a limitărilor fizice. Poziționarea corectă a pelvisului și trunchiului furnizează o bază stabilă pentru membrele superioare. Fără această bază de sprijin, brațele ar putea suferi leziuni din cauza unei sarcini suplimentare, necesare pentru a compensa instabilitatea. De asemenea, capul și gâtul nu vor fi aliniate cu coloana. Pelvisul trebuie să fie stabilizat pe o pernă care asigură susținerea posturală, precum și distribuirea presiunii. Perna trebuie să fie montată peste o suprafață dură, care să își mențină poziția, spre deosebire de plasarea acesteia direct peste tapițeria de tip textil a șezutului (doar dacă acest lucru nu este preferat de utilizator). Inserții solide pentru șezut (plăci de lemn subțiri) sunt adesea introduse în husa pernei, pentru a asigura o bază solidă pentru ședere. În cazul deformărilor flexibile, pelvisul ar trebui să stea într-o poziție cât mai neutră, cu trunchiul având curburile normale de lordoză lombară și cervicală. Sistemul de ședere trebui să se adapteze unui pelvis și trunchi în alte poziții decât cea neutră. Poziționarea corectă a suportului pentru cap și gât facilitează respirația și deglutiția și ar putea preveni durerile musculare cauzate de tensionarea mușchilor gâtului. Sistemele cu înclinare și orizontalizare ar trebui să fie întotdeauna echipate cu tetiere pentru susținerea capului atunci când se reglează orientarea șezutului și unghiurile spătarului.

Pentru pacienții cu pierderea senzației, paralizie și pareză, contracturi și spasticitate și tonus crescut, este necesară luarea în calcul și a altor aspecte, așa cum va fi discutat în cele ce urmează.

Pierderea senzației

Atunci când persoanele fără dizabilități se așază pe suprafețe dure sau neregulate, simt rapid disconfort și își modifică poziția pentru descărcarea presiunii sau se ridică și se întind. Dacă senzația este deteriorată, pacientul poate să nu își dea seama că o anumită zonă de contact este lezată. Un sistem sau o tehnică de ședere cu descărcare inadecvată a presiunii duce, în final, la apariția escarelor.

Paralizie și pareză

Paralizia și pareza împiedică persoana în cauză să își schimbe ușor poziția și limitează accelerarea circulației, stimulată, în mod normal, de mișcare. Paralizia destabilizează segmentele corpului (trunchi, picioare, brațe și cap). În cazul în care aceste segmente nu sunt susținute și protejate, ele se pot prăbuși într-o „poziție gravitațională". Acest lucru poate duce la creșterea presiunii pe proeminențele osoase, la subluxații articulare și la alte deformări secundare scheletale și articulare. Paralizia și pareza pot duce, de asemenea, la încurcarea membrelor în fotoliul rulant, dacă nu sunt susținute adecvat.

Contracturile

Contracturile sunt susținute cel mai bine de echipamente reglabile, cum ar fi suporturi pentru picioare cu unghiuri reglabile, care susțin contracturile în flexie ale genunchiului, și sistemele de ședere care se orizontalizează pentru a deschide unghiul șezut – spătar pentru cei cu contracturi ale extensorilor șoldului.

Spasticitatea și tonusul crescut

Persoanele cu spasticitate și tonus crescut necesită, de obicei, sisteme de ședere foarte agresive și robuste. Nu este neobișnuit ca forțele generate în timpul împingerii extensorilor să defecteze, în timp, spătarul. Spasticitatea și tonusul crescut dintr-un sistem de ședere pot fi gestionate utilizând sisteme

de ședere cu contur la comandă. Acestea asigură un sprijin cu contact total, precum și componente de ședere dinamice, cum sunt accesoriile pentru spătare care „cedează" și revin la loc în timpul și după o împingere a extensorilor.

Cartografierea presiunii ca un instrument de evaluare

Un dispozitiv de cartografiere a presiunii este adesea utilizat pentru a completa observațiile și impresiile clinice. Acesta este o saltea subțire, cu senzori de presiune, care poate fi așezată peste o suprafață pe care persoana în cauză stă, pentru a determina presiunile de interfață. Salteaua este conectată la un computer care prezintă topografia presiunii, ce poate fi afișată pe un monitor (Figura 17-31). Acest lucru poate fi util în compararea capacităților de descărcare a presiunii ale diverselor perne sau pentru verificarea eficienței unui sistem realizat la comandă. Cartografierea presiunii nu ar trebui să fie singurul determinant în selectarea unei perne anume, deoarece există compromisuri de performanță în cazul diferitelor modele și materiale. Există și alți factori care influențează decizia, în special preferințele utilizatorului. De exemplu, pernele umplute cu fluide sau cu aer pot asigura o distribuire optimă a presiunii, dar ar putea fi dificil să se alunece peste ele în timpul transferurilor, ar putea da utilizatorului o senzație de instabilitate și ar putea necesita o întreținere semnificativă. Cartografierea presiunii poate servi, de asemenea, ca metodă de biofeedback atunci când i se demonstrează utilizatorului fotoliului rulant eficacitatea tehnicilor de deplasare a centrului de greutate.

Fotoliul rulant manual versus fotoliul rulant motorizat

Pentru unele persoane care s-au obișnuit să folosească fotoliul rulant manual, vine un moment în care trecerea la mobilitatea motorizată nu mai poate fi evitată, din cauza leziunilor de întindere repetitivă a membrului superior sau a debutului comorbidităților, precum afecțiunile cardiopulmonare. Același lucru se poate întâmpla cu persoanele care au afecțiuni evolutive. Aceasta poate fi o situație foarte dificilă, atât dintr-o perspectivă psihologică, cât și din cea a fezabilității. Pentru o persoană cu o deteriorare existentă, poate fi dificil să facă față, emoțional vorbind, debutului de noi deteriorări, ulterior în viață. Persoanele cu dizabilități statice (cum ar fi traumatismele vertebro-medulare) se confruntă cu aceleași afecțiuni asociate cu îmbătrânirea ca și persoanele sănătoase. Utilizatorii fotoliilor rulante găsesc, de regulă, aceste schimbări date de îmbătrânire ca fiind mai dizabilitante, deoarece capacitatea lor funcțională este deja scăzută. Unele persoane cu afecțiuni evolutive au tendința de a „lupta" cu boala și văd utilizarea unui fotoliu rulant ca o cedare în fața bolii. Ar putea utiliza un fotoliu rulant manual din necesitate, dar refuza să treacă la fotoliile rulante motorizate deoarece li se pare că acest lucru înseamnă să cedeze în fața procesului bolii.

Fezabilitatea trecerii de la un fotoliu rulant manual la mobilitatea motorizată este, adesea, o problemă semnificativă. Utilizatorii fotoliului rulant manual își adaptează, de regulă, mediul și rutina zilnică la prezența fotoliului rulant. Acest lucru ar putea include tipul de vehicul utilizat, accesibilitatea la domiciliu și la locul de muncă, metodele de transfer sau ridicarea pe roțile din spate pentru tratarea bordurilor. Utilizarea unui sistem de mobilitate motorizat necesită, adesea, o modificare semnificativă a modului de realizare a ADL-urilor, precum și necesitatea de a învăța noi abilități. Alte schimbări includ procurarea resurselor alternative de transport, cum ar fi utilizarea unei dubițe echipate cu rampă sau transportul public accesibil, și modificarea locuinței sau mutarea într-o locuință complet fără obstacole. Clinicienii trebuie să cunoască aceste probleme și să le abordeze într-o manieră adecvată pentru fiecare caz în parte.

Rambursarea

Fotoliile rulante și sistemele de ședere sunt rambursate în diferite moduri, prin asigurările de sănătate fiind modalitatea cea mai obișnuită de finanțare. Programul Medicare este plătitorul cel mai mare al acestui echipament și stabilește standardele politicilor de acoperire. Aceste politici au suferit recent o revizuire semnificativă, din cauza utilizării crescânde a acestor beneficii în cazul unei populații care îmbătrânește, precum și a publicității adresate direct consumatorului a anumitor furnizori.

Fotoliile rulante și sistemele de ședere sunt considerate un beneficiu durabil al echipamentelor medicale, necesitatea lor medicală trebuind să fie documentată, așa cum a fost stabilit de către Legea privind asistența și asigurările sociale (Social Security Act) din 1965, secțiunea 1862(a)

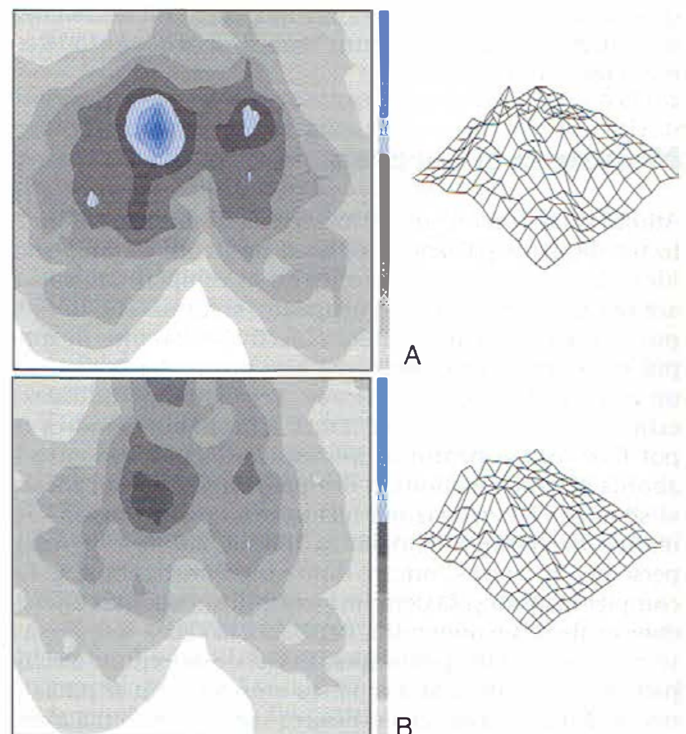


FIGURA 17-31 Cartografierea presiunii la interfața scaun – fese a fotoliului rulant. **(A)** Spătarul era în poziție verticală. **(B)** Spătarul a fost orizontalizat la 24 de grade. Zonele cu presiune ridicată sunt indicate de culorile *galben, portocaliu* și *roșu*. Zonele cu presiune scăzută sunt indicate de culorile *cenușiu, albastru* și *verde*.

(1)(A). Este important ca medicul de reabilitare medicală și terapeuții să documenteze riguros necesitatea prescrierii unui fotoliu rulant și a unui sistem de ședere prin observații clinice și scrisori de necesitate medicală. Câteva strategii de bază pentru redactarea scrisorilor de necesitate medicală includ descrierea în detaliu a afecțiunii medicale a persoanei în cauză și a situației contextuale, de ce este necesar echipamentul (pentru a compensa deficitele funcționale sau pentru a se adresa nevoilor medicale) și de ce alternativele mai puțin costisitoare nu sunt potrivite. Descrierea potențialelor complicații, dacă fotoliul rulant nu este finanțat, precum pierderea în continuare a funcției și debutul problemelor medicale secundare, este importantă și ajută la justificarea finanțării de către unii plătitori terți. Conform unor politici mai recente ale CMS, un dispozitiv de mobilitate pe roți și de ședere, denumit de CMS echipament de asistare a mobilității, este acoperit dacă utilizatorii au o limitare a mobilității care le deteriorează în mod semnificativ capacitatea de a participa la una sau mai multe ADL-uri legate de mobilitate (mobility-related ADLs, MRADL-uri) în casă. O limitare a mobilității este aceea în care (1) beneficiarul este împiedicat să își îndeplinească în întregime MRADL- urile (independența); (2) beneficiarul prezintă un risc crescut, rezonabil determinat, de morbiditate sau mortalitate, secundar încercărilor de a participa la MRADL-uri (siguranța); sau (3) beneficiarul este împiedicat să își efectueze MRADL-urile într-un interval de timp rezonabil (calitatea).

Alți plătitori, precum Administrația pentru Veterani (Veterans Administration), Reabilitarea Profesională (Vocational Rehabilitation) sau Compensația pentru Angajați (Workers' Compensation), ar putea să nu fie la fel de restrictivi și ar putea considera nevoile utilizatorului dincolo de ADL-urile de la domiciliu, cum ar fi necesitatea mobilității comunitare pentru muncă, școală sau îndeletniciri recreaționale.

Montarea și livrarea

Atunci când fotoliul rulant este livrat și este gata de utilizare de către pacient, montarea ar trebui să aibă loc, ideal, în prezența membrilor-cheie ai echipei. Cel puțin, aceasta ar trebui să includă terapeutul și furnizorul. În timpul montării, vor fi revizuite obiectivele stabilite în timpul evaluării inițiale, deoarece este posibil să se fi scurs un interval de timp semnificativ. Persoana care utilizează echipamentul trebuie să se simtă confortabil, știind că se pot face reglaje pentru a optimiza montajul și pentru a aborda nevoile funcționale. Echipamentul va trebui adesea să se întoarcă la magazinul furnizorului pentru modificări înainte de montarea finală. În timpul montajului final, persoana în cauză și oricare dintre îngrijitori trebuie să fie complet instruiți și să demonstreze utilizarea și întreținerea corecte ale echipamentului. Persoanei în cauză trebuie să i se comunice la cine poate apela în caz de defecțiune a echipamentului. Instruirea din partea unui terapeut ar putea fi necesară pentru a garanta utilizarea sigură și eficientă a dispozitivului. Se vor programa întâlniri ulterioare regulate, pentru a se asigura că echipamentul răspunde necesităților persoanei în cauză, și pentru a se identifica orice necesitate de modificare, întreținere preventivă sau înlocuire.

Măsurători ale rezultatelor

Așa cum este cazul majorității serviciilor de îngrijire medicală, eficacitatea intervențiilor de ședere și mobilitate trebuie să fie demonstrată. Pentru a satisface această necesitate, măsurătorile standardizate ale rezultatelor legate de aceste intervenții sunt în continuă evoluție. Acestea variază de la chestionare autoraportate simple, dar validate, cum ar fi *Functioning Everyday with a Wheelchair* (Viața în fotoliul rulant),[32] la măsurători orientate mai mult pe capacitate și performanță, cum ar fi *Wheelchair Skills Test* (Testul de aptitudini ale utilizatorului de fotoliu rulant).[28] Testele pot fi aplicate înainte de realizarea unei intervenții, producând un scor numeric, ce poate fi comparat cu scorurile obținute după realizarea intervenției.

Observații pentru anumite populații

Pediatrie

Copiii au necesități de mobilitate speciale. Anii copilăriei sunt ani de formare, în care fiecare copil învață, crește și achiziționează o imagine pozitivă despre sine. Dizabilitatea timpurie afectează multiple sfere ale vieții, incluzând capacitatea de a frecventa școala, de a interacționa cu semenii și de a accesa materialele pentru învățare.

În ceea ce privește alegerea fotoliului rulant și a șederii, copiii au nevoie de următoarele:

- Mobilitate pe roți ce poate fi adaptată pentru a se adresa creșterii.
- Mobilitate ce poate fi gestionată de către părinți (respectiv fotoliu rulant ce poate fi dezasamblat ușor pentru transportul cu mașina).
- Tehnologie specială pentru a îndeplini sarcinile școlare, cum ar fi dispozitive de asistență comunicațională, acces alternativ la computer și dispozitive de asistență senzorială. Aceste dispozitive sunt adesea montate pe fotoliul rulant, pentru a putea călători cu copilul la și de la școală.
- Fotoliul rulant care facilitează interacțiunea cu alți copii. Un exemplu este un fotoliu rulant motorizat care coboară suprafața de ședere pe podea, astfel încât copilul să fie la nivelul ochilor cu colegii, putând participa la activități de explorare pe care copiii fără deteriorări le pot desfășura stând pe podea (Figura 17-32).
- Utilizarea timpurie a mobilității motorizate ca fiind necesară din punct de vedere medical, pentru a promova dezvoltarea psihosocială, pentru a reduce neputința învățată și pentru a facilita integrarea și independența socială și educațională.[37]

Afecțiuni evolutive

Afecțiunile evolutive, cum ar fi scleroza laterală amiotrofică, scleroza multiplă sau boala Parkinson, necesită o atenție specială atunci când se prescrie un fotoliu rulant sau sistem de ședere. Deși multe persoane cu aceste afecțiuni încep cu fotoliile rulante manuale, ar putea avea probleme, uneori, din cauza oboselii, tremorului și slăbiciunii. Fotoliile rulante motorizate cu funcții programabile

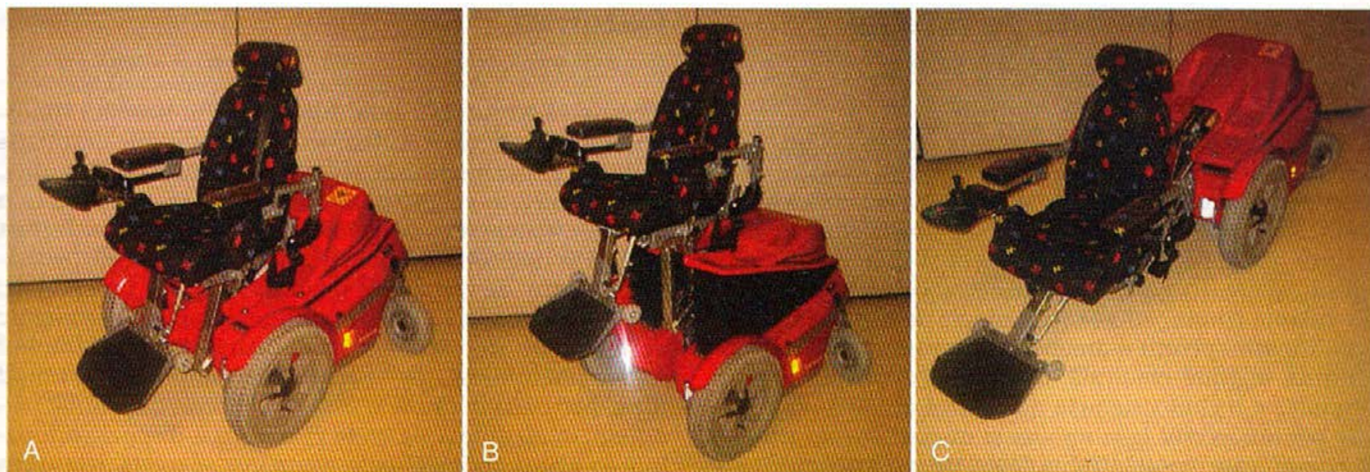


FIGURA 17-32 Fotoliu rulant motorizat pediatric, cu șezut ce poate fi coborât pe podea pentru joacă.

reprezintă o alegere bună, deoarece pot fi adaptate la abilitățile de conducere ale persoanei în cauză pe măsură ce boala evoluează și pot accepta dispozitive de comandă multiple (de exemplu, joystick, matrice de cap, soarbe și suflă). Din perspectiva șederii, acești pacienți vor necesita actualizări periodice ale șederii pe măsură ce boala evoluează. Fotoliile rulante motorizate pentru interior – exterior permit alternanța echipamentului de ședere și poziționare sau adăugarea unui sistem cu înclinare sau orizontalizare sau ambele. Este important să se considere utilizarea timpurie a fotoliului rulant motorizat, dar și resursele de finanțare. De exemplu, în funcție de tipul de finanțare pe care îl au, unii pacienți așteaptă 6 luni înainte de a-și primi fotoliul rulant.

Deteriorări vizuale

Persoanele cu vederea afectată reprezintă o provocare în plus atunci când folosesc mobilitate pe roți. Atunci când persoanele cu vederea afectată merg, își folosesc, de regulă, extremitățile superioare în mod haptic, pentru a scana obstacolele, fie cu mâinile întinse, fie cu un baston lung. Atunci când utilizează mobilitatea pe roți, brațele nu mai pot explora înaintea corpului și sunt parțial ocupate fie cu propulsia, fie cu utilizarea joystick-ului pentru a conduce. Siguranța condusului, în cazul mobilității pe roți, trebuie să fie evaluată pentru fiecare caz în parte.

Disparitatea greutății

Persoanele cu dizabilități cronice, care utilizează mobilitatea pe roți, pot prezenta probleme cu greutatea. Persoanele cu paralizie cerebrală, care au mișcări atetozice și dificultăți la masticație, de exemplu, pot ajunge cronic subponderale. Reducerea grosimii țesutului de deasupra proeminențelor osoase crește riscul escarelor. La celălalt capăt al spectrului disparității greutății, viața sedentară a mobilității pe roți poate duce la o condiție fizică precară și la obezitate. Pe lângă riscurile normale de sănătate, obezitatea afectează mobilitatea pe roți în următoarele moduri:

- Este necesar un fotoliu rulant mai larg, mai greu. Acest lucru poate impune limite de navigare și de acces prin uși înguste și camere mici.
- Propulsia fotoliilor rulante manuale este perturbată, fiind necesară mai multă forță pentru a învinge rezistența crescută la rulare.
- Transferurile, descărcarea presiunii și îngrijirea personală sunt substanțial mai dificile, ducând la un risc crescut de crăpare a pielii și escare.
- Finanțarea din partea terților este uneori întârziată, deoarece unele resurse de finanțare consideră că obezitatea este o complicație ce poate fi prevenită.

Adulții vârstnici

Îmbătrânirea poate fi considerată o colecție de afecțiuni evolutive ce ar putea complica prescrierea fotoliilor rulante și a șederii. Efectele îmbătrânirii variază în limite largi, dar problemele pertinente includ următoarele:

- Osteoporoza, fracturile de solicitare și artrita. Acestea pot crește durerea, limita amplitudinea de mișcare și reduce toleranța la ședere.
- Circulația deteriorată rezultată din boli arteriale coronariene și diabet, ce poate crește riscul de escare.
- Stilul de viață sedentar, cu creștere în greutate și reducerea forței musculare.
- Deteriorări cognitive și depresie.
- Dacă un pacient mai în vârstă se bazează pe un partener pentru îngrijire personală, îmbătrânirea partenerului poate limita acest ajutor și poate duce la rănirea îngrijitorului în timpul unei proceduri obositoare, cum ar fi transferul.
- Pacienții mai în vârstă au adesea venituri fixe și ar putea fi incapabili să suporte costurile accesoriilor pentru fotoliu ce nu sunt acoperite de Medicare.

În general, pacientul mai în vârstă este mai fragil și necesită o sârguință mai mare din partea clinicianului. Partenerul ar trebui să fie inclus în procesul clinic decizional și, adesea, este necesar să se efectueze o evaluare la domiciliu, pentru a determina pericolele adiționale sau necesitățile de adaptare.

Accesoriile montate pe fotoliul rulant: tehnologia de asistare

Pe lângă mobilitate, fotoliile rulante servesc drept platformă pentru dispozitivele de tehnologie de asistare pentru multe activități zilnice. Ele sunt adesea echipate cu tăvi pentru genunchi, sac foarte mare, telefoane mobile, dispozitive portabile pentru divertisment și chiar și suporturi pentru pahare. În afară de aceste accesorii obișnuite, fotoliile rulante conțin, adesea, tehnologie de asistare electronică avansată, pentru a ameliora comunicarea sau pentru a furniza îngrijire medicală. Categoriile de dispozitive de comunicare includ sistemele de control al mediului, produse pentru accesul la computer și dispozitive electronice de comunicare vocală. Tehnologia de asistare medicală poate include oxigen suplimentar și ventilatoare.

Dispozitive electronice pentru traiul zilnic

Din cauza restricțiilor posturale impuse de fotoliile rulante, consumatorii au adesea dificultăți la întinderea către clanțele standard ale ușilor, întrerupătoare, aparatele și sistemele de divertisment de la domiciliu, chiar și în cazul în care funcția brațului nu este deteriorată. Elevatoarele pentru șezut și fotoliile rulante pentru poziția verticală pot fi o soluție, dar sunt mai costisitoare și nu sunt întotdeauna finanțate de terți plătitori. Un mod de a obține o creștere a accesului la elementele din mediu este utilizarea dispozitivelor electronice de asistență de tip „wireless" pentru traiul zilnic (electronic aids to daily living, EADL-uri). Aceste dispozitive funcționează prin transmisie ultrasonografică, pe frecvență radio sau cu semnale în infraroșu, către receptoare conectate la aparatul sau dispozitivul de controlat. Aceste dispozitive le includ pe cele de deschidere a ușilor și de controlare a luminilor, televizorului, radioului, ventilatorului și termostatului. Unele fotolii rulante motorizate sunt echipate cu modul „EADL", pentru ca persoana în cauză să acționeze aparatele direct din fotoliul său rulant (a se vedea Capitolul 23).

Dispozitive electronice de comunicare vocală

Dispozitivele de comunicare cu comandă vocală sunt dispozitive bazate pe un computer, care furnizează o voce electronică pentru persoanele ce nu pot vorbi. Acestea pot fi accesate cu o tastatură de diferite mărimi, indicatoare optice sau prin strategii de scanare cu un singur comutator. Pentru a menține dispozitivul la îndemână, sunt montate, de regulă, pe un braț ce se balansează și care se atașează la cadrul fotoliului rulant. Metoda de comandă trebuie să fie poziționată astfel încât utilizatorul să poată ajunge ușor la ea, lucru care poate necesita montarea de echipament suplimentar pe fotoliul rulant.

Rezumat

Prescrierea cu succes a unui fotoliu rulant necesită cunoștințe actuale despre echipamentul disponibil, destinația aplicării și parametrii de ședere și poziționare. Necesită, de asemenea, o echipă interdisciplinară care să asigure o abordare sistematică a evaluării fotoliului rulant. Echipa trebuie să țină cont de obiectivele de mobilitate ale persoanei în cauză; de variabilele medicale, fizice și funcționale; de mediile în care va fi utilizat dispozitivul; de necesitățile de transport; de experiența anterioară legată de fotoliul rulant și tehnologia de ședere; și de rambursare. În mod ideal, persoana în cauză ar trebui să încerce mai multe tehnologii în mediile reale unde va fi utilizat dispozitivul înainte de luarea deciziei finale. Montarea adecvată, instruirea și urmărirea ulterioară sunt elemente-cheie în asigurarea confortului, a satisfacției și a unei potriviri de succes între persoana în cauză și dispozitivul de mobilitate.

EXERCIȚIUL TERAPEUTIC

Robert P. Wilder, Jeffrey G. Jenkins, Craig K. Seto și Siobhan Statuta

Repet, sfatul meu este să vă mențineți în formă prin mersul pe jos. Sănătatea este prima cerință după moralitate.

Thomas Jefferson, autorul Declarației de independență a SUA și al Statutului Virginiei privind exercitarea libertății religioase și mentorul Universității Virginia

Principii generale

Activitatea fizică regulată reprezintă o componentă importantă a unui stil de viață sănătos. S-a dovedit că intensificarea activității fizice și a condiției fizice cardiorespiratorii reduce riscul de deces datorat bolilor coronariene, precum și din alte cauze. În trecut, pentru atingerea acestor obiective legate de sănătate, se prescria în primul rând antrenamentul, în scopul îmbunătățirii condiției fizice cardiorespiratorii, a structurii corpului și a forței. Recent, Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) și Colegiul American de Medicină Sportivă (American College of Sports Medicine, ACSM) au sugerat extinderea acestei abordări pentru a include nevoile persoanelor mai sedentare, mai ales ale acelora care nu pot sau nu vor să participe la programe structurate de antrenament. Există din ce în ce mai multe dovezi care arată că participarea regulată la activități fizice de intensitate moderată este asociată cu beneficii pentru sănătate, chiar și atunci când condiția fizică aerobă rămâne neschimbată. Pentru a oglindi aceste date, CDC și ACSM recomandă acum ca fiecare adult din Statele Unite să efectueze minimum 30 de minute de activitate fizică de intensitate moderată în cele mai multe din - de preferat în fiecare - zilele săptămânii. Cei care urmează aceste recomandări pot simți multe dintre beneficiile legate de sănătate ale activității fizice și, dacă sunt interesați, pot atinge chiar niveluri mai crescute de condiție fizică.[44,45,108,121]

În prescrierea antrenamentului, este foarte importantă înțelegerea principiilor de specificitate și de periodizare. Principiul specificității afirmă că răspunsurile metabolice la antrenament apar, cel mai specific, la grupele musculare utilizate. Mai mult, tipurile de adaptare vor reflecta tipul și intensitatea antrenamentului. Principiul periodizării reflectă importanța integrării odihnei adecvate în episoadele de antrenament mai dificil. Programele de antrenament global (macrociclurile) sunt împărțite în faze (microcicluri), fiecare cu efectele specifice dorite (de exemplu, intensificarea unui anumit sistem energetic sau a unui obiectiv specific din sport).

Acest capitol oferă o scurtă prezentare generală a fundamentelor fiziologiei antrenamentului, incluzând sistemele energetice metabolice și fiziologia musculară și cea cardiorespiratorie de bază, asociate cu antrenamentul. Oferă, apoi, o prezentare generală a prescrierii antrenamentului conform cu îndrumările ACSM și a principiilor de bază ale programării antrenamentului, inclusiv a screening-ului preantrenament.

Sistemele energetice

O persoană de 70 de kg are un consum energetic în repaus de aproximativ 1,2 kcal/minut, mai puțin de 20% din consumul energetic în repaus fiind atribuite musculaturii scheletice. În timpul antrenamentului intens, consumul energetic total poate crește de 15 până la de 25 de ori peste valorile în repaus, rezultând un consum caloric între 18 și 30 kcal/minut. Cea mai mare parte a acestei creșteri este utilizată la furnizarea de energie mușchilor antrenați, ceea ce poate crește necesarul energetic de 200 de ori.[26,103]

Energia utilizată pentru a alimenta procesele biologice provine din descompunerea adenozin trifosfatului (ATP), anume din energia chimică înmagazinată în legăturile dintre ultimii doi fosfați ai moleculelor de ATP. Atunci când se desfășoară o activitate, legătura dintre ultimii doi fosfați este desfăcută, producând energie și căldură:



Depozitele limitate de ATP din mușchii scheletici pot alimenta aproximativ 5 până la 10 secunde de activitate foarte intensă (Figura 18-1). ATP trebuie să fie resintetizat continuu din adenozin difosfat (ADP) pentru a permite continuarea antrenamentului.[70,114] Fibrele musculare conțin trei căi metabolice de producere a ATP: sistemul fosfocreatinei, glicoliza rapidă și oxidarea aerobă.[26,103,108]

Sistemul fosfocreatinei

Atunci când depozitele limitate de ATP sunt aproape epuizate în timpul antrenamentului foarte intens (de 5 până la 10 secunde), sistemul fosfocreatinei cedează un fosfat puternic energizant din fosfocreatină pentru a refosforila ATP din ADP:



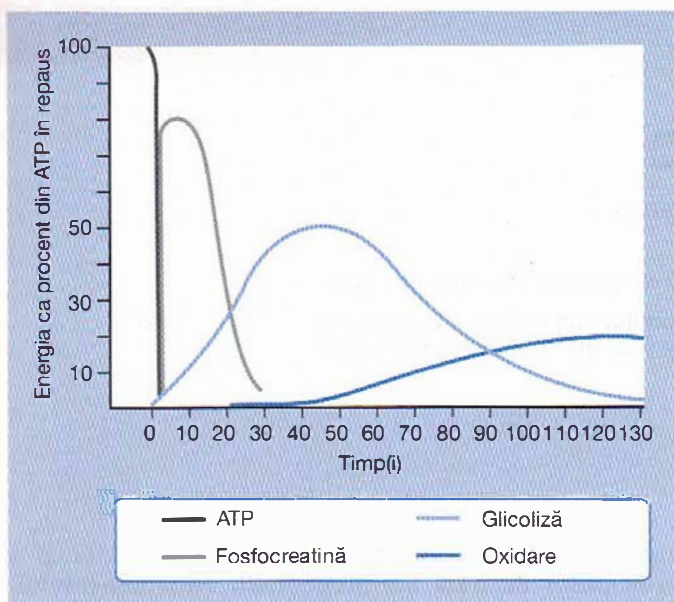


FIGURA 18-1 Sursele de energie în raport cu durata contracției. Metabolismul muscular disponibil din diversele substraturi ce participă la furnizarea energiei în primele 2 minute ale unei contracții maxime. Este indicată contribuția relativă a fiecărui substrat în orice moment. Intensitatea activității metabolice de-a lungul perioadei de 2 minute este adaptată la modificarea tensiunii izometrice produse în timpul unei contracții maxime voluntare susținute. [Redesenată după DeLateur, B.J.: *Therapeutic exercise to develop strength and endurance* (*Exerciții terapeutice pentru dezvoltarea forței și rezistenței*). În: Kottke, F.J., Stillwell, G.K., Lehmann, J.F., editori: *Krusen's handbook of physical medine and rehabilitation* (*Manualul Krusen de medicină fizică și reabilitare*), Philadelphia, 1982, Saunders, cu permisiune.]

Deoarece implică o singură reacție, acest sistem poate furniza ATP la o rată foarte rapidă. Însă, deoarece există o rezervă limitată de fosfocreatină în mușchi, cantitatea de ATP ce poate fi produsă este și ea limitată.

Există suficientă fosfocreatină depozitată în mușchiul scheletic pentru aproximativ 25 de secunde de activitate foarte intensă (a se vedea Figura 18-1). Sistemul ATP-fosfocreatină durează timp de aproximativ 30 de secunde (5 secunde datorită ATP-ului depozitat și 25 de secunde datorită fosfocreatinei). Acesta oferă energie pentru activități precum sprintul și ridicarea de greutăți. Sistemul fosfocreatinei este considerat un sistem anaerob, deoarece oxigenul nu este necesar.[26,103,108]

Glicoliza rapidă (sistemul acidului lactic)

Glicoliza utilizează carbohidrați ca sursă de combustibil, inițial sub formă de glicogen muscular. Atunci când glicoliza este rapidă, căile care utilizează, în mod normal, oxigenul pentru a produce energie sunt ignorate în favoarea altora, mai rapide, însă mai puțin eficiente, ce nu necesită oxigen. Drept urmare, doar o cantitate mică de ATP este produsă anaerob, iar acidul lactic este generat ca produs secundar al reacției.

De mai mulți ani, acidul lactic a fost considerat a fi un produs rezidual apărut prin furnizarea inadecvată de oxigen. Acidul lactic limita activitatea fizică prin acumularea în mușchi, ducând la oboseală și performanță scăzută. De la începutul anilor '80, a apărut o schimbare fundamentală în concepție, iar dovezile arată acum că o cantitate limitată de oxigen nu este necesară pentru producerea de acid lactic. Lactatul este produs și utilizat continuu în condiții complet aerobe. Acest lucru este cunoscut ca transport al lactatului de la celulă - la - celulă, în care lactatul funcționează ca un intermediar metabolic, legând între ele glicoliza (ca produs final) și metabolismul oxidativ.

Odată ce acidul lactic s-a format, există doar două căi pe care le poate urma. Prima implică transformarea în acid piruvic și, ulterior, în energie (ATP) în condiții aerobe (a se vedea secțiunea următoare, „Sistemul oxidării aerobe"). Cea de-a doua implică gluconeogeneza hepatică, ce utilizează lactatul pentru a produce glucoză, cunoscută ca și ciclul Cori.

Oxidarea anaerobă debutează imediat ce începe antrenamentul de intensitate crescută și predomină timp de aproximativ 1 ½ până la 2 minute (a se vedea Figura 18-1). Alimentează activități precum sprinturile pe distanțe medii (alergare de 400, 600 și 800 m) sau evenimente ce necesită explozii bruște de energie, cum este cazul ridicării de greutăți.

Deși glicoliza este considerată o cale anaerobă, poate participa prompt la metabolismul aerob, atunci când este disponibil oxigen, și este considerată primul pas în metabolismul aerob al carbohidraților.[26,103,108]

Sistemul oxidării aerobe

Calea metabolică finală a producerii de ATP combină două procese metabolice complexe: ciclul Krebs și lanțul transportului de electroni. Sistemul oxidării aerobe se găsește în mitocondrii. Este capabil să utilizeze carbohidrați, lipide și cantități mici de proteine pentru a produce energie (ATP) în timpul antrenamentului, printr-un proces numit fosforilare oxidativă. În timpul antrenamentului, această cale utilizează oxigen pentru a metaboliza complet carbohidrați în scopul producerii de energie (ATP), lăsând doar dioxid de carbon și apă ca produși secundari. Sistemul oxidării aerobe este complex și necesită 2 până la 3 minute pentru a se adapta la o schimbare a intensității antrenamentului (a se vedea Figura 18-1). Are o capacitate aproape nelimitată de a regenera ATP, limitată, însă, de cantitatea de combustibil și oxigen disponibilă pentru celulă. Consumul maxim de oxigen, cunoscut ca $\dot{V}O_{2max}$, este o unitate de măsură a puterii sistemului energetic aerob și este considerat cel mai bun indicator al condiției fizice aerobe.[26,103,108]

Toate căile de producere a energiei sunt active în timpul majorității tipurilor de antrenament, dar tipuri diferite de antrenament solicită mai mult sau mai puțin diferitele căi. Contribuția căilor anaerobe (sistemul fosfocreatinei și glicoliza) la metabolismul energetic al antrenamentului este invers proporțională cu durata și intensitatea activității. Cu cât activitatea este mai intensă și mai scurtă, cu atât mai mare este contribuția producției anaerobe de energie, în timp ce, cu cât activitatea este mai îndelungată și de intensitate mai scăzută, cu atât mai mare este contribuția producției aerobe de energie. În general, carbohidrații sunt utilizați ca și combustibil primar la debutul antrenamentului și în timpul efortului de intensitate crescută. Dar, în timpul antrenamentului prelungit, de intensitate scăzută până la moderată (mai mult de 30 de minute), are loc o trecere treptată de la carbohidrați la o creștere a utilizării lipidelor ca substrat. Cea mai intensă utilizare a lipidelor are loc la aproximativ 60% din capacitatea aerobă maximă ($\dot{V}O_{2max}$).[26,103,108]

Antrenamentul cardiovascular

Fiziologia cardiorespiratorie

Sistemul cardiorespirator este format din inimă, plămâni și vase de sânge. Scopul acestui sistem este acela de a furniza oxigen și nutrienți celulelor, precum și de a înlătura produșii metabolici reziduali pentru a menține echilibrul intern.[70,103,108]

Funcția cardiacă

Frecvența cardiacă

Frecvența cardiacă normală de repaus (heart rate, HR) este de aproximativ 60 până la 80 de bătăi/minut. HR crește într-o manieră liniară în timpul antrenamentului, odată cu rata de efort și cu aportul de oxigen. Amplitudinea răspunsului HR este corelată cu vârsta, poziția corpului, condiția fizică, tipul activității, prezența bolilor cardiace, medicația, volumul sangvin și factori de mediu precum temperatura și umiditatea. HR în timpul antrenamentului maxim poate depăși 200 de bătăi/minut, depinzând de vârsta persoanei și de starea la antrenament. Odată cu debutul antrenamentului dinamic, HR crește proporțional cu volumul relativ de încărcare la efort. HR maximă (HR_{max}) scade cu vârsta și poate fi estimată la bărbații și femeile sănătoase utilizând următoarea formulă: $HR_{max} = 220 -$ vârsta. Există o variabilitate considerabilă a acestei estimări la orice vârstă fixă, cu o deviație standard de ±10 bătăi/minut.[70,103,108]

Debitul sistolic

Debitul sistolic (stroke volume, SV, înțeles și ca volum bătaie) reprezintă cantitatea de sânge care iese din ventriculul stâng la o singură bătaie. SV este egal cu diferența dintre volumul telediastolic și volumul telesistolic. O umplere diastolică mai mare (preîncărcare) va crește SV. Factorii care se opun evacuării ventriculare (postîncărcare) vor avea ca rezultat un SV redus.

SV este mai mare la bărbați decât la femei. În repaus, în poziție verticală, variază, în general, de la 60 la 100 ml/bătaie, în timp ce SV maxim este de aproximativ 100 - 120 ml/bătaie. În timpul antrenamentului, SV crește după o curbă liniară odată cu rata de efort, până atinge aproape maximumul, la un nivel echivalent cu aproximativ 50% din capacitatea aerobă. SV atinge apoi un platou, iar creșterile suplimentare ale încărcării la efort nu duc la o creștere a SV, în primul rând din cauza timpului redus de umplere din timpul diastolei.

SV este afectat, de asemenea, de poziția corpului, SV fiind mai mare în poziție de decubit dorsal sau decubit ventral și mai scăzut în poziție verticală. Antrenamentul static (antrenamentul cu greutăți) poate duce la o ușoară scădere a SV din cauza creșterii presiunii intratoracice.[70,103,108]

Debitul cardiac

Debitul cardiac (Q) reprezintă cantitatea de sânge pompată de inimă în fiecare minut. Este calculat după următoarea formulă:

$$Q\ (l/min) = HR\ (bătăi/min) \times SV\ (ml/bătaie)$$

Debitul cardiac de repaus, atât la persoanele antrenate, cât și la cele sedentare, este de aproximativ 4 până la 5 l/minut, dar în timpul antrenamentului, debitul cardiac maxim poate ajunge la 20 de l/minut. Debitul cardiac maxim al unei persoane depinde de mai mulți factori, ce includ vârsta, postura, mărimea corpului, prezența bolilor cardiace și condiția fizică. În timpul antrenamentului dinamic, debitul cardiac crește, inițial, odată cu creșterea intensității antrenamentului datorită creșterilor SV și HR. Creșterile debitului cardiac inițial de peste 40% până la 50% din $\dot{V}O_{2max}$, sunt justificate doar prin creșterile HR.[70,103,108]

Fluxul sangvin

În repaus, 15% până la 20% din debitul cardiac sunt distribuite mușchilor scheletici, iar diferența merge la organele viscerale, creier și inimă. În timpul antrenamentului, 85% până la 90% din debitul cardiac sunt distribuite selectiv musculaturii în activitate și deviate de la piele și vasele splanhnice. Fluxul sangvin miocardic poate crește de patru până la de cinci ori în timpul antrenamentului, în timp ce aportul de sânge către creier este menținut la niveluri de repaus. Diferența dintre conținutul în oxigen al sângelui arterial și conținutul în oxigen al sângelui venos este denumită diferență arteriovenoasă de oxigen. Reflectă extragerea oxigenului din sângele arterial de către țesuturi. Extracția oxigenului în repaus este de aproximativ 25%, dar la antrenamentul maxim, extracția de oxigen poate ajunge la 75%.[70,103,108]

Întoarcerea venoasă

Întoarcerea venoasă este menținută sau crescută în timpul antrenamentului de următoarele mecanisme:[70,103,108]:

- Contracția mușchilor scheletici acționează ca o „pompă" față de diferitele structuri înconjurătoare, inclusiv vene profunde, forțând sângele înapoi către inimă.
- Mușchii netezi din jurul venulelor se contractă, determinând venoconstricție. Acest lucru crește presiunea în zona venoasă, menținând fluxul sangvin către inimă.
- Contracția diafragmatică în timpul antrenamentului creează presiune intratoracică scăzută, facilitând trecerea fluxului sangvin din zona abdominală și a extremităților inferioare.

Tensiunea arterială

Tensiunea arterială reprezintă forța de împingere a fluxului sangvin. Tensiunea arterială sistolică (systolic blood pressure, SBP) reprezintă forța maximă a sângelui, exercitată față de peretele arterial atunci când mușchiul cardiac se contractă (sistolă). SBP normală de repaus este mai mică de 130 mmHg. Tensiunea arterială diastolică (diastolic blood pressure, DBP) reprezintă forța sângelui, exercitată față de peretele arterial atunci când inima se relaxează (diastolă). DBP normală de repaus este mai mică de 85 mmHg.[103]

SBP crește liniar odată cu creșterea intensității activității, cu 8 până la 12 mmHg per echivalent metabolic (MET) (unde 1 MET = 3,5 ml de O2 per kg per minut). Valorile maxime ajung, de regulă, la 190 până la 220 mmHg. SBP maximă nu ar trebui să fie mai mare de 260 mmHg. DBP rămâne neschimbată sau crește ușor în timpul antrenamentului.[70,103]

Deoarece tensiunea arterială este direct legată de debitul cardiac și de rezistența vasculară periferică, ea oferă o modalitate neinvazivă de monitorizare a performanței inotropice (capacitatea de pompare) a inimii. Incapacitatea SBP de a crește, SBP scăzută la creșterea ratei activității sau o creștere semnificativă a DBP reprezintă toate răspunsuri anormale la antrenament și indică fie o intoleranță severă la antrenament, fie o boală cardiovasculară subiacentă.[70,103,108]

Considerente posturale

În poziție de decubit dorsal, gravitația are un efect scăzut asupra întoarcerii sângelui la inimă, prin urmare SBP este mai scăzută. Atunci când organismul este în poziție verticală, gravitația acționează împotriva întoarcerii sângelui la inimă, prin urmare SBP crește. DBP nu se modifică semnificativ în funcție de poziția corpului la persoanele sănătoase.[48,101,108]

Efectele antrenamentului brațelor versus cel al picioarelor

La un consum similar de oxigen, HR, SBP și DBP sunt mai crescute în timpul efortului brațelor față de cel al picioarelor. Acest fapt se datorează, în primul rând, masei musculare totale mai mici a brațelor și, în consecință, un procent mai mare de masă disponibilă este recrutat pentru a realiza efortul. În plus, efortul brațelor este mai puțin eficient, din punct de vedere mecanic, decât cel al picioarelor.[70,103,108]

Ventilația pulmonară

Ventilația pulmonară ($\dot{V}e$) reprezintă volumul de aer schimbat pe minut și, în general, este de aproximativ 6 l/minut în repaus la un adult sedentar. Însă, la antrenamentul maxim $\dot{V}e$ crește de 15 până la de 25 de ori peste valorile de repaus. În timpul antrenamentului ușor spre moderat, $\dot{V}e$ crește, inițial, prin creșterea volumului de aer expirat, iar în timpul activității energice crește prin creșterea ratei respiratorii.[48,101]

Creșterile $\dot{V}e$ unt, în general, direct proporționale cu creșterea consumului de oxigen ($\dot{V}O_2$) și a dioxidului de carbon produs ($\dot{V}CO_2$). La o intensitate critică a antrenamentului (de obicei, 47% până la 64% din $\dot{V}O_{2max}$ la persoanele sănătoase neantrenate și 70% până la 90% din $\dot{V}O_{2max}$ la persoanele sănătoase foarte antrenate), $\dot{V}e$ crește, însă, disproporționat, comparativ cu $\dot{V}O_2$ (semănând cu creșterea abruptă a lactatului seric și $\dot{V}CO_2$). Acesta este denumit prag anaerob (ventilator).[48,101,108]

Pragul anaerob

Pragul anaerob reprezintă debutul acidozei metabolice în timpul antrenamentului și a fost determinat, în mod tradițional, de măsurători în serie ale lactatului din sânge. Poate fi determinat neinvaziv prin evaluarea gazelor expirate în timpul testării la antrenament, în special $\dot{V}e$ și producția de dioxid de carbon ($\dot{V}CO_2$). Pragul anaerob reprezintă vârful ratei efortului sau consumul de oxigen la care necesarul energetic depășește capacitatea circulatorie de a susține metabolismul aerob.[48,101,108]

Consumul maxim de oxigen

Cea mai larg recunoscută unitate de măsură a condiției fizice cardiopulmonare este capacitatea aerobă sau $\dot{V}O_{2max}$. Această variabilă este definită fiziologic ca rata cea mai mare de transport al oxigenului și de utilizare a acestuia ce poate fi atinsă la efortul fizic maxim.

Consumul de oxigen de repaus al unei persoane (250 de ml/minut) împărțit la greutatea corporală (70 de kg) indică necesarul energetic de repaus, 1 MET (cam 3,5 ml/kg per minut). Multipli ai acestei valori sunt utilizați pentru a cuantifica nivelurile de consum energetic. De exemplu, alergarea la un ritm de 9,65 km/h necesită un consum energetic de 10 ori mai mare decât consumul energetic de repaus, dând un cost aerob de 10 MET sau 35 de ml/kg per minut. Deoarece există o variație minimă a HR_{max} și a diferenței sistemice maxime a oxigenului arteriovenos la antrenamentul fizic, $\dot{V}O_{2max}$ definește, practic, capacitatea de pompare a inimii. Atunci când este exprimat în mililitri de oxigen per kilogram din greutatea corporală per minut (ml/kg per minut) sau în MET, este considerat cel mai bun indicator al capacității de efort fizic sau al condiției fizice cardiorespiratorii.[48,101,108]

Pulsul de oxigen

Pulsul de oxigen (ml/bătaie) reprezintă raportul dintre $\dot{V}O_2$ (ml/minut) și HR (bătăi/minut), atunci când ambele măsurători se obțin simultan. Pulsul de oxigen crește odată cu creșterea efortului de antrenament. O valoare scăzută în timpul antrenamentului indică o HR exagerată la încărcare și poate fi un indicator de boală cardiacă.[29]

Coeficientul respirator și rata de schimb respirator

Coeficientul respirator (respiratory quotient, RQ) reprezintă raportul dintre CO_2 produs de metabolismul celular și O_2 utilizat de țesuturi. Cuantifică acele cantități relative de carbohidrați și acizi grași oxidate pentru energie. Un RQ de 0,7 indică dependența de acizii grași liberi. Un RQ de 1,0 indică dependența de carbohidrați. RQ nu depășește 1,0.

Rata de schimb respirator (respiratory exchange ratio, RER) reflectă schimburile pulmonare de CO_2 și O_2 în repaus și în timpul antrenamentului. RER variază între 0,7 și 1,0 în timpul repausului și poate reflecta preferința substratului. În timpul antrenamentului intens, însă, RER poate depăși 1,0 din cauza activității metabolice crescute, necorelate cu $\dot{V}O_2$ și CO_2 suplimentar, obținut din tamponarea cu bicarbonat a acidului lactic. Termenii RQ și RER sunt adesea utilizați interschimbabil, dar diferențierea lor e importantă.[29]

Efectele exercițiilor fizice

Sistemul cardiovascular

Efectele antrenamentului regulat asupra activității cardiovasculare pot fi grupate în modificări care se produc în repaus, în timpul antrenamentului submaxim și în timpul efortului maxim (Caseta 18-1).[103,108] Antrenamentul regulat poate afecta, de asemenea, un număr de parametri fiziologici (Caseta 18-2).

CASETA 18-1

Efectele antrenamentului regulat asupra activității cardiovasculare

Modificări în repaus

- Frecvența cardiacă scade, probabil secundar scăderii tonusului simpatic, creșterii tonusului parasimpatic și unei scăderi a ratei intrinseci de excitare a nodului sinoatrial.
- Volumul bătaie crește secundar creșterii contractilității miocardice.
- Debitul cardiac este neschimbat în repaus.
- Consumul de oxigen nu se schimbă în repaus.[103,108]

Modificări la efortul submaxim*

- Frecvența cardiacă scade la orice încărcare la efort, datorită creșterii volumului bătaie și scăderii acțiunii simpatice.
- Volumul bătaie crește datorită creșterii contractilității miocardice.
- Debitul cardiac nu se modifică semnificativ, deoarece necesitățile de oxigen pentru o încărcare fixă la efort sunt similare. Același debit cardiac este generat, însă, la o frecvență cardiacă mai mică și la un volum bătaie mai mare.
- Consumul submaxim de oxigen nu se modifică semnificativ, deoarece necesarul de oxigen este similar pentru o încărcare fixă la efort.
- Diferența de oxigen arteriovenos (avO_2) crește în timpul efortului submaxim.
- Nivelurile lactatului sunt scăzute datorită eficienței metabolice și a ratelor crescute de clearance al lactatului.[103,108]

Modificări la efortul maxim

- Frecvența cardiacă maximă nu se modifică la antrenament.
- Volumul bătaie crește datorită contractilității crescute și/sau a mărimii crescute a cordului.
- Debitul cardiac maxim crește datorită volumului bătaie crescut.
- Consumul maxim de oxigen ($\dot{V}O_{2max}$) crește în primul rând datorită volumului bătaie crescut.
- Capacitatea mitocondriei locale de a utiliza oxigen este îmbunătățită.[103,108] (Deoarece diferența măsurată a avO_2 reprezintă diferența avO_2 a întregului corp, există, în general, puține modificări ale diferenței avO_2 măsurate.)

*Efortul submaxim este definit ca încărcarea la efort în timpul căreia se atinge o stare de echilibru.

Încetarea antrenamentului

Modificările produse de exercițiile fizice regulate dispar, în general, după 4 până la 8 săptămâni de la încetarea antrenamentului. Dacă antrenamentul este reluat, rata la care se produc efectele antrenamentului nu pare a fi mai rapidă.[103,108]

Antrenamentul excesiv

Sindromul de oboseală datorată antrenamentului excesiv se prezintă ca o scădere prelungită a performanței specifice sportului, ce durează, de obicei, mai mult de 2 săptămâni. Este caracterizat de fatigabilitate prematură, schimbări emoționale și de stare, lipsa motivației, infecții și leziuni de suprasolicitare. Recuperarea este semnificativ mai lungă și variabilă printre atleții afectați, uneori fiind nevoie de luni de zile pentru ca atletul să se întoarcă la performanța de bază (Caseta 18-3).[103,108]

CASETA 18-2

Modificări fiziologice după un program regulat de antrenament

Presiunea sangvină

- La persoanele normotensive, antrenamentul regulat nu pare să aibă un impact semnificativ asupra presiunii sangvine de repaus sau de antrenament. La persoanele hipertensive, poate apărea o scădere modestă a presiunii sangvine de repaus ca urmare a antrenamentului regulat.[103,108]

Modificări ale volumului sangvin

- Volumul sangvin total crește din cauza unei creșteri a numărului de globule roșii și a extinderii volumului de plasmă.[103,108]

Lipidele din sânge

- Colesterolul total poate fi scăzut la persoanele cu hipercolesterolemie.
- Colesterolul cu lipoproteine cu densitate mare crește cu antrenamentul.
- Colesterolul cu lipoproteine cu densitate mică poate rămâne la fel sau scădea cu antrenamentul regulat.
- Trigliceridele pot scădea inițial la cei cu trigliceride crescute. Această modificare este facilitată de pierderea în greutate.[103,108]

Compoziția corporală

- Greutatea corporală totală scade, de obicei, cu antrenamentul regulat.
- Greutatea fără grăsimi nu se modifică, în mod normal.
- Procentul de țesut adipos din organism scade.[103,108]

Modificări biochimice

- Glicogenul muscular depozitat crește.
- Procentul de fibre cu contracție rapidă și lentă nu se modifică, dar aria de secțiune transversală ocupată de aceste fibre se poate modifica din cauza hipertrofiei selective, fie a fibrelor cu contracție rapidă, fie a celor cu contracție lentă.[103,108]

Modificări ale sistemelor energetice

- Specificitatea antrenamentului se referă la faptul că modificările care apar sunt specifice mușchilor și sistemelor energetice utilizate.
- Antrenamentul anaerob cronic ce utilizează sistemul ATP – fosfocreatină duce la îmbunătățirea capacității și puterii acestui sistem datorită intensificării activității enzimatice și creșterii cantității de ATP și fosfocreatină în mușchi.
- Glicoliza anaerobă este îmbunătățită dacă programul de antrenament utilizează acest sistem, ducând la creșterea depozitelor de glicogen muscular și la îmbunătățirea abilității enzimelor din sistem.
- Antrenamentul aerob regulat îmbunătățește $\dot{V}O_{2max}$. Crește glicogenul muscular și depozitele de trigliceride, precum și rata la care carbohidrații și grăsimile sunt metabolizate.[103,108]

ATP, adenozin trifosfat;; $\dot{V}O_{2max}$, consumul maxim de oxigen.

Prescrierea antrenamentului

Prescrierea antrenamentului are scopul de a spori condiția fizică, de a promova sănătatea prin reducerea factorilor de risc ai bolilor cronice și de a garanta siguranța în timpul participării la antrenament. Obiectivul fundamental al prescrierii este de a produce o schimbare în comportamentul personal legat de sănătate, în scopul includerii activității fizice obișnuite. Prescrierea antrenamentului optim pentru

CASETA 18-3

Simptomele sindromului de antrenament excesiv

- Scădere bruscă a calității efortului sau a performanței la antrenament
- Oboseală extremă
- Frecvență cardiacă de repaus crescută
- Debut precoce al acumulării lactatului în sânge
- Stări modificate ale dispoziției
- Pierdere ponderală inexplicabilă
- Insomnie
- Leziuni de suprasolicitare

o persoană este determinată prin evaluarea obiectivă a răspunsului acelei persoane la antrenament, incluzând observarea HR, a tensiunii arteriale, a ratei de efort perceput (rating of perceived exertion, RPE) la antrenament, a electrocardiogramei, atunci când este cazul, și a $\dot{V}O_{2max}$ măsurat direct sau estimat în timpul unui test de efort gradat. Prescrierea antrenamentului ar trebui făcută cu o atentă considerație a stării de sănătate a persoanei, medicației, profilului factorilor de risc, caracteristicilor comportamentale, obiectivelor personale și preferințelor de antrenament.[45,108,121]

Componentele unei prescrieri a antrenamentului

- *Tipul* reprezintă forma sau felul antrenamentului. Alegerea tipului ar trebui să se bazeze pe rezultatele dorite, concentrându-se pe exercițiile care pot susține cel mai probabil participarea și plăcerea.
- *Intensitatea* reprezintă dificultatea fiziologică relativă a antrenamentului. Intensitatea și durata antrenamentului interacționează și sunt invers proporționale.
- *Durata* sau *timpul* reprezintă lungimea unei ședințe de antrenament.
- *Progresia (supraîncărcarea)* reprezintă creșterea activității în timpul exercițiilor fizice, care, în timp, stimulează adaptarea.[45,103,108,121]

Aceste cinci componente esențiale se aplică atunci când se prescrie un anumit antrenament pentru persoanele de toate vârstele și toate nivelurile de condiție fizică. Fiecare componentă a condiției fizice (de exemplu, anduranță cardiorespiratorie, forță și rezistență musculară, precum și flexibilitate) are propria sa prescriere specifică de antrenament cu care se asociază. În următoarea secțiune sunt revizuite îndrumările ACSM pentru fiecare componentă a condiției fizice.

Prescrierea antrenamentului pentru anduranța cardiorespiratorie

Anduranța cardiorespiratorie reprezintă capacitatea de a înmagazina, furniza și utiliza oxigenul. Depinde de funcționarea sistemului cardiorespirator (inimă și plămâni) și de capacitățile metabolice celulare. Gradul de îmbunătățire ce poate fi așteptat în cazul condiției fizice cardiorespiratorii este legat direct de frecvența, intensitatea, durata și tipul antrenamentului. $\dot{V}O_{2max}$ poate crește între 5% și 30% în timpul antrenamentului. Recent, însă, a devenit evident faptul că nivelul activității fizice necesar pentru a obține majoritatea beneficiilor pentru sănătate este mai mic decât acela necesar pentru a atinge un nivel ridicat de condiție fizică cardiorespiratorie.[45,108,121]

Recomandările ACSM pentru antrenamentul de anduranță cardiorespiratorie

Tipul

- Cele mai importante îmbunătățiri ale anduranței cardiorespiratorii apar atunci când grupe musculare mari sunt angajate în activitate aerobă ritmică.
- Diferitele activități pot fi încorporate într-un program de antrenament pentru a crește plăcerea și pentru a îmbunătăți complianța.
- Activitățile adecvate includ mersul, jogging-ul, pedalarea, canotajul, urcatul scărilor, dansul aerobic („aerobicul"), exercițiile acvatice și schiul fond.[45,108,121]

Intensitatea

- Recomandările ACSM descriu intensitatea minimă de antrenament ca antrenament de intensitate cel puțin moderată (adică 40% până la 60% din $\dot{V}O_{2max}$ care crește notabil HR și respirația).
- O combinație de antrenament moderat și energic (≥60% din $\dot{V}O_{2max}$ ce duce la creșteri substanțiale ale HR și ale respirației) este ideală pentru obținerea îmbunătățirilor legate de sănătate și condiție fizică la majoritatea adulților.[45,108,121]

Calcularea intensității. Din cauza limitărilor în utilizarea calculelor $\dot{V}O_2$ prescrierea intensității, metodele cele mai obișnuite de stabilire a intensității antrenamentului în scopul îmbunătățirii sau menținerii condiției fizice cardiorespiratorii utilizează HR și RPE.[45,100,108]

Metodele frecvenței cardiace. Frecvența cardiacă este utilizată ca ghid în stabilirea intensității antrenamentului, datorită relației relativ liniare dintre HR și procentul de $\dot{V}O_{2max}$. HR_{max} se măsoară cel mai bine în timpul unui test de antrenament progresiv ori de câte ori este posibil, deoarece HR_{max} scade cu vârsta. HR_{max} poate fi estimată utilizând următoarea ecuație: HR_{max} = 220 – vârsta. Această estimare are o diversitate semnificativă, cu o deviație standard de ±10 bătăi/minut.[45,100,108,121]

METODA FRECVENȚEI CARDIACE MAXIME. Una dintre metodele cele mai vechi de stabilire a intervalului HR țintă utilizează un procent clar al HR_{max}. Utilizarea a 70% până la 85% din HR_{max} a unei persoane aproximează 55% până la 75% din $\dot{V}O_{2max}$ și oferă stimulul necesar pentru a îmbunătăți sau menține condiția fizică cardiorespiratorie.[45,100,108,121] De exemplu, dacă HR_{max} este de 180 de bătăi/minut, atunci HR țintă (70% până la 85% din HR_{max}) ar varia de la 126 la 153 de bătăi/minut (a se vedea și Capitolul 33)

METODA REZERVEI FRECVENȚEI CARDIACE. Metoda rezervei HR (HRR) este cunoscută, de asemenea, ca metoda Karvonen. Cu această metodă, intervalul-țintă este calculat după cum urmează: se scade HR de repaus în ortostatism (HR_{rest}) din HR_{max} pentru a obține HRR. Se calculează 50% și 85% din HRR. Se adaugă fiecare din aceste valori la

HR_{rest} pentru a obține intervalul-țintă. Prin urmare, intervalul-țintă este după cum urmează:

$$HR\ \text{țintă scăzut} = [(HR_{max} - HR_{rest}) \times 0.50] + HR_{rest}$$
$$HR\ \text{țintă ridicat} = [(HR_{max} - HR_{rest}) \times 0.85] + HR_{rest}$$

Diferențele mici, dar sistematice, dintre cele două metode ale HR apar deoarece procentul HR_{max} reprezintă 55% până la 75% din $\dot{V}O_{2max}$, în timp ce procentul HRR_{max} este de 60% până la 80% din $\dot{V}O_{2max}$. Oricare metodă poate fi folosită pentru a aproxima intervalul intensității antrenamentului, pentru a crește sau menține condiția fizică cardiorespiratorie sau $\dot{V}O_{2max}$.[45,108,121]

Rata efortului perceput. RPE reprezintă o clasificare subiectivă a cât de intens simte persoana că se antrenează. Utilizarea RPE este considerată un ajutor în monitorizarea HR. S-a dovedit a fi un ajutor de valoare în prescrierea antrenamentului pentru persoanele la care există dificultate la detectarea HR și în cazurile în care răspunsul HR la antrenament ar putea fi modificat din cauza schimbărilor medicației. Scala de efort perceput cel mai frecvent utilizată este scala Borg (a se vedea Tabelul 18-1). Intervalul mediu al RPE asociat cu adaptarea fiziologică la antrenament este de 13 până la 16 („oarecum greu" la „greu") pe scala Borg. RPE trebuie să se potrivească cu persoana în cauză după un tip specific de antrenament și nu să se aștepte o potrivire exactă a RPE cu un procent din HR_{max} sau procent din HRR. Ar trebui utilizată doar ca orientare în stabilirea intensității antrenamentului.[45,94,100,108,121]

Intensitatea adecvată a antrenamentului este una sigură și compatibilă cu un stil de viață activ pe termen lung al persoanei în cauză și care obține rezultatul dorit având în vedere constrângerile de timp ale ședinței de antrenament. ACSM recomandă o intensitate ce ar atinge o RPE în intervalul 12 până la 16 pe scala Borg originală de 6 până la 20 (Tabelul 18-1).

Tabelul 18-1 Scala Borg a efortului perceput[94]

Nivel	Efort perceput
6	—
7	Foarte, foarte redus
8	
9	Destul de redus
10	
11	
12	
13	Oarecum intens
14	
15	Intens
16	
17	Foarte intens
18	
19	Foarte, foarte intens
20	

Durata

- Durata poate fi măsurată prin durata activității fizice sau prin consumul energetic total.
- Între numărul de calorii consumate în timpul activității și beneficiile pentru sănătate și pentru condiția fizică există o legătură de tip doză - răspuns.
- Activitatea fizică poate fi continuă sau efectuată intermitent în timpul unei zile prin intermediul uneia sau al mai multor ședințe de activitate ce durează mai mult de 10 minute.
- ACSM recomandă următoarea cantitate de activitate fizică pentru majoritatea adulților sănătoși: 1.000 kcal/săptămână (sau aproximativ 150 de minute/săptămână sau 30 de minute/zi).
- Pentru majoritatea adulților, cantitățile crescute de antrenament (de exemplu, ≥ 2.000 de kcal/săptămână sau ≥ 250 de minute/săptămână sau 50 până la 60 de minute/zi) duc la beneficii crescute în ceea ce privește sănătatea.[45,100,108,121]

Frecvența

- Ca mai sus, activitatea poate fi continuă sau intermitentă și acumulată pe parcursul unei zile prin intermediul a mai mult de o ședință de activitate ce durează mai mult de 10 minute.
- ACSM recomandă antrenarea între 3 și 5 zile pe săptămână.
- Persoanele cu o condiție mai precară pot apela la antrenamente de intensitate scăzută, cu durată scurtă, realizate la frecvențe crescute pe zi și/sau pe săptămână.[45,108,121]

Progresia

- Rata progresiei depinde de starea de sănătate și de condiția fizică, de obiectivele personale și de ratele de complianță.
- Frecvența, intensitatea și/sau durata pot fi crescute pentru a atinge suprasolicitarea.
- ACSM notează că o creștere de 5 până la 10 minute la fiecare 1-2 săptămâni de-a lungul primelor 4 până la 6 săptămâni ale unui antrenament este rezonabilă pentru un adult sănătos.[45,108,121]

Clearance-ul medical

Exercițiile fizice ar putea să nu fie potrivite pentru toată lumea. Pacienții ale căror rezerve adaptative sunt grav limitate de procesele unei boli ar putea să nu fie capabili să se adapteze la sau să beneficieze de pe urma antrenamentului. Pentru această mică subpopulație de persoane cu boli cardiace severe sau instabile, respiratorii, metabolice, sistemice sau musculo-scheletice, programarea antrenamentului poate fi fatală, lezantă sau, pur și simplu, nebenefică, depinzând de statutul clinic și de starea persoanei.[46,121]

Nivelul recomandat de screening înainte de începerea sau intensificarea unui program de antrenament depinde de riscul pentru persoana în cauză și de intensitatea activității fizice planificate. În cazul persoanelor care încep cu activități de intensitate scăzută către moderată, Chestionarul privind capacitatea de realizare a activităților fizice [Physical Activities Readiness Questionnaire (PAR-Q)] (Caseta 18-4) ar

CASETA 18-4

Chestionarul privind disponibilitatea pentru activitate fizică*

- V-a spus vreodată medicul dumneavoastră că aveți o boală de inimă și că ar trebui să efectuați doar activități fizice recomandate de un medic?
- Simțiți durere în piept atunci când efectuați activitate fizică?
- În ultima lună, ați avut dureri în piept atunci când nu efectuați activitate fizică?
- Vă pierdeți echilibrul din cauza amețelii sau vă pierdeți vreodată conștiența?
- Aveți probleme cu oasele sau articulațiile, ce s-ar putea înrăutăți în urma unei modificări în activitatea dumneavoastră fizică?
- Medicul dumneavoastră vă prescrie momentan medicamente pentru tensiune sau boala de inimă?
- Cunoașteți vreun alt motiv pentru care nu ar trebui să efectuați activitate fizică?

*Un răspuns afirmativ la oricare dintre întrebări indică necesitatea unei recomandări medicale pentru o evaluare preantrenament înainte ca persoana să înceapă sau să intensifice activitatea fizică.[46,121]

CASETA 18-5

Principalele semne sau simptome ale bolii cardiopulmonare[78,121]

- Durere și disconfort (sau oricare alt echivalent al anginei) la nivelul pieptului, gâtului, mandibulei, brațelor sau al altor zone ce ar putea avea natură ischemică
- Dificultăți de respirație în repaus sau la efort moderat
- Amețeală sau sincopă
- Ortopnee sau dispnee nocturnă paroxistică
- Edem la nivelul gleznei
- Palpitații sau tahicardie
- Claudicație intermitentă
- Murmur cardiac cunoscut
- Oboseală neobișnuită sau dificultate de respirație la activități uzuale

Din Kenny, W., Humphrey, R., Bryant, C.: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription (Instrucțiunile ACSM privind testarea și prescrierea antrenamentului fizic)*, ed. a 5-a, Philadelphia, 1995, Williams & Wilkins, 1995, cu permisiunea Williams & Wilkins.

trebui să fie considerat nivelul minim de screening. PAR-Q a fost conceput pentru a identifica numărul mic de adulți pentru care activitatea fizică ar putea fi nepotrivită sau pe cei care ar trebui să primească sfaturi medicale în ceea ce privește tipul de activitate cel mai potrivit.[46,108,121]

Evaluarea preanatrenament

O evaluare preantrenament de către un medic este mai complexă și ar trebui să includă anamneza și stabilirea necesității unui test de rezistență la efort pentru pacient.

Anamneza

- Tiparele de antrenament curente și anterioare
- Discutarea despre motivațiile și barierele la antrenament
- Convingerile privind riscurile și beneficiile antrenamentului
- Tipurile preferate de antrenament
- Revizuirea factorilor de risc pentru boli cardiace:
  - Antecedentele heredocolaterale de boli cardiace înainte de vârsta de 50 de ani
  - Diabet, hipertensiune, fumat și hiperlipidemie
  - Stil de viață sedentar și obezitate
- Limitările fizice
- Problemele medicale curente (cardiace, pulmonare și musculo-scheletice)
- Istoricul simptomelor induse de antrenament (durere toracică, dificultăți de respirație și alergii)
- Considerente legate de timp și programare
- Susținerea socială pentru antrenament
- Medicația curentă[47,121]

Identificarea celor ce necesită un test de rezistență la efort

Indicațiile de efectuare a unui test de rezistență la efort conform Colegiului American de Cardiologie (American College of Cardiology) și Asociației Americane a Inimii (American Heart Association) sunt după cum urmează[114]:

- Evaluarea pacienților pentru suspiciunea de boli arteriale coronariene (angina pectorală tipică și atipică)
- Evaluarea pacienților cu boli arteriale coronariene cunoscute după infarct miocardic sau intervenție
- Evaluarea pacienților cu suspiciune sau confirmare de limitări pulmonare
- Evaluarea persoanelor sănătoase, asimptomatice din următoarele categorii:
  - Persoane cu ocupații cu risc crescut, precum piloții, pompierii, polițiștii și operatorii de tranzit în masă
  - Bărbații de peste 40 de ani și femeile de peste 50 de ani sedentari și care plănuiesc să înceapă un antrenament energic
  - Persoane cu multipli factori de risc cardiac sau boli cronice simultane
- Evaluarea capacității de antrenament la pacienții cu boli cardiace valvulare (cu excepția stenozei aortice severe)
- Persoane cu tulburări ale ritmului cardiac, din următoarele motive:
  - Evaluarea răspunsului la tratament al aritmiei induse de antrenament
  - Evaluarea răspunsului pacemaker-ului cu frecvență adaptativă.

Îndrumările ACSM sunt rezumate în Caseta 18-5 și Tabelele 18-2 și 18-3.[78,121] Contraindicațiile testului la antrenament sunt enumerate în Caseta 18-6.

Fiziologia mușchiului

Fiecare mușchi scheletic este alcătuit din multe fibre musculare, care variază ca diametru între 10 și 80 de µm. Fiecare fibră musculară, la rândul ei, conține sute sau mii de miofibrile. Fiecare miofibrilă este compusă din aproximativ 1.500 de filamente de miozină (groase) și 3.000 de filamente de actină (subțiri), care sunt responsabile de contracția musculară (Figura 18-2).[61,120]

Filamentele de miozină și actină se întrepătrund parțial, determinând miofibrilele să prezinte benzi luminoase și benzi întunecate alternative. Benzile luminoase conțin doar filamente de actină și sunt denumite benzi I (deoarece sunt izotrope în lumină polarizată). Benzile

Tabelul 18-2 Recomandările Colegiului American de Medicină Sportivă (American College of Sports Medicine) pentru examinarea medicală și testarea la efort înainte de participare și pentru supravegherea de către medic a testelor de efort

Îndrumări		Aparent sănătos: Mai tineri[b]	Aparent sănătos: Mai vârstnici	Risc crescut[a]: Fără simptome	Risc crescut[a]: Simptome	Risc crescut[a]: Boală cunoscută[c]
Examinarea medicală și testul de efort clinic recomandat înainte de participare	Antrenament moderat[d]	Nu[e]	Nu	Nu	Da	Da
	Antrenament energic[f]	Nu	Da[g]	Da	Da	Da
Supraveghere din partea medicului recomandată în timpul testului de efort	Testare submaximă	Nu[e]	Nu	Nu	Da	Da
	Tastare maximă	Nu	Da[g]	Da	Da	Da

Din Kenny, W., Humphrey, R., Bryant, C.: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription (Instrucțiunile ACSM privind testarea și prescrierea antrenamentului fizic)*, ed. a 5-a, Philadelphia, 1995, Williams & Wilkins, cu permisiunea Williams & Wilkins

[a] Persoanele cu doi sau mai mulți factori de risc (a se vedea Tabelul 18-3) sau cu unul sau mai multe semne sau simptome (a se vedea Caseta 18-5).

[b] Persoane cunoscute a avea boli cardiace, pulmonare sau metabolice.

[c] Mai tineri înseamnă ≤40 de ani în cazul bărbaților, ≤50 de ani în cazul femeilor.

[d] Antrenament moderat este definit de o intensitate de 40% - 60% din VO_{2max}; dacă intensitatea este incertă, antrenamentul moderat poate fi definit, alternativ, ca unul care are o intensitate în intervalul capacității curente a persoanei în cauză și care poate fi susținut confortabil o perioadă de timp îndelungată (de exemplu, 60 de minute), care debutează și progresează treptat și care este, în general, necompetitiv.

[e] Un răspuns „Nu" înseamnă că elementul este considerat inutil și că este, în general, necompetitiv.

[f] Antrenamentul energic este definit de o intensitate de >60% din VO_{2max}; dacă intensitatea este incertă, antrenamentul energic poate fi definit, alternativ, ca un antrenament suficient de intens pentru a reprezenta o provocare cardiorespiratorie substanțială sau care are ca rezultat oboseala în primele 20 de minute.

[g] Un răspuns „Da" înseamnă că elementul este recomandat. Pentru supravegherea din partea medicului, aceasta sugerează că medicul se află în imediata apropiere și disponibil în caz de urgență.

CASETA 18-6

Contraindicațiile testării la efort[47,121]

Absolute

- O modificare recentă semnificativă a electrocardiogramei de repaus sugerând ischemie semnificativă, infarct miocardic recent (în ultimele două zile) sau un alt eveniment cardiac acut
- Angină instabilă
- Aritmie cardiacă necontrolată, ce determină simptome sau compromitere hemodinamică
- Stenoză aortică severă, simptomatică
- Insuficiență cardiacă simptomatică necontrolată
- Embolie pulmonară acută sau infarct pulmonar
- Miocardită sau pericardită acută
- Anevrism disecant cunoscut sau suspectat
- Infecție sistemică acută însoțită de febră, dureri în tot corpul sau noduli limfatici inflamați

Relative

- Stenoză coronariană stângă principală
- Boală de inimă cu stenoză valvulară moderată
- Anomalii electrolitice
- Hipertensiune arterială severă (adică presiunea sistolică a sângelui de >200 mmHg și/sau o presiune diastolică a sângelui de >110 mmHg) în repaus
- Tahidisritmia și bradidisritmia
- Cardiomiopatie hipertrofică și alte forme de obstrucție a tractului de ejecție
- Afecțiunile neuromusculare, musculo-scheletice și reumatoide care sunt exacerbate de antrenament
- Bloc atrio-ventricular de grad înalt
- Anevrism ventricular
- Boli metabolice necontrolate (de exemplu, diabet, tirotoxicoză sau mixedem)
- Boli infecțioase cronice (de exemplu, mononucleoză, hepatită, sindromul imunodeficienței dobândite)
- Deteriorări mentale sau fizice ce duc la inabilitatea de a se antrena adecvat

întunecate conțin miozină, precum și capetele filamentelor de actină care se suprapun celor de miozină, și sunt denumite benzi A (deoarece sunt anizotrope în lumină

Tabelul 18-3 Pragul factorilor de risc pentru boli arteriale coronariene pentru utilizarea cu stratificarea ACSM a riscului

Factori de risc	Criterii definitorii
Pozitivi	
Antecedente heredocolaterale	Infarct miocardic, revascularizație coronariană sau moarte subită înainte de vârsta de 55 de ani la tată sau alte rude de sex masculin de gradul unu (frate sau fiu) sau înainte de vârsta de 65 de ani la mamă sau alte rude de sex feminin de gradul unu (soră sau fiică)
Fumatul de țigări	Fumătorul curent de țigări sau cei care au renunțat cu 6 luni înainte
Hipertensiune	Presiune sistolică a sângelui de ≥140 mmHg sau presiune diastolică a sângelui de ≥90 mmHg, confirmate de măsurători în cel puțin două momente diferite sau persoanele care sunt pe medicație antihipertensivă
Hipercolesterolemie	Colesterolul seric total de >200 mg dl (5,2 mmol/l) sau colesterolul cu lipoproteine cu densitate mare de <35 mg/dl (0,9 mmol/l) sau persoanele pe medicație de scădere a colesterolului. Dacă colesterolul cu lipoproteine cu densitate mică este disponibil, se folosește >130 mg/dl (3,4 mmol/l) mai degrabă decât colesterolul total de >200 mg/dl
Deteriorarea glicemiei à jeun	Glicemia à jeun de ≥110 mg/dl (6,1 mmol/l) confirmată prin măsurători în cel puțin două momente diferite
Obezitate*	Indicele masei corporale de ≥30 kg · m-2 sau circumferința taliei de >100 cm
Stil de viață sedentar	Persoane ce nu participă la un program de antrenament regulat sau care întrunesc recomandările activității fizice minime din raportul reprezentantului oficial al United States Public Health Service Commissioned Corps (Diviziei Furnizorilor Acreditați de Servicii de Sănătate a Serviciului de Sănătate Publică al SUA)
Negativi	
Colesterol HDL seric ridicat†	>60 mg/dl (1,6 mmol/l)

Modificat din Glass, S.C.: Health appraisal and fitness testing (Evaluarea sănătății și testarea condiției fizice), în Bibi, K.W., Niederproein, M.G. (editori): *ACSM's Certification Review (Revizuirea certificărilor ACSM)*, ed. a 3-a, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

*Opiniile profesioniștilor variază în ceea ce privește markerii și pragurile pentru obezitate cele mai potrivite; prin urmare, profesioniștii în antrenament ar trebui să folosească judecata clinică atunci când evaluează acest factor de risc.

†Acumularea a 30 de minute sau mai mult de activitate fizică moderată în majoritatea zilelor săptămânii. Se obișnuiește să se însumeze factorii de risc în luarea deciziei clinice. Dacă colesterolul cu lipoproteine cu densitate ridicată (HDL) este mare, se scade un factor de risc din suma factorilor de risc pozitivi, deoarece HDL crescut scade riscul de boală arterială coronariană (coronary artery disease, CAD).[3]

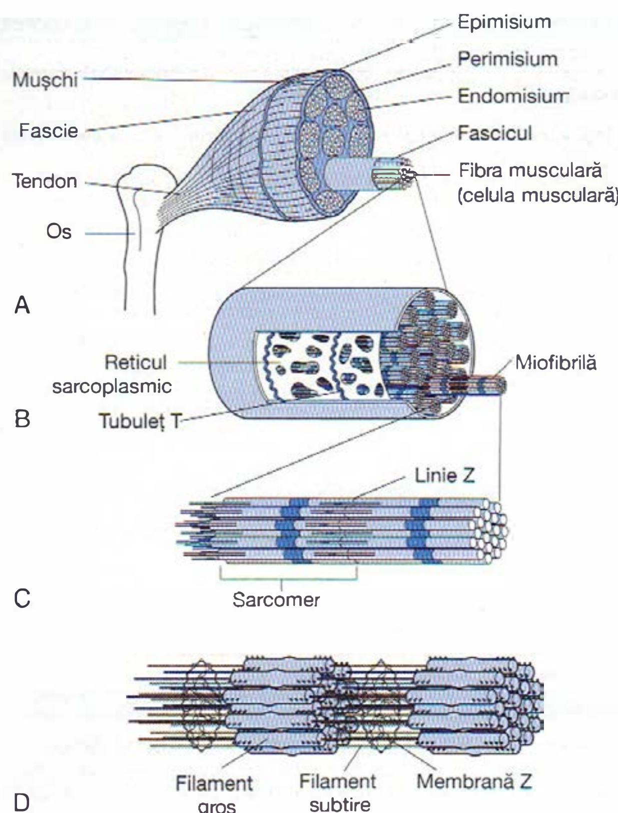


FIGURA 18-2 Structura mușchiului scheletic. **A**, Organ muscular scheletic, compus din mănunchiuri de fibre musculare contractile ținute împreună de țesut conjunctiv. **B**, Mărirea unei singure fibre; se evidențiază unitățile mai mici, miofibrilele, în sarcoplasmă. A se observa reticulul sarcoplasmic și tubulețele T ce formează o structură din trei părți, numită triadă. **C**, O miofibrilă mărită și mai mult pentru a evidenția sarcomerele dintre două linii Z succesive. Sunt vizibile striațiile intersectate. **D**, Structura moleculară a unei miofibrile, arătând miofilamentele groase și miofilamentele subțiri. [Redesenată după Thibodeau, G.A., Patton, K.T.: *Anatomy and physiology (Anatomie și fiziologie)*, St. Louis, 1999, Mosby, cu permisiune.]

polarizată). Proeminențe mici, numite punți transversale, ies în afara suprafeței filamentelor de miozină, pe toată lungimea acestora, exceptând zona centrală. Interacțiunea dintre punțile transversale de miozină și filamentele de actină duce la contracție.[61,120]

Capetele filamentelor de actină sunt legate de membranele Z. De la membrana Z, filamentele de actină se extind în ambele sensuri și se întrepătrund cu filamentele de miozină. Membrana Z trece de la o miofibrilă la alta, reunind miofibrilele de-a lungul fibrei musculare. Astfel, întreaga fibră musculară prezintă benzi luminoase și benzi întunecate, la fel ca miofibrilele individuale, de aici rezultând aspectul striat al fibrei musculare.[61,120]

Porțiunea din miofibrilă sau întreaga fibră musculară dintre două membrane Z se numește sarcomer. Miofibrilele din fibrele musculare sunt suspendate într-o matrice numită sarcoplasmă. Sarcoplasma conține potasiu, magneziu, fosfați, enzime și mitocondrii. Sarcoplasma conține, de asemenea, reticulul sarcoplasmic, un reticul endoplasmic extins, important în controlul contracției musculare.[57,120]

Fiziologia contracției musculare

Mecanismul de glisare a filamentelor

Contracția musculară se produce printr-un mecanism de glisare a filamentelor. În stare de relaxare, capetele filamentelor de actină derivate din două membrane Z succesive de-abia dacă se suprapun unul celuilalt, în același timp suprapunându-se complet filamentelor de miozină. În stare de contracție, filamentele de actină se suprapun într-o mare măsură, iar membranele Z sunt trase până în vecinătatea capetelor filamentelor de miozină (Figura 18-3).

Contracția musculară este inițiată prin eliberarea acetilcolinei din nervul motor. Acetilcolina deschide canalele proteice din membrana fibrei musculare, permițând influxul de sodiu în membrana fibrei musculare și inițierea unui potențial de acțiune muscular. Potențialul de acțiune depolarizează membrana fibrei musculare, determinând eliberarea ionilor de calciu din reticulul sarcoplasmic. Calciul, în schimb, determină atracția dintre punțile transversale ale filamentelor de actină și miozină, provocând glisarea acestora unele peste altele.[61,71,120]

Caracteristicile moleculare ale filamentelor contractile

Fiecare filament de miozină este alcătuit din 200 sau mai multe molecule de miozină. Fiecare moleculă de miozină este compusă din șase lanțuri polipeptidice: două lanțuri grele și patru lanțuri ușoare. Cele două lanțuri grele se înfășoară unul în jurul celuilalt pentru a forma un arc spiral dublu, coada și brațul moleculei de miozină. Un capăt al fiecărui lanț este pliat sub forma unei mase globulare numite capul miozinei. Astfel, două capuri ale miozinei sunt dispuse unul lângă celălalt. Cele patru lanțuri ușoare sunt, de asemenea, componente ale capurilor miozinei, câte două pentru fiecare cap (Figura 18-4).

Cozile moleculelor de miozină se împletesc între ele, alcătuind corpul filamentului de miozină. Ieșind în afara corpului, brațul și capurile moleculelor de miozină se numesc punți transversale, ce sunt flexibile în două zone numite articulații. Pe lângă faptul că reprezintă o componentă a punților transversale, capul miozinei funcționează, de asemenea, ca adenozin-trifosfatază (ATP-ază), permițându-i capului să descompună ATP și să furnizeze energie pentru contracție (Figura 18-5).

Filamentele de actină sunt alcătuite din trei componente proteice: actină, tropomiozină și troponină (Figura 18-6). Mai multe molecule de actină G formează catene de actină F. Două catene de actină F sunt înfășurate într-un arc spiral dublu. O moleculă de ADP este atașată la fiecare moleculă de actină G. Aceste molecule de ADP reprezintă zonele active ale filamentelor de actină cu care interacționează punțile transversale ale filamentelor de miozină, rezultând contracția musculară.

Moleculele de tropomiozină sunt înfășurate în jurul arcului moleculei de actină F. În stare de repaus, tropomiozina acoperă zonele active ale catenelor de actină, împiedicând contracția. O moleculă de troponină este atașată de un capăt al fiecărei molecule de tropomiozină. Fiecare moleculă de troponină este formată din trei subunități proteice. Troponina I are o puternică afinitate față de actină, troponina T, față de tropomiozină, iar troponina C, față de ionii de calciu.

În stare de repaus, se consideră că complexul troponină–tropomiozină acoperă zonele active ale actinei,

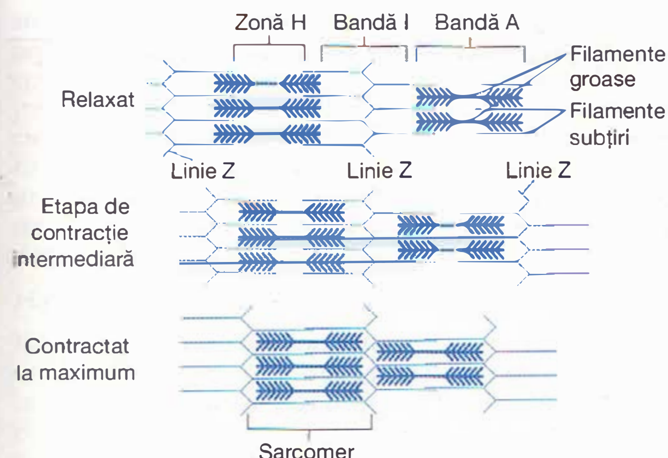


FIGURA 18-3 Teoria glisării filamentelor. În timpul contracției, punțile transversale de miozină trag filamentele subțiri spre centrul fiecărui sarcomer, scurtând astfel miofibrila și întreaga fibră musculară. [Redesenată după Thibodeau, G.A., Patton, K.T.: *Anatomy and physiology (Anatomie și fiziologie)*, St. Louis, 1999, Mosby, cu permisiune.]

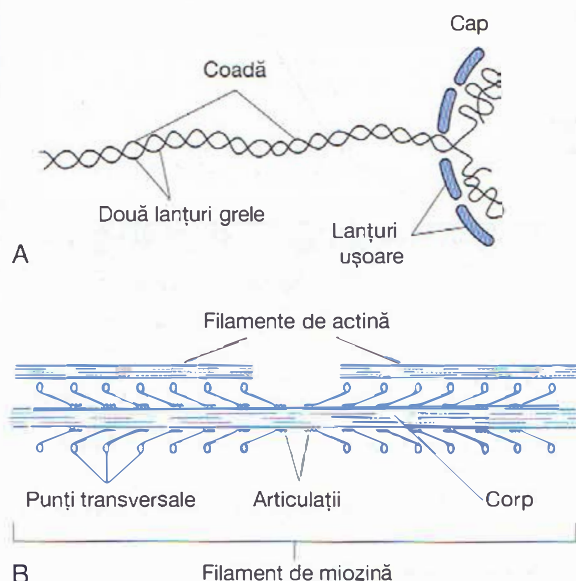


FIGURA 18-4 Filamentul de miozină. **A.** Molecula de miozină. **B.** Combinație de mai multe molecule de miozină pentru a forma un filament de miozină. Sunt arătate, de asemenea, punțile transversale și interacțiunea dintre capurile punților transversale și filamentele de actină adiacente. [Redesenată după Guyton, A.: Textbook of medical physiology (Manual de fiziologie medicală), Philadelphia, 1996, Saunders, cu permisiune.]

inhibând contracția. În prezența ionilor de calciu, acest efect inhibitor este îndepărtat, permițându-i contracției să aibă loc.[61,120]

Tipurile de fibre musculare

Fibrele musculare pot fi caracterizate pe baza vitezei lor de contracție sau secusă. Fibrele de tip 1 (lent oxidative) sunt potrivite cel mai bine pentru activitățile de anduranță necesitând metabolism aerob. Fibrele de tip 2 (secusă rapidă) sunt cel mai active în timpul activităților ce necesită forță și viteză. Fibrele de tip 2 sunt împărțite mai departe în tipul 2A (oxidative rapid glicolitice) și tipul 2B (rapid glicolitice). Tipul 2A reprezintă un tip hibrid, ce păstrează o oarecare capacitate oxidativă. Caracteristicile fiecărui tip muscular sunt rezumate în Tabelul 18-4.

În timpul activității anaerobe, fibrele lent oxidative (tipul 1) sunt utilizate aproape exclusiv la intensități sub 70% din $\dot{V}O_{2max}$. Peste această intensitate, căile anaerobe sunt stimulate. La $\dot{V}O_{2max}$, sunt implicate atât tipul 1, cât și 2, iar lipsa de oxigen apare, în final, secundar metabolismului aerob.

În timpul contracțiilor izometrice, fibrele de tip 2 sunt, în general, recrutate atunci când forța depășește 20% din contracția voluntară maximă. Dacă este susținută pe perioade îndelungate, însă, unitățile de tip 2 pot fi recrutate la praguri sub 20% din contracția voluntară maximă.[24,57,120]

Orientarea fibrelor musculare

Fibrele mușchilor paraleli sunt dispuse în paralel pe lungimea mușchiului și produc o amplitudine de mișcare articulară mai mare decât mușchii similari ca mărime cu aranjament penat. Mușchii penați au fibre mai scurte, dispuse oblic față de tendoanele corespunzătoare (similar cu aranjamentul unei pene), crescând aria de secțiune transversală și forța produsă.

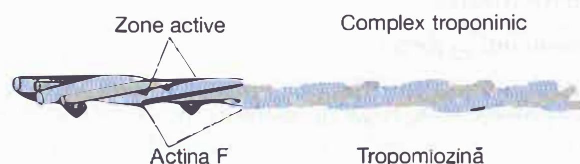


FIGURA 18-6 Moleculele de tropomiozină. Filamentul de actină, alcătuit din două lanțuri elicoidale de molecule de actină F și tropomiozină, care se plasează lejer în spațiile dintre lanțurile de actină. Atașat la un capăt al fiecărei molecule de tropomiozină este un complex troponinic care inițiază contracția. [Redesenată după Guyton, A.: *Textbook of medical physiology (Manual de fiziologie medicală)*, Philadelphia, 1996, Saunders, cu permisiune.]

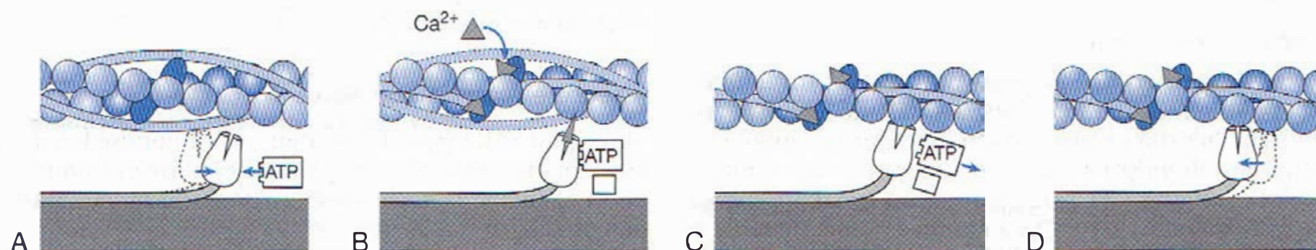


FIGURA 18-5 Baza moleculară a contracției musculare. **A.** Fiecare punte transversală de miozină din filamentul gros trece într-o poziție de repaus după ce un ATP se leagă și își transferă energia. **B.** Ionii de calciu eliberați din reticulul sarcoplasmic se leagă de troponină în filamentul subțire, permițându-i tropomiozinei să se deplaseze din poziția sa, blocând zonele active ale moleculelor de actină. **C.** Fiecare punte transversală de miozină se leagă apoi de o zonă activă de pe un filament subțire, înlocuind resturile hidrolizei ATP-ului: ADP și fosfat anorganic. **D.** Eliberarea energiei stocate din pasul A oferă forța necesară fiecărei punți transversale pentru a reveni la poziția sa inițială, trăgând actina împreună cu ele. Fiecare punte transversală va rămâne legată de actină până când un alt ATP se leagă de ele, trăgându-le în poziție de repaus. (A) [Redesenată după Thibodeau, G.A., Patton, K.T.: *Anatomy and physiology (Anatomie și fiziologie)*, St. Louis, 1999, Mosby, cu permisiune.]

Tabelul 18-4 Caracteristicile fibrelor musculare scheletice

	Tipul I (lent oxidative)	Tipul 2B (rapid glicolitice)	Tipul 2A (rapid oxidative glicolitic)
Sursă principală de ATP	Fosforilare oxidativă	Glicoliză	Fosforilare oxidativă
Mitocondrii	Crescute	Scăzute	Crescute
Conținut de mioglobină	Crescut	Scăzut	Crescut
Capilaritate	Crescută	Scăzută	Crescută
Culoarea mușchiului	Roșie	Albă	Roșie
Conținutul de glicogent	Scăzut	Crescut	Intermediar
Activitatea enzimelor glicolitice	Scăzută	Crescută	Intermediară
Activitatea miozin ATP-azică	Scăzută	Crescută	Crescută
Viteza contracției	Lentă	Rapidă	Rapidă
Rata de oboseală	Lentă	Rapidă	Intermediară
Diametrul fibrei musculare	Mic	Mare	Intermediar

Tipul contracției musculare

Contracțiile izometrice sunt contracții în cursul cărora nu se produce nicio modificare a lungimii mușchiului. Nu se produce mișcarea articulară sau a membrului. *Contracțiile izotonice* apar atunci când mușchiul își modifică lungimea, producând mișcarea membrului. Contracțiile concentrice apar atunci când mușchiul se scurtează. Contracțiile excentrice apar atunci când mușchiul se alungește. Mai multe fibre cu secusă rapidă sunt recrutate în timpul contracțiilor excentrice. *Contracțiile izokinetice* apar atunci când are loc contracția musculară la viteză constantă. Acest lucru poate fi realizat numai cu asistență din partea unui dispozitiv de limitare presetată a ratei. Acest tip de exercițiu nu există în natură.

Factori ce afectează forța musculară și performanța

Determinanți ai forței

Capacitatea unui mușchi de a produce forță este direct proporțională cu aria sa de secțiune transversală. Pentru mușchii cu fibre paralele, aceasta corespunde cu secțiunea transversală a părții celei mai voluminoase a mușchiului. În cazul mușchilor penați, multiple secțiuni transversale sunt luate în considerare la unghiuri potrivite ale fiecărei fibre musculare. Mușchii penați sunt în special adaptați producerii de forță, pentru că mult mai multe fibre musculare sunt conținute în mușchii penați, iar aceste fibre sunt mai scurte.[78]

Relația lungime – tensiune

Forța maximă de contracție apare atunci când un mușchi se află la lungimea sa musculară normală de repaus. Pentru mușchi, aceasta corespunde cu aproximativ jumătatea amplitudinii de mișcare articulară sau puțin mai mult, și reprezintă lungimea la care tensiunea tocmai începe să depășească valoarea zero. Dacă un mușchi este întins la o lungime prea mare față de lungimea de repaus înainte de contracție, se dezvoltă tensiunea de repaus, iar tensiunea activă (creșterea tensiunii în timpul contracției) scade.

Eficiența (procentul de energie transformată în efort în loc de căldură) apare la o viteză a contracției de aproximativ 30% din maximum.[23,24]

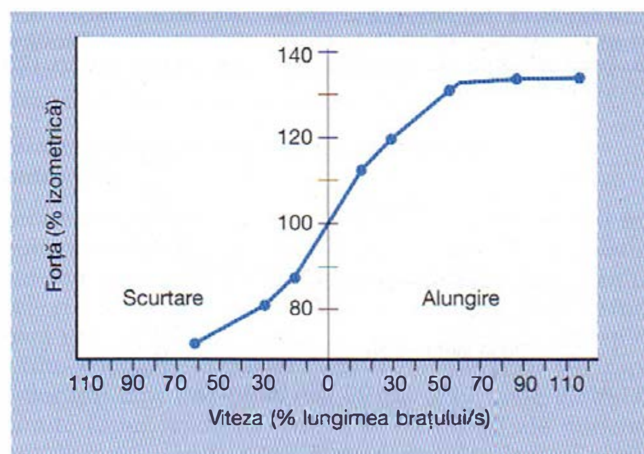


FIGURA 18-7 Relația dintre forța maximă a mușchilor flexori ai cotului și viteza de contracție. Viteza de pe abscisă este desemnată ca procent din lungimea brațului per secundă. [Redesenată după Knuttgen, H.G.: Development of muscular strength and endurance (Dezvoltarea forței și rezistenței musculare). În Knuttgen, H.G., editor: *Neuromuscular mechanisms for therapeutic and conditioning exercises (Mecanisme neuromusculare pentru exerciții terapeutice și de îmbunătățire a condiției fizice)*, 1976, Baltimore, University Park Press, cu permisiune.]

Relația moment – velocitate

Cea mai mare cantitate de forță este generată de un mușchi în timpul contracțiilor rapide excentrice (alungire).[23,24] Cantitatea cea mai mică de forță este produsă în timpul contracțiilor rapide concentrice (scurtare). Cantitatea de forță dezvoltată în ordinea forța cea mai mare către forța cea mai mică poate fi rezumată după cum urmează: excentric rapid, izometric, concentric lent și concentric rapid (Figura 18-7).

Efectele exercițiilor fizice

Principiul SAID (specific adaptations to imposed demands = adaptări specifice la sarcini impuse) afirmă că un mușchi se va adapta la o sarcină impusă, făcându-l mai capabil să trateze sarcina mai mare.

Adaptări neuronale

Aporturile de forță observate în primele câteva săptămâni ale programului de ridicare de greutăți se produc, în principal, datorită adaptărilor neuromusculare. Sistemul nervos recrutează unități motorii mai mari, cu o frecvență mai crescută a

stimulării, pentru a furniza forța necesară învingerii rezistenței impuse. Aporturile de forță timpurii și creșterea producerii tensiunii musculare în urma antrenamentului rezultă, prin urmare, dintr-un proces de recrutare neuronală mai eficient. Aceasta înseamnă că cea mai mare parte a îmbunătățirii activităților funcționale mediate de forță și înregistrate în unitățile de reabilitare cu internare se datorează mai degrabă recrutării neuronale decât hipertrofiei musculare, din cauza duratei relativ scurte de spitalizare.[82]

Hipertrofia musculară

Hipertrofia musculară reprezintă mărirea masei musculare totale și a ariei de secțiune transversală. Hipertrofia musculară este mai întâlnită la mușchii cu secusă rapidă decât la cei cu secusă lentă. Fibrele de tipul 2A manifestă cea mai mare creștere, mai mult decât fibrele de tipul 2B și cele de tipul 1. Hipertrofia musculară este observată tipic după 6 până la 7 săptămâni de antrenament cu rezistență.[28,65] În schimb, atrofia musculară rezultată în urma neutilizării apare în primul rând la fibrele de tip 2.

Practic, hipertrofia întregului mușchi apare din hipertrofia fibrelor musculare individuale. În timpul hipertrofiei musculare, rata de sinteză a proteinelor musculare contractile este mai mare decât declinul, ducând la un număr mai mare de filamente de actină și miozină în miofibrile. Miofibrilele din fiecare fibră musculară se divid, ducând la mai multe miofibrile în fiecare fibră musculară. Numărul de fibre musculare crește numai în condiții foarte rare de generare de forță musculară extremă (hiperplazia fibrelor) și, chiar și atunci, numai cu un procent minor.[24,61]

Un alt tip de hipertrofie musculară apare atunci când mușchii sunt întinși la o lungime mai mare decât cea normală, determinând adăugarea de noi sarcomere la capetele fibrelor musculare, acolo unde se atașează de tendoane. Invers, atunci când un mușchi rămâne scurtat sub lungimea sa de repaus, sarcomerele de la capetele fibrelor musculare dispar.[22,24]

Prescrierea antrenamentului

Avansarea într-un program de antrenament poate include creșterea cantității de greutate ridicată (antrenamentul cu rezistență progresivă), creșterea repetițiilor sau creșterea vitezei de antrenament. Un termen frecvent utilizat pentru a exprima nivelul curent de forță al persoanei este maximumul cu o singură repetiție (RM), ceea ce reprezintă greutatea cea mai mare ce poate fi ridicată o dată. Nivelul curent de condiție fizică al forței pentru un anumit exercițiu poate fi exprimat în termeni de multipli RM ai persoanei (de exemplu, 10 RM reprezintă cantitatea de greutate pe care o persoană este capabilă să o ridice de 10 ori).

Antrenamentul cu rezistență progresivă

Protocoalele populare includ metodele DeLorme, Oxford și antrenamentul cu rezistență progresivă adaptată zilnic (daily adjusted progressive resistance exercise, DAPRE).

DeLorme. Cu metoda DeLorme, sunt realizate trei seturi pentru fiecare exercițiu. Fiecare set cuprinde zece repetări. Ponderea pentru primul set este de 50% din 10 RM; pentru al doilea set, 75% din 10 RM; și pentru al treilea set, 100% din 10 RM.[25] Aceasta este cunoscută, de obicei, din punct de vedere clinic, ca antrenament cu rezistență progresivă.

Oxford. Cu tehnica Oxford, o persoană începe cu 10 repetări la 100% din 10 RM, apoi 10 repetări la 75% din 10 RM și 10 repetări la 50% din 10 RM. Aceasta este cunoscută, clinic, ca antrenamentul cu rezistență regresivă.

Antrenamentul cu rezistență progresivă adaptată zilnic. Metoda DAPRE de antrenament al forței trece atletul prin 4 seturi de exerciții pe grupă musculară. Primul set din DAPRE include zece repetări la 50% din 6 RM predeterminate ale atletului. Al doilea set constă din șase repetări la 75% din 6 RM ale atletului. Al treilea set constă din numărul maxim de repetări ce pot fi efectuate la 6 RM ale atletului. Numărul de repetări efectuat în al treilea set determină rezistența pentru al patrulea set. Dacă cinci până la șapte repetări au fost efectuate în al treilea set, rezistența rămâne aceeași. Dacă au fost efectuate mai puțin de cinci repetări în al treilea set, greutatea este scăzută cu 2,26 kg. Dacă au fost efectuate mai mult de șapte repetări în al treilea set, greutatea este crescută cu 2,26 kg. Al patrulea set constă din numărul maxim de repetări ce pot fi efectuate până la oboseală. Greutatea de lucru pentru a doua zi este stabilită pe baza performanței atletului în timpul celui de-al patrulea set, utilizând aceeași formulă pentru determinarea modificării rezistenței de la al treilea la al patrulea set.[65,81]

Este important de reținut că niciunul dintre aceste trei tipuri de programe de antrenament cu rezistență nu a fost stabilit a fi superior celorlalte.

Creșterea numărului de repetări sau a ratei

Antrenarea până la punctul de oboseală este esențială în dezvoltarea forței musculare. Atât programele de tipul greutate crescută – repetiție scăzută, cât și cele de tipul greutate scăzută – repetiție crescută pot fi eficiente în dobândirea de forță, atâta timp cât antrenarea continuă până la oboseala musculară. Mult mai multe repetări trebuie efectuate cu greutate scăzută pentru a atinge acest punct de oboseală. De fapt, cantitatea de efort mecanic necesară antrenamentului cu greutate scăzută – repetiție crescută pentru a atinge oboseala musculară ar putea fi cu mult mai mare decât în timpul antrenamentului cu greutate mai mare. Deși există circumstanțe în care exercițiul cu greutate scăzută – repetiție crescută poate fi potrivit pentru antrenament (cum ar fi în cazul lezării sau atunci când are loc antrenamentul pentru o sarcină foarte repetitivă), în general, utilizarea de greutăți mai mari pentru a atinge oboseala este un mijloc mai eficient de antrenament al forței.

Hellebrandt și Houtz[67] recomandă creșterea ratei de contracție (controlată de metronom) la fiecare ședință, cu păstrarea aceluiași număr de repetări ale ridicării (10 până la 20).[24]

Efectele îmbătrânirii

Deși se credea că antrenamentul de forță la vârstnici se datora doar învățării sau factorilor neuronali,[92] unele rapoarte au demonstrat că mușchii persoanelor vârstnice pot manifesta hipertrofie după antrenamentul de forță.[49,78]

Antrenamentul pentru reducerea greutății

Pragul de modificare a greutății corporale pare a fi la 30 de minute de antrenament pe zi, cu scăderi mai pronunțate observate la 60 de minute/zi. Antrenamentele terestre, cum sunt ciclismul și mersul, par a fi alegeri eficiente. Înotul în absența restricției calorice nu pare să ducă la scădere ponderală, de fapt, subiecții luau în greutate, deși aceasta pare

Tabelul 18-5 Îndrumări pentru antrenamentul de forță[121]

Componentă	Detalii
Tip	Executarea a minimum 8-10 exerciții ce antrenează grupele musculare principale.
Intensitate	Un set de 8-12 repetiții ce duce la oboseală volițională, pentru fiecare exercițiu*
Durată	Întregul program nu trebuie să depășească 1 oră. Programele ce durează mai mult de 1 oră sunt asociate cu o rată mai crescută de abandon.
Frecvență	Cel puțin 2 zile pe săptămână*

*Deși antrenamentul mai frecvent cu seturi sau repetiții adiționale ar putea genera atingerea unui nivel de forță mai ridicat, îmbunătățirea adițională este considerată a fi relativ mică.[75]

a fi numai masă musculară, adică se mărea masa corporală slabă. Este evident, însă, că înotul poate fi eficient în scăderea ponderală dacă este combinat cu restricția calorică.[24,62]

Îndrumările ACSM pentru prescrierea antrenamentului de forță

Forța și rezistența musculară pot fi dezvoltate atât cu antrenament dinamic, cât și static. Ambele forme au indicațiile lor, dar pentru majoritatea persoanelor, antrenamentul dinamic este cel recomandat. Antrenamentul de forță ar trebui să fie ritmic, realizat la viteză scăzută spre moderată și realizat pe toată amplitudinea de mișcare. Respirația normală trebuie să fie menținută. Antrenamentul cu rezistență mare, asociat cu apneea, poate duce la creșteri dramatice ale SBP și DBP.

Tehnica specifică de realizare a fiecărui exercițiu trebuie să fie respectată cu strictețe. Atât fazele de ridicare (concentrice), cât și de coborâre (excentrice) ale antrenamentului cu rezistență ar trebui efectuate într-o manieră controlată. Atunci când este posibilă, antrenarea cu un partener poate furniza feedback, asistență, motivație și siguranță.

Îndrumările recomandate pentru antrenamentul de forță sunt enumerate în Tabelul 18-5.

Flexibilitatea

Flexibilitatea descrie, în general, amplitudinea de mișcare prezentă în mod obișnuit într-o articulație sau într-un grup de articulații, ce permite funcționarea normală și nedeteriorată.[17] Mai exact, flexibilitatea a fost definită ca „deplasarea totală realizabilă (în limitele durerii) de către o parte a corpului pe întreaga sa amplitudine de mișcare."[104] În ceea ce privește flexibilitatea, pot fi făcute următoarele generalizări. Flexibilitatea este o variabilă individuală, specific articulară, cu caracter genetic, ce scade cu vârsta; variază în funcție de sex și de grupul etnic; este determinată într-o mai mică măsură de proporția corporală sau de lungimea membrelor; și, cel mai important pentru scopul acestui capitol, poate fi obținută prin antrenament.[17,52,58-60,126]

Din punctul de vedere al dezvoltării, flexibilitatea este cea mai mare în timpul fragedei pruncii și al copilăriei. Flexibilitatea atinge niveluri minime între vârsta de 10 și 12 ani. Se îmbunătățește din nou către vârsta de adult tânăr, dar nu suficient pentru a permite amplitudinile de mișcare întâlnite în copilărie.[33] Puseul de creștere din perioada preadolescenței duce la senzația de limitare a mobilității articulare pe termen scurt, probabil din cauza creșterii tensiunii din țesutul conjunctiv. Fetele sunt, în general, mai flexibile decât băieții,[80,97,102] iar acest avantaj persistă, probabil, la vârsta adultă.

Atingerea unei amplitudini de mișcare funcționale maxime este un obiectiv important în multe programe de exerciții terapeutice. Cel mai des, amplitudinea de mișcare crescută este obținută printr-un proces de *stretching*. Termenul de stretching definește activitatea ce aplică o forță de deformare de-a lungul planurilor de mișcare de rotație sau de translație ale unei articulații.[104] Stretching-ul trebuie să respecte liniile geometrice ale articulației, precum și planurile de stabilitate ale acesteia. Pe lângă stretching, mobilizarea este utilizată pentru a menține flexibilitatea. Mobilizarea mișcă o articulație pe amplitudinea sa de mișcare fără să aplice o forță de deformare.

Importanța flexibilității

Flexibilitatea a fost identificată doar recent ca o componentă importantă a exercițiului terapeutic. Cureton[21] a evidențiat flexibilitatea ca fiind o componentă importantă a condiției fizice după ce a lucrat cu înotători în timpul Jocurilor Olimpice din 1932. Mai târziu, Kraus[84] a subliniat importanța flexibilității în prevenirea durerilor lombare. Lucrarea sa a inspirat o mare parte din cercetările ulterioare asupra flexibilității. Abia în 1964, Fleishman[42] a dovedit că flexibilitatea este un factor independent al condiției fizice, ce nu avea legătură cu alți factori, precum forța, puterea, anduranța și coordonarea. În aceeași decadă și într-o altă lucrare de referință, DeVries și Housh[32] au dovedit importanța stretching-ului pasiv în îmbunătățirea flexibilității și a amplitudinii de mișcare. Un studiu ulterior a demonstrat importanța antrenamentului flexibilității la pacienții din locațiile industriale și atletice, la pacienții cu dureri de spate și la pacienții cu statut post-proceduri de chirurgie ortopedică.

Ulterior lucrării lui Kraus, studiile biomecanice au arătat că flexibilitatea membrului inferior este necesară pentru prevenția leziunilor coloanei lombare.[40] A fost raportată o creștere a frecvenței spondilolizei și a spondilolistezisului la subiecții cu inflexibilitate severă a ischiogambierilor.[96] Cady et al.[12] au demonstrat o relație inversă între flexibilitate și incidența leziunilor dorsale și costurile compensației acordate muncitorilor într-un studiu pe o cohortă de pompieri ce au fost introduși într-un program de condiție fizică.

Lucrarea lui Salter et al.[79,106,127] a subliniat importanța menținerii mișcării și flexibilității postoperatorii la pacienții ce au suferit intervenții chirurgicale ortopedice. Beneficiile mobilizării articulare postoperatorii, a ligamentelor înconjurătoare și a structurilor musculotendinoase au fost bine stabilite.

În domeniul antrenamentului atletic, flexibilitatea a fost atât aplicată extensiv, cât și studiată intensiv. Beneficiile propuse ale flexibilității pentru atleți includ prevenția leziunilor, reducerea durerii musculare, sporirea abilităților și relaxarea musculară.* În ceea ce privește prevenția leziunilor, este mai puțin probabil ca mușchii ce au o extensibilitate mai mare să fie supraîntinși în timpul activității atletice, scăzând probabilitatea de lezare. O recenzie din 1987 a tuturor studiilor cu privire la leziunile din fotbalul european a sugerat rolul important al flexibilității în prevenția

lezării și a atribuit până la 11% din totalul leziunilor unei flexibilități reduse.[77] Un studiu în perspectivă asupra unui program de flexibilitate pentru jucătorii de fotbal european a demonstrat o corelație între îmbunătățirea amplitudinii de mișcare și reducerea incidenței rupturilor musculare.[38] Există unele dovezi că durerea musculară întârziată poate fi prevenită și tratată prin stretching static.[30,31]

S-a emis ipoteza generală că flexibilitatea îmbunătățește performanța atletică prin sporirea abilităților. De exemplu, stăpânirea serviciului, în tenis, necesită o suficientă flexibilitate a umărului. În mod similar, abilitățile experților din golf necesită flexibilitate la nivelul șoldurilor, trunchiului și umerilor.[16] La nivel biomecanic, mai multe studii au arătat că pre-stretching-ul unui mușchi intensifică forța contracției musculare.[8,9,13,14]

Există, însă, o incertitudine considerabilă privind două din cele mai importante beneficii propuse ale antrenamentului flexibilității pentru atleți: prevenția leziunilor și îmbunătățirea performanței. Deși, în prezent, didactica afirmă că stretching-ul este o măsură de prevenție a leziunilor atletice, s-a arătat că puține dovezi epidemiologice concludente susțin această idee.[63,66] De fapt, s-a sugerat că un anumit grad de limitare a mobilității articulare ar putea proteja contra lezării, permițând distribuirea sarcinii atunci când articulațiile sunt solicitate.[66] Hipermobilitatea sau stretching-ul excesiv ar putea avea ca rezultat, teoretic, o creștere a solicitării asupra ligamentelor, oaselor și cartilajului articular, ducând la lezare sau artrită.[58,93] În sprijinul acestei idei este invocat acordul general privind faptul că principalul factor de predicție pentru lezarea articulară este prezența unei leziuni articulare anterioare sau, într-adevăr, prezența unei laxități articulare excesive, mai degrabă decât flexibilitatea inadecvată.[**] În prezent, rolul stretching-ului preantrenament în prevenția leziunilor de natură sportivă este neclar. O recenzie sistematică realizată de Thacker et al.[119] pentru ACSM nu a găsit „suficiente dovezi care să susțină sau să întrerupă obiceiul de efectuare a stretching-ului înainte sau după antrenament pentru a preveni lezarea printre atleții amatori sau profesioniști."

Cu privire la performanța atletică, mai multe laboratoare au arătat că, printre alergători, persoanele mai puțin flexibile au o rată a consumului de oxigen mai mică atunci când parcurg aceeași distanță, cu aceeași viteză ca și cohorta mai flexibilă.[18] În plus, îmbunătățirea menționată anterior a forței de contracție rezultată din pre-stretching nu a fost observată consecvent în lumea atletismului. De fapt, s-a arătat de mai multe ori că stretching-ul pasiv poate avea ca rezultat o pierdere acută a forței.[†] În același sens, un studiu recent asupra jucătorilor de fotbal european de elită, de sex feminin, a demonstrat că stretching-ul static înainte de sprint a avut ca rezultat înrăutățirea performanței.[107] Cu toate acestea, pre-stretching-ul pare a avea un beneficiu reproductibil cu privire la performanță, și anume: menținerea forței cu mușchiul într-o poziție alungită în timpul și după antrenamentul excentric.[91] Acest beneficiu ar putea fi important în opunerea față de elongația musculară lezantă în timpul activității sportive continue.[91]

Literatura din domeniul atletismului arată, în general, că antrenamentul flexibilității, atunci când este realizat adecvat, joacă un rol pozitiv în leziunile din sport și în performanță. Însă flexibilitatea excesivă poate fi atât un factor de risc pentru lezare, cât și în detrimentul performanței. Structurile rigide par a beneficia de pe urma stretching-ului, în timp ce structurile hipermobile necesită mai degrabă stabilizare decât mobilizare suplimentară.

Determinanți ai flexibilității

Determinanții mobilității articulare pot fi subîmpărțiți în factori statici și factori dinamici. Factorii statici includ tipul de țesut implicat, tipurile și starea subunităților de colagen din țesut, prezența sau absența inflamației și temperatura tisulară. Factorii dinamici includ variabile neuromusculare precum controlul muscular voluntar și „termostatul" lungime–tensiune al unității musculotendinoase, precum și factori externi, ca durerea asociată cu lezarea.[104]

Factorii statici

Țesutul cel mai important în ceea ce privește flexibilitatea este unitatea mușchi–tendon, care este ținta primară a antrenamentului flexibilității.[104] Această structură include întreaga lungime a mușchiului și a țesutului său conjunctiv, joncțiunea musculotendinoasă și întreaga lungime a tendonului, până la joncțiunea tendon–os. În cazul unității mușchi–tendon, mușchiul are cea mai mare capacitate de alungire procentuală[72,115,116] dintre țesuturile implicate în întindere. A fost demonstrat un raport de 95% la 5% pentru modificarea lungimii mușchi – tendon.[116]

Din punct de vedere mecanic, mușchiul este compus din elemente contractile și elemente elastice, dispuse în paralel.[61] Mușchiul poate reacționa la o forță aplicată sau la o întindere printr-o elongație permanentă. Studiile pe animale au arătat că acest lucru apare datorită unei creșteri a numărului de sarcomere, ceea ce duce la o creștere a vârfului de tensionare al unui mușchi la o lungime de repaus mai mare. Prin contrast, mușchiul în repaus are tendința de a se scurta, din cauza elementelor sale contractile. Această scurtare poate fi permanentă și este asociată cu o reducere a sarcomerelor.[56,58,128] Tendonul are o capacitate mult mai limitată de alungire decât mușchiul, probabil datorită conținutului său în proteoglicani și punților transversale de colagen (2% până la 3% din lungimea sa, comparativ cu 20% pentru mușchi).[115,116,130] Dintre factorii statici externi, temperatura a fost studiată cel mai mult. Țesuturile mai calde sunt, în general, mai extensibile decât cele reci.[36,124,126]

Factorii dinamici

Probabil că determinantul dinamic cel mai semnificativ din punct de vedere clinic și fiziologic al flexibilității este termostatul lungime musculară – tensiune sau sistemul de control prin feedback. Fibrele intrafusale (fusuri musculare), inervate de motoneuronii gama, sunt dispuse în paralel cu fibrele contractile extrafusale. Fibrele intrafusale au rolul de a regla tensiunea și lungimea mușchiului ca întreg. Lungimea și tensiunea fusului muscular sunt reglate de motoneuronul gama, care, la rândul său, este supus influențelor de la sistemul nervos central. Acestea includ input segmental la nivelul măduvei spinării și input suprasegmental de la

* Referințele sunt 11, 16, 22, 34, 35, 38, 53, 73.
** Referințele sunt 37, 38, 54, 76, 77, 109.
† Referințele sunt 19, 20, 39, 43, 83, 89.

cerebel și cortex. Prin urmare, lungimea și tensiunea mușchiului pot fi supuse mai multor influențe simultan.

Un factor adițional complicant este reprezentat de faptul că receptorii din unitățile musculotendinoase, numiți organe tendinoase Golgi, acționează în sensul inhibării contracției musculare la punctul de solicitare maximă a structurii. Organele tendinoase Golgi permit alungirea și facilitează relaxarea. Atunci când acționează combinat, aceste mecanisme dinamice facilitează răspunsul la întindere în următorul mod. Pe măsură ce fusul muscular este inițial întins, acesta trimite impulsuri către măduva spinării, având ca efect contracția musculară reflexă. Dacă întinderea este menținută mai mult de 6 secunde, organul tendinos Golgi se declanșează, determinând relaxarea.[104]

Contribuția relativă a factorilor musculari statici și a factorilor neuronali dinamici asupra flexibilității rămâne oarecum controversată. Pare clar faptul că modificările flexibilității observate imediat după instituirea unui program de stretching apar prea rapid pentru a fi atribuite exclusiv modificării structurale a mușchiului și țesutului conjunctiv. Opinia generală este aceea că factorii neuronali joacă, probabil, rolul major în această flexibilitate timpurie. După perioade prelungite de antrenament, modificările numărului de sarcomere pot juca un rol în stabilirea unei noi lungimi a mușchiului întins.[104]

Evaluarea flexibilității

În general, flexibilitatea este evaluată din punctul de vedere al amplitudinii de mișcare articulară. La rândul său, amplitudinea de mișcare articulară este, în general, evaluată cu goniometrul sau cu dispozitive asemănătoare. Un goniometru constă dintr-un raportor cu 180 de grade, proiectat pentru aplicare ușoară pe articulații. Metodele utilizate atunci când se folosește goniometrul, precum și amplitudinile normale de mișcare întâlnite cu aceste metode, sunt bine standardizate.[37,99] Exactitatea interobservațională și intraobservațională este bună.[35] Limitările goniometrului standard includ aplicarea pe o singură articulație, la un moment dat, doar măsurători statice și dificultatea de aplicare la nivelul anumitor articulații (de exemplu, costoclaviculară).

Flexometrul Leighton conține un cadran circular rotativ, marcat în grade, și un indicator contrabalansat pentru a rămâne vertical. Poate fi legat de un segment al corpului, și amplitudinea de mișcare este determinată în raport cu perpendiculara. Exactitatea sa este bună, dar nu este chiar echivalentă cu cea a goniometrului standard.[64]

Un electrogoniometru înlocuiește raportorul cu un potențiometru. Potențiometrul emite un semnal electric care este direct proporțional cu unghiul articular. Acest dispozitiv poate furniza înregistrări continue în timpul mai multor activități, permițând o evaluare mai realistă a flexibilității funcționale și a amplitudinii de mișcare dinamică în timpul activității fizice reale.

În ceea ce privește măsurarea flexibilității trunchiului, dispozitivele goniometrice sunt, în general, considerate nepotrivite. Testul Schober, proiectat inițial să măsoare flexia și extensia coloanei la pacienții cu spondilită anchilopoetică, este utilizat în mod obișnuit, așa cum a fost modificat de Moll și Wright. Două repere sunt luate de-a lungul capetelor coloanei lombare, proximal și distal, făcându-se măsurători între repere, cu coloana în flexie, în poziție neutră și în extensie. Acest test s-a dovedit a fi mai fiabil decât alte metode, incluzând măsurătorile vârfurile degetelor – sol și tehnica Loebl cu inclinometrul. Măsurătorile „cu ochiul liber" arată o variabilitate pronunțată. Aceste teste ale flexibilității trunchiului sunt toate nespecifice, și fiecare este limitat la o măsurătoare grosieră a mișcării compuse a întregii coloane toracolombare. Niciuna din aceste metode nu poate evalua mobilitatea articulară în planul de translație și în cel de rotație.[104] Măsurătoarea optimă a flexibilității trunchiului este probabil aceea obținută cu filme plane, dar acestea au dezavantajele evidente ale costului și expunerii la radiații.

Metode de stretching

Este important să se ia în calcul mai mulți factori atunci când se utilizează un program de stretching. Prevenția lezării și tratamentul leziunilor articulare specifice, precum și prezența și efectele durerii sau spasmului muscular, necesită modificarea programului. Stretching-ul poate fi periculos și ar putea duce la leziuni grave, dacă este efectuat incorect.[105,109,110] Ca în cazul oricărei forme de exercițiu terapeutic, antrenamentul flexibilității trebuie abordat în cadrul unui program destinat să se adreseze nevoilor funcționale specifice ale persoanei în cauză.

Există acum numeroase opțiuni de îmbunătățire a flexibilității prin tehnici de stretching. Nu a fost demonstrată o superioritate distinctă a unei metode anume. Pentru scopurile acestui capitol, tehnicile de stretching sunt împărțite în următoarele patru categorii: balistice, statice, pasive și facilitare neuromusculară.

Balistice

Stretching-ul balistic utilizează aplicarea rapidă, repetitivă, a forței într-o manieră viguroasă sau prin șocuri. Impulsul poartă segmentul corporal de-a lungul amplitudinii de mișcare, până când mușchii sunt întinși la limită. Această metodă este mai puțin eficientă decât alte metode, deoarece mușchiul se va contracta sub aceste solicitări pentru a se proteja de supraîntindere. În plus, creșterea rapidă a forței poate determina producerea de leziuni.[109,118] Un exemplu ar putea fi reprezentat de cele 10 numărări de sărituri pe vârfuri, popularizate în anii '70, dar abandonate din cauza lipsei de eficiență și a riscurilor de lezare.

Pasiv

Stretching-ul pasiv este realizat de un partener sau terapeut ce va aplica o întindere unei articulații sau unei extremități relaxate. Această metodă necesită o comunicare excelentă și o aplicare lentă și sensibilă a forței. Această metodă este cea mai potrivită și cea mai în siguranță utilizată în sălile de antrenament sau în contextul terapiei fizice sau ocupaționale. În afara acestor contexte, stretching-ul pasiv poate fi periculos în cazul atleților amatori sau profesioniști, din cauza unui risc crescut de lezare.

Static

Stretching-ul static aplică o forță constantă, pe o perioadă de 15 până la 60 de secunde. Această metodă este cea mai ușoară și probabil cea mai sigură formă de stretching. Stretching-ul static pare a fi folositor în special ca metodă de încălzire pentru oricare alt tip de exercițiu terapeutic sau

recreațional, inclusiv activitatea atletică. Stretching-ul static are, în plus, avantajul de a fi asociat cu durere musculară scăzută după antrenament.

Facilitarea neuromusculară

Eficacitatea stretching-ului asigurată de tehnicile de facilitare neuromusculară a fost documentată în mai multe studii.[105,117]
Aceste metode necesită, de regulă, un terapeut bine pregătit, ajutor sau antrenor. Activitățile specifice utilizate cel mai des sunt tehnicile ține – relaxează și contractă – relaxează, caracterizate de o contracție izometrică sau concentrică a unității musculotendinoase, urmată de stretching pasiv sau static. Contracția preîntindere se presupune că facilitează relaxarea și flexibilitatea prin intermediul termostatului lungime musculară – tensiune discutat anterior în acest capitol.

Îndrumările ACSM pentru prescrierea antrenamentului pentru flexibilitatea musculo-scheletică

Pentru o funcționare musculo-scheletică optimă, este necesar ca o amplitudine de mișcare adecvată să fie menținută la toate nivelurile articulare. Cu atât mai importantă este menținerea flexibilității la nivelul mușchilor lombari și posteriori ai coapsei. Flexibilitatea scăzută la nivelul acestor regiuni poate predispune la durere lombară.[78,121]

Unele exerciții obișnuite de stretching ar putea să nu fie potrivite pentru toți oamenii, mai ales pentru cei cu o leziune anterioară, insuficiență articulară sau alte afecțiuni care i-ar putea plasa în rândul persoanelor cu risc de lezionare. În plus, exercițiile ce necesită o flexibilitate sau abilitate substanțială nu sunt recomandate pentru persoanele vârstnice, mai puțin flexibile sau mai puțin experimentate.[75]

Îndrumările pentru antrenamentul flexibilității sunt enumerate în Tabelul 18-6.[78,121]

Tabelul 18-6 Îndrumări pentru antrenamentul flexibilității[121]

Componentă	Detalii
Tip	Stretching static, dinamic și FNP al grupelor musculare principale, incluzând zona lombară și partea posterioară a coapsei
Intensitate	Până la un grad moderat de tensiune, fără disconfort
Durată	Întinderile statice sunt menținute timp de 15-60 de secunde. O contracție de 6 secunde, urmată de 10-30 de secunde de întindere asistată pentru FNP.
Frecvență	Cel puțin 2-3 zile pe săptămână
Repetiții	Patru sau mai multe per grupă musculară

FNP, facilitare neuromusculară proprioceptivă.

Pliometrica

Pliometrica reprezintă o adăugare relativ recentă la panoplia de exerciții terapeutice. Această clasă de exerciții este utilizată, în primul rând, la antrenarea atleților. Adepții pliometricii o susțin datorită efectelor aparente de creștere a forței musculare și de prevenire a efectelor leziunilor. Exercițiile pliometrice sunt, în general, definite ca manevre scurte, explozive, ce constau dintr-o contracție musculară excentrică, urmată imediat de o contracție concentrică. Un exemplu este reprezentat de acțiunile de aterizare și sărire în timpul activității sportive. Aici, procesul de aterizare pe talpa piciorului și de flectare a coapselor, genunchilor și gleznelor, în timp ce are loc încărcarea extremităților inferioare (contracție excentrică), este urmat de o schimbare rapidă la contracții concentrice pe măsură ce aceste articulații sunt extinse pentru propulsia ascendentă pentru o săritură. Acest tip de ciclu întindere – scurtare este analog unui arc înfășurat, respectiv desfășurat.

Pliometrica îi permite organismului să înmagazineze energie elastică pentru o perioadă scurtă în mușchi, în timpul fazei excentrice. Această energie înmagazinată, combinată cu activarea reflexului de întindere miotatic, are ca rezultat o contracție concentrică mai puternică decât ar fi altfel posibilă. Acest tip de acțiune relativ complexă se bazează mai mult pe interacțiunea dintre sistemul nervos central și sistemul muscular, decât ar face-o multe alte forme de antrenament. Feedback-ul de la nivelul sistemului nervos central la mușchi influențează lungimea fiecărui mușchi în orice moment al mișcării, precum și tensiunea necesară pentru menținerea stabilității posturale și a inițierii sau încetării mișcării.[15] Atunci când are loc antrenamentul, conform adepților pliometricii, această interacțiune neuromusculară poate fi reglată fin. Utilizarea pe scară largă a antrenamentului pliometric în comunitatea atleților sugerează acceptarea generală a acestei metode de către antrenori, terapeuți și atleți. Cu toate acestea, multe tehnici în uz nu au fost studiate adecvat. Rezultatele cercetării de până acum au fost promițătoare.

Hewett et al.[69] au raportat că antrenamentul pliometric cu sărituri a îmbunătățit forța musculară a trenului inferior la fetele de liceu. Mai precis, forța musculară izokinetică a ischiogambierilor și înălțimea săriturii verticale s-au îmbunătățit după un program de 6 săptămâni. O scădere de 22% a vârfului forțelor de reacție ale solului și o scădere de 50% a momentelor de abducție – adducție a genunchiului în timpul aterizării au fost, de asemenea, observate. Într-un studiu ulterior ce utiliza același program pliometric, Hewett et al.[68] au analizat prospectiv efectele acestui antrenament neuromuscular asupra incidenței de leziuni grave ale genunchilor la atleții de sex feminin. Autorii au raportat o scădere statistic semnificativă a numărului de leziuni ale genunchilor, susținută de grupul antrenat versus subiecții de control potriviți.

Exercițiile pliometrice variază ca intensitate, de la sărituri simple, pe loc, cu ambele picioare, la țopăit și săltat pe distanță maximă, la săriturile în adâncime de pe cutii de înălțimi diferite. S-a arătat că pliometrica are ca efect producerea de forțe de reacție ale solului de patru până la de șapte ori greutatea corporală.[7,129] Este clar că aceste exerciții ar trebui abordate cu precauție și începute la un nivel elementar. Avansarea către exerciții mai complexe ar trebui să se bazeze pe experiența pacientului privind mișcările de bază, luând în calcul nivelurile de referință ale forței, stabilității și coordonării.

Propriocepția

Propriocepția se referă la procesul prin care informația legată de poziția și mișcarea părților corpului este corelată cu sistemul nervos central. Organele de propriocepție, ce includ mușchi (mai ales fibrele intrafusale ale fusurilor), piele, ligamente și capsule articulare, generează informații

aferente cruciale pentru îndeplinirea eficientă și sigură a sarcinilor motorii. Procesul propriocepției este, din nefericire, supus deteriorării din cauza lezării sau bolii. De exemplu, s-a arătat că lezarea ligamentelor genunchiului și gleznei reduce propriocepția. Același lucru este valabil atât pentru osteoartrită, cât și pentru artrita reumatoidă.[6,41] Neuropatiile, în special neuropatia diabetică, pot determina, de asemenea, o pierdere semnificativă a propriocepției.[111] S-a arătat, de asemenea, că propriocepția scade odată cu vârsta.[112]

Importanța propriocepției pentru prevenția lezării și reabilitarea în urma lezării este general acceptată. Propriocepția deteriorată a fost asociată cu un risc crescut de vătămare articulară, lezionare atletică și căderi. Se crede că o propriocepție articulară scăzută influențează deteriorarea articulară evolutivă asociată cu osteoartrita, artrita reumatoidă și boala Charcot.[5,6] Într-un studiu asupra jucătorilor de fotbal european, a fost observată o incidență semnificativ mai mare de lezare a gleznei în rândul jucătorilor cu rezultate anormale la testarea propriocepției, comparativ cu cei care au ieșit în parametri normali la testare.[123] Unele rezultate sugerează, de asemenea, că întoarcerea la sport după lezarea genunchiului ar putea să depindă mai mult de propriocepție decât de tensionarea ligamentară.[6] S-a demonstrat, de asemenea, în mai multe studii, că riscul de cădere la populația vârstnică se corelează cu balansul postural, o variabilă ce este determinată în mare parte de propriocepție.[85,87,88,122]

Prin definiție, programele de antrenament al propriocepției caută să îmbunătățească simțul poziției articulației și a membrului. Aceste exerciții sunt utilizate, de regulă, după ce o leziune s-a produs la nivelul unei articulații, având drept rezultat un deficit de propriocepție. De exemplu, placa de balans sau de echilibru este utilizată în mod obișnuit după leziuni ale ligamentelor gleznei. De obicei, sunt utilizate mai întâi plăcile unidirecționale, progresând către plăcile multidirecționale. Acest tip de antrenament a dus la îmbunătățirea măsurabilă a simțului poziției la atleți.[51] Alte exerciții de propriocepție includ carioca (alergarea laterală) și mersul sau alergatul cu spatele. S-a arătat, de asemenea, că bandajarea elastică îmbunătățește simțul poziției la subiecții cu deteriorare proprioceptivă anterioară,[6] probabil prin stimularea proprioceptorilor de la nivelul pielii.

Tehnici de neurofacilitare

Disfuncția sistemului nervos central prezintă un set unic de provocări, atât pentru pacient, cât și pentru echipa de tratament. Următoarele tehnici de exercițiu terapeutic au fost dezvoltate specific pentru pacienții cu deteriorări ale sistemului nervos central, în special deteriorările rezultate dintr-o leziune corticală dobândită (de exemplu, accident vascular cerebral sau leziune cerebrală).

Facilitarea neuromusculară proprioceptivă

Această formă de terapie utilizează rezistența pentru a facilita indirect mișcarea. Terapeutul exercită o rezistență maximă față de componentele motorii mai puternice ale tiparelor specifice de mișcare în spirală și pe diagonală, facilitând astfel componentele mai slabe ale tiparelor. Tehnicile de facilitare neuromusculară proprioceptivă le sunt aplicate cel mai bine pacienților cu hipotonie asociată cu leziuni supraspinale, pentru a promova normalizarea tonusului. La pacienții cu spasticitate, aceste tehnici ar putea crește și mai mult tonusul într-o manieră potențial dăunătoare.[74,75]

Brunnstrom

Aceste tehnici utilizează rezistența și reacțiile posturale primitive pentru a facilita tiparele de mișcări sinergice grosiere și a crește tonusul muscular în timpul recuperării timpurii, în urma leziunilor sistemului nervos central.[10] În etapele ulterioare, tehnicile Brunnstrom accentuează dezvoltarea mișcării și a controlului izolate. La fel ca facilitarea neuromusculară proprioceptivă, această abordare se consideră a fi eficientă în normalizarea tonusului la un pacient hemiplegic hipoton sau flasc.

Bobath

Tehnicile de dezvoltare neuronală dezvoltate de Bobath diferă semnificativ de metodele de facilitare neuromusculară proprioceptivă și Brunnstrom. Tehnicile Bobath utilizează tiparele reflex inhibitorii de mișcare pentru a inhiba tonusul crescut. Aceste tipare inhibitorii, care sunt, în general, opuse tiparelor sinergice primitive, sunt efectuate fără rezistență. Tehnicile de dezvoltare neuronală integrează, de asemenea, reacții posturale avansate pentru a stimula recuperarea. Susținători ai acestor tehnici pretind că reducerea hipertoniei și facilitarea recuperării motorii sunt principalele beneficii ale acestora.[50]

Tehnicile descrise anterior sunt toate utilizate clinic în mod obișnuit, majoritatea terapeuților apelând la o abordare eclectică, împrumutând câte ceva din fiecare. Nu există dovezi convingătoare, însă, că oricare din aceste metode modifică în mod real evoluția naturală a recuperării, în urma unei injurii neurologice. Aceste abordări ale terapiei par a fi cele mai folositoare în furnizarea tehnicilor compensatorii pe toată durata recuperării. Utilizând aceste metode, pacienții sunt capabili să își îmbunătățească performanța și să își câștige independența cu sarcini precum efectuarea transferurilor, stretching, mobilitatea pe pat și mersul în siguranță.[50]

Antrenamentul unor categorii speciale de persoane

Sarcina

Există considerente speciale în timpul sarcinii, datorită posibilei incompatibilități dintre antrenarea mușchilor implicați în sarcină și fetus, în ceea ce privește fluxul de sânge, furnizarea de oxigen, disponibilitatea glucozei și disiparea căldurii. Adaptările metabolice și cardiorespiratorii din sarcină pot modifica răspunsurile la antrenamentul fizic. Răspunsurile fiziologice acute la antrenament sunt, în general, crescute în timpul sarcinii, comparativ cu nivelurile ante-sarcină. Nu există date în cazul oamenilor care să indice că femeile însărcinate ar trebui sau nu să limiteze intensitatea antrenamentului și să scadă HR țintă din cauza

potențialelor efecte adverse.[78,121] Femeile însărcinate sănătoase, fără contraindicații de antrenament, sunt încurajate să facă antrenament pe durata sarcinii. Antrenamentul regulat în timpul sarcinii oferă beneficii de sănătate și condiție fizică atât pentru mamă, cât și pentru copil.[27,121] Antrenamentul ar putea reduce, de asemenea, riscul dezvoltării de afecțiuni asociate cu sarcina, cum ar fi hipertensiunea indusă de sarcină și diabetul zaharat gestațional.[27,98] Pentru femeile care nu prezintă factori de risc adiționali pentru consecințele adverse materne sau perinatale, Colegiul American de Obstetrică-Ginecologie (American College of Obstetricians and Gynecologists, ACOG) a stabilit îndrumări pentru prescrierea în siguranță a antrenamentului.[1,2] Examinarea Medicală a Disponibilității pentru Activitate Fizio-Fizică a Societății Canadiene pentru Activitate Fizică (Canadian Society for Exercise Physiology Physical Activity Readiness Medical Examination), denumită *PARmed-X pentru sarcină (PARmed-X for Pregnancy)*, trebuie să fie utilizată pentru screening-ul de sănătate al femeilor însărcinate înainte de a participa la un program de antrenament.[121] Participarea la o gamă largă de activități recreaționale pare a fi sigură în timpul sarcinii. Siguranța fiecărui sport este determinată, în mare, de mișcările specifice necesare în acel sport. Participarea la sporturi recreaționale ce au un potențial crescut de contact, cum ar fi hocheiul pe gheață, fotbalul european și baschetul, poate duce la rănirea atât a mamei, cât și a fetusului. Activitățile recreaționale cu un risc crescut de cădere, cum ar fi gimnastica, schiul alpin, călăria și sporturile energice cu racheta, prezintă, în mod inerent, un risc crescut de traumă la femeile însărcinate și la cele care nu sunt însărcinate. Acele activități ce au un risc crescut de cădere sau de traumă abdominală trebuie să fie evitate în timpul sarcinii. Scufundările ar trebui evitate pe durata sarcinii, deoarece pe durata acestei activități, fetusul prezintă un risc crescut de decompresie secundară inabilității circulației pulmonare fetale de a filtra formarea de bule. Efortul apărut la altitudini de până la 1828,8 de metri pare a fi sigur, dar angajarea în activități fizice la altitudini mai mari prezintă riscuri variate.

- În timpul sarcinii, femeile pot continua să se antreneze și să dobândească beneficii pentru sănătate chiar și în cazul unui program de antrenament ușor spre moderat. Antrenamentul regulat (cel puțin de trei ori pe săptămână) este de preferat activității intermitente. Sunt recomandate treizeci de minute sau mai mult de antrenament moderat pe zi în majoritatea zilelor, dacă nu în toate zilele.
- Femeile ar trebui să evite exercițiile în decubit dorsal după primul trimestru. O astfel de poziție este asociată cu scăderea debitului cardiac la majoritatea femeilor însărcinate. Deoarece debitul cardiac rămas este distribuit preferențial la distanță de straturile splanhnice (inclusiv uter) în timpul antrenamentului energic, astfel de programe trebuie să fie evitate în sarcină. Perioadele prelungite de ortostatism imobil ar trebui, de asemenea, evitate.
- Femeile trebuie să știe că nivelul de oxigen disponibil pentru antrenamentul aerob în timpul sarcinii este scăzut. Ar trebui încurajate să își modifice intensitatea antrenamentului în concordanță cu simptomele din sarcină. Femeile însărcinate ar trebui să oprească antrenamentul atunci când obosesc și să nu se antreneze până la epuizare. Exercițiile din încărcare (cu susținere a greutății) pe durata sarcinii pot fi, în anumite condiții, continuate la intensități similare cu cele dinainte de sarcină. Exercițiile din descărcare (fără susținere a greutății), cum ar fi pedalarea staționară sau înotul, vor minimiza riscurile de lezare și vor facilita continuarea antrenamentului pe durata sarcinii.
- Antrenamentul ar trebui oprit dacă apare oricare dintre următoarele: sângerare vaginală, dispnee înainte de antrenament, amețeală, dureri de cap, dureri toracice, slăbiciune musculară, durere sau edem la nivelul gambei, travaliu prematur, scăderea mișcării fetale și scurgeri de lichid amniotic. În caz de durere și edem la nivelul gambei, se va verifica (și elimina, dacă este cazul) prezența tromboflebitei.
- Femeile însărcinate pot participa la un program de antrenament al forței ce înglobează toate grupele musculare majore, cu o rezistență ce permite repetări multiple (respectiv 12 până la 15 repetări) ce pot fi efectuate până la punctul de oboseală moderată. Acțiunile musculare izometrice și manevra Valsalva trebuie să fie evitate, precum și poziția de decubit dorsal după primul trimestru.
- Modificările morfologice din sarcină ar trebui să servească drept contraindicație privind tipurile de exerciții în care pierderea echilibrului ar putea fi dăunătoare mamei sau copilului, mai ales în al treilea trimestru. Orice tip de antrenament ce poate avea un potențial de traumă abdominală ușoară ar trebui evitat.
- Sarcina necesită un aport suplimentar de 300 kcal/zi pentru a menține homeostaza metabolică. Femeile care se antrenează în timpul sarcinii ar trebui să fie cu atât mai atente pentru a-și asigura o dietă adecvată.
- Femeile însărcinate care se antrenează în primul trimestru trebuie să sporească disiparea căldurii prin asigurarea unei hidratări adecvate, prin îmbrăcăminte adecvată și un mediu înconjurător optim pentru antrenament (antrenarea în medii reci oricând este posibil).[121]

ACOG recomandă ca femeile care participă în prezent la un program de antrenament regulat să își continue antrenamentul în timpul sarcinii, urmând recomandările de mai sus. Studiile au demonstrat că femeile reduc în mod natural durata și intensitatea antrenamentului lor, pe măsură ce sarcina lor avansează. Cele care încep un program de antrenament după ce rămân însărcinate sunt sfătuite să primească avizul medicului și să înceapă antrenamentul cu activități de intensitate scăzută și impact scăzut (sau fără impact), cum ar fi mersul și înotul.[1,2] Contraindicațiile pentru antrenamentul în timpul sarcinii au fost stabilite, de asemenea, de ACOG (Caseta 18-7).[2,121]

Multe dintre modificările fiziologice și morfologice din sarcină persistă timp de 4 până la 6 săptămâni postpartum. Prin urmare, ACSM recomandă, în general, reluarea exercițiilor la 4 până la 6 săptămâni după naștere. Acestea variază de la o persoană la alta, unele femei fiind capabile să reia un program de antrenament la câteva zile după naștere. Nu există studii publicate care să indice că, în absența complicațiilor medicale, reluarea rapidă a activităților va avea ca rezultat efecte adverse. Având în vedere întreruperea antrenamentului, reluarea activităților ar trebui să se facă treptat. Nicio complicație maternă cunoscută nu se asociază cu reluarea antrenamentului.[121]

CASETA 18-7

Contraindicațiile antrenamentului aerobic în timpul sarcinii[121]

Contraindicații absolute

- Boli de inimă semnificative din punct de vedere hemodinamic
- Boli pulmonare restrictive
- Cerclaj sau col incompetent
- Sarcină multiplă cu risc de travaliu prematur
- Sângerare persistentă în trimestrul al doilea sau al treilea
- Placenta previa după 26 de săptămâni de sarcină
- Travaliu prematur în timpul sarcinii curente
- Membrane rupte
- Pre-eclampsie sau hipertensiune indusă de sarcină

Contraindicații relative

- Anemie severă
- Aritmie cardiacă maternă neevaluată
- Bronșită cronică
- Diabet de tip 1 controlat inadecvat
- Obezitate morbidă severă
- Greutate subponderală severă (indice de masă corporală < 12 kg/m2)
- Istoric de viață extrem de sedentară
- Restricție de creștere intrauterină la sarcina curentă
- Hipertensiune controlată inadecvat
- Limitări ortopedice
- Afecțiuni ce declanșează crize ce sunt controlate inadecvat
- Hipertiroidism controlat inadecvat
- Fumat exagerat

Alte motive de încetare a antrenamentului și de apelare la asistență medicală în timpul sarcinii[2,78,121]

- Sângerare vaginală
- Dispnee înainte de efort
- Amețeală
- Dureri de cap
- Dureri toracice
- Slăbiciune musculară
- Durere la nivelul gambei sau edem (trebuie exclusă tromboflebita)
- Travaliu înainte de termen
- Mișcare fetală scăzută
- Scurgeri de lichid amniotic

Vârstnicii

Vârstnicii pot prezenta îmbunătățiri ale capacității aerobe și ale forței musculare atunci când primesc un stimul de antrenament suficient. Antrenamentul cu rezistență le poate permite persoanelor vârstnice să realizeze activitățile vieții cotidiene cu o ușurință mai mare și persoanelor „celor mai în vârstă" să contracareze pierderea și fragilitatea musculară. Aceleași principii generale de prescriere a antrenamentului li se aplică persoanelor de toate vârstele. Gama largă de niveluri de sănătate și de condiție fizică observată printre adulții mai în vârstă, însă, face prescrierea generică a antrenamentului mai problematică. Se va proceda cu atenție la stabilirea tipului, intensității, duratei și frecvenței antrenamentului. Recomandările specifice pentru vârstnici sunt prezentate în Tabelul 18-7.[78,121]

Individualizarea prescrierii antrenamentului cu rezistență este, de asemenea, esențială și trebuie să se bazeze pe starea de sănătate și de condiție fizică și pe obiectivele specifice ale participantului. Sunt prezentate unele recomandări, făcând referire la intensitate, frecvență și durata antrenamentului (Tabelul 18-8).[78,121]

Tabelul 18-7 Îndrumări pentru prescrierea antrenamentului aerobic la vârstnici[121]

Componentă	Detalii
Tip	Modalitatea de antrenament trebuie să fie una care nu impune o solicitare ortopedică semnificativă.
	Activitatea trebuie să fie accesibilă, convenabilă și plăcută pentru participant – toți factorii legați direct de aderența la antrenament.
	Se vor include mersul, bicicleta staționară, exerciții acvatice, înotul sau urcatul scărilor cu ajutorul dispozitivelor de asistență.
Intensitate	Intensitatea trebuie să fie suficientă pentru a solicita (supraîncărca) sistemele cardiovascular, pulmonar și musculo-scheletic fără să le suprasolicite.
	Există o înaltă variabilitate a frecvențelor cardiace maxime la persoanele de peste 65 de ani. Este întotdeauna mai bine să se utilizeze o HR_{max} măsurată mai degrabă decât o HR_{max} prezisă de vârstă, oricând este posibil acest lucru.
	Din aceleași motive, metoda rezervei HR este recomandată pentru stabilirea unei HR de antrenament la persoanele mai în vârstă, mai degrabă decât un procent de HR_{max} simplu.
	Intensitatea recomandată la adulții mai în vârstă este de 50%-70% din rezerva HR.
	Deoarece multe persoane vârstnice au o varietate de afecțiuni medicale, o abordare conservatoare în prescrierea antrenamentului aerobic este normală.
Durată	În timpul etapelor inițiale ale unui program de antrenament, unii adulți în vârstă pot avea dificultăți în susținerea antrenamentului aerobic timp de 20 de minute. O opțiune viabilă ar putea fi efectuarea antrenamentului în mai multe episoade a câte 10 minute de-a lungul zilei.
	Pentru a evita lezarea și pentru a garanta siguranța, persoanele în vârstă ar trebui să crească inițial durata antrenamentului și nu intensitatea acestuia.
Frecvență	Alternarea între zile ce implică, în primul rând, antrenament cu încărcare și fără încărcare.

HR_{max}, frecvența cardiacă maximă.

Tabelul 18-8 Îndrumări pentru prescrierea antrenamentului cu rezistență la vârstnici[121]

Componentă	Detalii
Intensitate	Efectuarea unui set de 8-10 exerciții ce antrenează toate grupele musculare principale (de exemplu, fesieri, cvadricepși, ischiogambieri, pectorali, latissimus dorsi, deltoizi și abdominali). Fiecare set ar trebui să includă 8-12 repetiții, ce generează o rată a efortului perceput de 12-13 (oarecum greu).
Frecvență	Antrenamentul cu rezistență ar trebui efectuat cel puțin de două ori pe săptămână, cu cel puțin 48 de ore de odihnă între ședințe.
Durată	Ședințele ce durează mai mult de 60 de minute pot avea un efect dăunător asupra aderenței la antrenament. Urmarea îndrumărilor de mai sus ar trebui să le permită persoanelor să finalizeze ședințele de antrenament cu rezistență generală a organismului în primele 20-30 de minute.

Indiferent de ce protocol specific este adoptat, trebuie urmate o serie de îndrumări de bun simț referitoare la antrenamentul cu rezistență al adulților în vârstă.[78,121]

- Principalul obiectiv al programului de antrenament cu rezistență este acela de a dezvolta suficientă condiție fizică musculară pentru a spori abilitatea unei persoane de a avea un stil de viață independent fizic.
- Primele ședințe de antrenament cu rezistență ar trebui supravegheate îndeaproape și monitorizate de personal instruit, sensibil la nevoile speciale și la capacitățile vârstnicilor.
- Se începe (în primele 8 săptămâni) cu o rezistență minimă, pentru a permite adaptările elementelor țesuturilor conjunctive.
- Se învață tehnici adecvate de antrenament pentru toate exercițiile ce vor fi cuprinse în program.
- Se vor instrui participanții în vârstă să își mențină tiparul de respirație normal în timpul antrenamentului.
- Pe măsură ce apare un efect al antrenamentului, se realizează o supraîncărcare, inițial prin creșterea numărului de repetiții și apoi prin creșterea rezistenței.
- Nu se utilizează niciodată o rezistență care este atât de grea încât cel care efectuează exercițiul nu poate realiza cel puțin opt repetări.
- Solicitarea ca toate exercițiile să fie efectuate în maniera în care viteza este controlată (nu ar trebui permise mișcări balistice).
- Realizarea exercițiilor pe o amplitudine de mișcare ce descrie un „arc nedureros" (adică amplitudinea maximă de mișcare ce nu provoacă durere sau disconfort).
- Realizarea exercițiilor multiarticulare (în opoziție cu exercițiile la nivelul unei singure articulații).
- În limita posibilităților, se vor utiliza aparatele pentru antrenamentul cu rezistență, în opoziție cu greutățile libere (aparatele necesită abilități mai scăzute pentru a fi manevrate, protejează spatele prin stabilizarea poziției corpului utilizatorului și îi permit utilizatorului să înceapă cu o rezistență mai scăzută, pentru a crește rezistența în trepte mai mici și pentru a controla mai ușor amplitudinea de mișcare exersată). Greutățile libere mari ar trebui să fie utilizate doar de cei ce au fost special instruiți privind ridicarea corectă și care au un selecționer cu ei în timpul antrenamentului.
- Se va evita supraantrenamentul. Două ședințe de antrenament de forță pe săptămână reprezintă numărul minim necesar pentru a produce adaptări fiziologice pozitive. În funcție de circumstanțe, mai multe ședințe ar putea să fie contraproductive.
- Participanții cu artrită nu ar trebui să participe niciodată la exerciții de antrenament de forță în perioadele active de durere articulară sau inflamație.
- Angajarea într-un program de antrenament cu rezistență de-a lungul unui an, în mod regulat.
- Atunci când se revine după o pauză, se începe cu o rezistență mai mică de 50% din intensitatea la care participantul se antrena anterior (în funcție de toleranță), apoi se crește treptat rezistența.
- Exercițiile de flexibilitate ar trebui efectuate la nivelul grupelor musculare principale prin stretching prelungit (nebalistic) la o intensitate de 5/10 până la 6/10 cel puțin 2 zile/săptămână. Exercițiile de echilibru ar trebui încorporate pentru cei care cad frecvent sau pentru cei cu probleme de mobilitate.

Copiii

Copiii tind să fie mai activi decât adulții și, prin urmare, tind să mențină niveluri adecvate de condiție fizică. Copiii sănătoși ar trebui să fie încurajați, cu toate acestea, să participe la activități fizice în mod regulat. Însă, deoarece copiii sunt imaturi din punct de vedere anatomic, fiziologic și psihologic, se vor lua măsuri speciale atunci când se concep programe de antrenament. Copiii pot experimenta o incidență crescută de leziuni de suprasolicitare sau de deteriorări ale cartilajelor de creștere epifizare, dacă antrenamentul de anduranță este exagerat. Riscul de leziuni poate fi semnificativ scăzut prin asigurarea unei potriviri adecvate cu competiția, în termeni de mărime, nivelul de maturizare sau de abilitate, utilizarea de echipament de protecție adecvat și bine potrivit, adaptarea liberală a regulilor în scopul siguranței, exercițiile adecvate și dezvoltarea adecvată a abilităților. Copiii au o termoreglare mai puțin eficientă decât cea a adulților și sunt mai predispuși la hipertermie sau hipotermie.[78,121]

Creșterea recentă a obezității infantile subliniază importanța antrenamentului regulat. În Statele Unite, 32% din copii sunt supraponderali sau obezi.[86,95] Această creștere a obezității a fost corelată cu creșteri ale comorbidităților, ce includ intoleranța la glucoză, diabetul de tip 2, hipertensiunea și hiperlipidemia.[86] Studiile au demonstrat că programele monitorizate de antrenament moderat spre energic pot duce la o scădere a procentului de țesut adipos și la îmbunătățirea rezistenței la insulină.[90] Orientările agreate pentru 2005 recomandă ca școlile să asigure 30 până la 34 de minute de activitate intensă zilnică.[113] Societatea de endocrinologie (Endocrine Society) recomandă 60 de minute de activitate intensă zilnică.[4]

Considerentele specifice pentru copii includ următoarele:[121]

- Copiii și adolescenții pot participa în siguranță la activitățile de antrenament de forță după o instruire adecvată și sub supraveghere. 8 până la 15 repetări ale unui exercițiu ar trebui efectuate până la punctul de oboseală moderată cu formă mecanică bună, înainte ca rezistența să fie crescută.
- Din cauza sistemelor imature de termoreglare, tinerii ar trebui să se antreneze în medii termoneutre și să fie hidratați corespunzător.
- Copiii și adolescenții care sunt supraponderali sau inactivi fizic ar putea să nu fie capabili să realizeze 60 de minute/zi de activitate fizică. De aceea, se crește treptat frecvența și durata activității fizice pentru a atinge acest obiectiv.
- Ar trebui să fie făcute eforturi pentru a reduce activitățile sedentare (de exemplu, televizor și jocuri video) și pentru a spori activitățile ce promovează activitatea și condiția fizică pe tot parcursul vieții (de exemplu, mersul și pedalarea).

Îndrumările ACSM pentru prescrierea antrenamentului la copii sunt detaliate în Tabelul 18-9.[121]

Tabelul 18-9 Îndrumări pentru antrenamentul de forţă la copii[121]

Componentă	Detalii
Frecvenţă	Cel puţin 3-4 zile/săptămână şi, de preferat, zilnic
Intensitate	De la intensitate moderată (activitate fizică ce creşte notabil respiraţia, transpiraţia şi HR) la energică (activitate fizică ce creşte substanţial respiraţia, transpiraţia şi HR)
Durată	30 de minute/zi de intensitate moderată şi 30 de minute/zi de intensitate energică până la un total de 60 de minute/zi de activitate fizică acumulată
Tip	O varietate de activităţi care sunt plăcute şi potrivite vârstei de dezvoltare a copilului sau adolescentului

HR, frecvenţa cardiacă.

Tabelul 18-10 Îndrumări pentru prescrierea antrenamentului la pacienţii cu hipertensiune[121]

Componentă	Detalii
Frecvenţă	Antrenament aerob în marea majoritate (de preferat, în toate zilele săptămânii; antrenament cu rezistenţă 2-3 zile/săptămână)
Intensitate	Antrenament aerob de intensitate moderată (adică 40% până la <60% $\dot{V}O_2R$) completat de antrenamentul cu rezistenţă la 60%-80% 1-RM
Durată	30-60 de minute/zi de antrenament aerob continuu sau intermitent; dacă se efectuează intermitent, se vor efectua sesiuni de minimum 10 minute.
Tip	Accentul ar trebui pus pe activităţi aerobe.

RM, repetiţie maximă; *$\dot{V}O_2R$*, rezerva asimilată de oxigen.

Hipertensiunea

ACSM face următoarele recomandări în ceea ce priveşte testarea şi antrenamentul persoanelor cu hipertensiune:[78,121]

- Testarea la exerciţiile de hipertrofie nu este recomandată pentru a identifica acele persoane cu risc crescut de dezvoltare a hipertensiunii în viitor, ca rezultat al unui răspuns exagerat al presiunii sangvine la antrenament. Cu toate acestea, dacă rezultatele testării la antrenament sunt disponibile şi persoana în cauză are un răspuns al presiunii sangvine la antrenament de peste 85%, această informaţie oferă unele indicaţii ale stratificării riscului pentru acel pacient şi necesitatea consilierii pentru un stil de viaţă adecvat, pentru a ameliora această creştere.
- Antrenamentul anduranţei la persoanele care prezintă risc crescut de dezvoltare a hipertensiunii poate reduce creşterile presiunii sangvine ce apar cu timpul, justificând utilizarea sa ca strategie nefarmacologică, pentru a reduce incidenţa hipertensiunii la persoanele susceptibile.
- Antrenamentul de anduranţă provoacă o scădere medie cu 10 mmHg atât a SBP, cât şi a DBP la persoanele cu hipertensiune esenţială uşoară (presiunea sangvină între valori de 140/90 şi 180/105 mmHg) şi hipertensiune secundară datorată disfuncţiei renale.
- Tipul, frecvenţa, durata şi intensitatea de antrenament recomandate sunt, în general, aceleaşi cu cele ale persoanelor aparent sănătoase. Antrenamentul la intensităţi oarecum mai mici (de exemplu, 40% până la 70% din $\dot{V}O_{2max}$) pare să scadă presiunea sangvină la fel de mult sau mai mult decât antrenarea la intensităţi mai crescute. Acest fapt poate fi deosebit de important la populaţiile hipertensive specifice, cum sunt vârstnicii.
- Bazându-se pe un număr crescut de beneficii pentru sănătate legate de antrenament şi riscul scăzut de morbiditate şi mortalitate, este rezonabilă recomandarea antrenamentului ca parte a strategiei iniţiale de tratament la persoanele cu hipertensiune esenţială uşoară spre moderată.
- Persoanele cu creşteri pronunţate ale presiunii sangvine ar trebui să adauge antrenamentul anduranţei la protocolul lor terapeutic numai după o evaluare din partea unui medic şi după iniţierea unei terapii farmacologice. Antrenamentul poate reduce presiunea sangvină şi mai mult, permiţându-le să reducă medicaţia antihipertensivă şi să atenueze riscul de mortalitate prematură.
- Antrenamentul cu rezistenţă nu este recomandat ca formă iniţială de antrenament pentru persoanele hipertensive. Cu excepţia antrenamentului cu circuitul de greutăţi, nu s-a dovedit că antrenamentul cu rezistenţă scade presiunea sangvină. Antrenamentul cu rezistenţă este recomandat ca o componentă a unui program de condiţie fizică bine conturat, dar nu ar trebui să fie singurul tip de exerciţii din programul de antrenament.
- Dacă SBP de repaus este mai mare de 200 mmHg şi/sau DBP este mai mare de 110 mmHg, antrenamentul nu va fi efectuat. Atunci când se desfăşoară antrenamentul, este prudent să se menţină SBP la 220 mmHg sau mai puţin şi/sau DBP la 105 mmHg sau mai puţin.

Îndrumările specifice pentru antrenarea pacienţilor cu hipertensiune sunt prezentate în Tabelul 18-10.[78,121]

Boli vasculare periferice

Pacienţii cu boli vasculare periferice experimentează durere ischemică (claudicaţie) în timpul activităţii fizice, ca urmare a unei nepotriviri între furnizarea de oxigen muşchilor activi şi cererea de oxigen a acestora. Simptomele pot fi descrise ca usturime, arsură, durere înţepătoare, tensiune sau crampă. Durerea este adesea resimţită în gambă, dar poate debuta în regiunea fesieră şi poate iradia în jos, pe picior. Simptomele dispar, în general, la încetarea exerciţiului, deşi unii pacienţi pot prezenta claudicaţie în repaus în cazurile severe.

Bolile vasculare periferice severe sunt tratate, iniţial, cu antrenament şi medicaţie care scad viscozitatea sângelui. Tratamentul cu angioplastie sau grefare bypass ar putea fi, de asemenea, indicat. Exerciţiile din încărcare sunt preferate pentru a facilita modificări funcţionale mai mari, dar ar putea să nu fie bine tolerate, iniţial. Prescrierea exerciţiilor din descărcare (care permit o intensitate mai mare sau o durată mai mare) este o alternativă potrivită.78,121 Îndrumările specifice pentru antrenament la pacienţii cu boală vasculară periferică sunt enumerate în Tabelul 18-11.[78,121]

Diabetul

Răspunsul la antrenament al pacienţilor cu diabet zaharat de tip 1 depinde de numeroşi factori, ce includ adecvarea controlului prin insulină exogenă. Dacă pacientul se află sub control adecvat sau este doar uşor hiperglicemic fără

cetoacidoză, antrenamentul poate reduce concentrația de glucoză din sânge și doza de insulină necesară. Pacienții cu diabet zaharat de tip 1 trebuie să se afle sub control adecvat înainte de începerea unui program de antrenament. Concentrația de glucoză serică în intervalul general de 200 până la 400 mg% (mg/dl) necesită supraveghere medicală în timpul antrenamentului, iar antrenamentul este contraindicat la cei cu valori serice à jeun mai mari de 400 mg%. Hipoglicemia indusă de efort este problema cea mai întâlnită la pacienții ce se antrenează și care au diabet.

Hipoglicemia poate apărea nu numai în timpul antrenamentului, ci chiar până la 4 sau 6 ore după un episod de antrenament.[78,121] Riscul de evenimente hipoglicemice poate fi scăzut urmând următoarele precauții:

- Monitorizarea frecventă a glucozei din sânge atunci când se inițiază un program de exerciții.
- Scăderea dozei de insulină (cu 1 până la 2 unități, așa cum a fost prescris de către medic) sau creșterea aportului de carbohidrați (10 până la 15 g de carbohidrați per 30 de minute de antrenament) înainte de un episod de antrenament.
- Injectarea insulinei într-o zonă cum ar fi abdomenul, care este relativ inactivă în timpul antrenamentului.
- Evitarea antrenamentului în timpul perioadelor de activitate de vârf a insulinei.
- Ingestia de gustări cu carbohidrați înainte și în timpul episoadelor de antrenament prelungite.
- Informarea asupra semnelor și simptomelor de hipoglicemie și hiperglicemie.
- Antrenarea cu un partener.

Alte măsuri ce ar trebui să fie luate în considerare includ următoarele:[78,121]

- Utilizarea de încălțăminte adecvată și practicarea unei igiene bune a picioarelor.
- Cunoașterea faptului că β-blocanții și alte medicamente pot interfera cu abilitatea pacientului de a discerne simptomele hipoglicemice și/sau angina.
- Cunoașterea faptului că antrenamentul în căldură excesivă le poate cauza probleme pacienților diabetici cu neuropatie periferică.
- Pacienții cu retinopatie avansată nu ar trebui să efectueze activități care determină creșteri excesive discordante sau pronunțate ale presiunii sangvine.
- Pacienții ar trebui să aibă aprobarea medicului pentru începerea unui antrenament după tratamentul cu laser.

Îndrumările specifice pentru antrenament la pacienții cu diabet sunt enumerate în Tabelul 18-12.[78,121]

Concluzii

Beneficiile antrenamentului pentru sănătate și performanța umană sunt binecunoscute. Aplicarea unei prescrieri de antrenament adecvate, bazate pe răspunsul fiziologic la exerciții și pe principiile de specificitate ale antrenamentului, va asigura un răspuns adecvat la antrenament și va minimiza riscul de lezare. Populații speciale, ce includ tinerii, vârstnicii și persoanele cu diverse boli, ar putea necesita modificări specifice ale programului de antrenament pentru a maximiza siguranța.

Tabelul 18-11 Îndrumări pentru prescrierea antrenamentului la pacienții cu boală vasculară periferică[121]

Componentă	Detalii
Frecvență	Antrenament aerob din încărcare 3-5 zile/săptămână: exerciții cu rezistență cel puțin 2 zile/săptămână
Intensitate	Intensitate moderată (adică 40% până la <60% $\dot{V}O_2R$) ce le permite pacienților să meargă până când ajung la un scor al durerii de 3 (durere intensă) pe scala de 4 puncte a durerii.[122] Între episoadele de activitate, persoanelor ar trebui să li se acorde timp suficient pentru ca durerea ischemică să se diminueze înainte de reluarea antrenamentului.[55,122]
Durată	30-60 de minute/zi, dar inițial unii pacienți ar putea avea nevoie să înceapă cu episoade de 10 minute
Tip	Antrenament aerob din încărcare, cum ar fi mersul, precum și activitățile din descărcare, cum ar fi ergometria brațului. Pedalarea ar putea fi utilizată ca încălzire, dar nu ar trebui sa fie tipul principal de activitate. Antrenamentul cu rezistență este recomandat pentru a spori și menține forța musculară și anduranța.

$\dot{V}O_2R$, rezerva asimilată de oxigen.

Tabelul 18-12 Îndrumări pentru prescrierea antrenamentului la pacienții cu diabet[121]

Componentă	Detalii
Frecvență	3-7 zile/săptămână
Intensitate	50%-80% $\dot{V}O_2R$ sau HRR ce corespunde unui RPE de 12-16 pe o scală de la 6 la 20[24]
Durată	20-60 de minute/zi continuu sau acumulat în episoade de cel puțin 10 minute la un total de 150 de minute/săptămână de activitate fizică moderată, cu beneficii suplimentare la creșterea până la 300 de minute sau mai mult de activitate fizică de intensitate moderată
Tip	Se va pune accentul pe activitățile care utilizează grupe musculare mari.
Antrenamentul cu rezistență ar trebui să fie încurajat în cazul persoanelor cu diabet zaharat în absența contraindicațiilor, retinopatiei sau a tratamentelor laser recente.	
Frecvență	2-3 zile/săptămână cu cel puțin 48 de ore între ședințele de antrenament
Intensitate	2-3 serii a câte 8-12 repetări la 60%-80% 1-RM
Durată	8-10 exerciții multiarticulare ale tuturor grupelor musculare principale în cadrul aceleiași ședințe (întregul corp) sau ședințe împărțite pe grupele musculare selectate

HRR, rezerva frecvenței cardiace; *RM*, repetiție maximă; *RPE*, rata de efort perceput; $\dot{V}O_2R$, rezerva asimilată de oxigen.

MANIPULĂRILE, TRACȚIUNILE ȘI MASAJUL

Jeffrey S. Brault, Robert E. Kappler și Brian E. Grogg

„Pusul mâinilor" este o modalitate de diagnosticare și tratament utilizată încă din antichitate, care creează o legătură specială între practician și pacient. De-a lungul mileniilor, au fost utilizate numeroase tehnici manuale pentru tratarea suferințelor omenești. Deși popularitatea acestora a crescut și a scăzut, aceste tehnici și modalități au fost acceptate în ultimii ani. Aceste metode au fost utilizate ca o abordare nechirurgicală „agresivă" în tratamentul afecțiunilor musculo-scheletice, în special al durerii cervicale și lombare. Durerea cervicală și lombară a căpătat proporții epidemice în unele țări industrializate. S-a estimat că aproximativ 80% dintre adulți experimentează la un moment dat durerea lombară, și că aproximativ 50% dintre oameni experimentează durerea cervicală.[58] Această creștere a numărului experiențelor dureroase cu iradiere a creat societății o mare povară financiară. În ultimii ani, s-a încercat reducerea morbidității și îmbunătățirea raportului de cost/eficiență al opțiunilor terapeutice.

Numeroși specialiști în medicină fizică și de reabilitare utilizează aceste modalități sau conduc o echipă multidisciplinară care le aplică. Înțelegerea principiilor de bază ale manipulărilor, tracțiunilor și masajului, a modului lor de aplicare și a potențialului lor de a produce complicații este foarte importantă pentru practica medicinei de reabilitare.

Manipulările

Definiție și scop

Federația Internațională de Medicină Manuală3 (International Federation of Manual Medicine) definește manipularea ca fiind „utilizarea mâinilor în procesul de management al pacientului, folosind instrucțiuni și manevre pentru a menține mișcările maximale nedureroase ale sistemului musculo-scheletic în echilibru postural." Scopul manipulărilor, sau al medicinei manuale, este acela de a ajuta la menținerea mecanicii optime a organismului și de a îmbunătăți mișcarea în regiunile ce prezintă restricții de mobilitate. Obiectivele principale sunt optimizarea mișcării maximale nedureroase într-o postură echilibrată și optimizarea funcționalității.[43,69,128] Aceste obiective sunt atinse prin tratamente ce încearcă să readucă la normal funcția mecanică a unei articulații și să normalizeze tiparele de reflexe modificate,[107,128] după cum se reflectă prin amplitudini optime ale mișcărilor, simetria corpului și textura țesuturilor. Indicațiile privind aplicarea cu succes a tehnicilor de medicină manuală sunt stabilite prin evaluarea structurală înainte și după tratament.[69,103]

Medicina manuală poate implica manipularea articulațiilor vertebrale și a celor periferice, ca și a țesuturilor miofasciale (mușchii și fasciile). Medicina manuală este aplicată în primul rând pentru îndepărtarea restricțiilor de mișcare și pentru îmbunătățirea simetriei mișcărilor. Capacitatea de mișcare și flexibilitatea îmbunătățite ajută la readucerea la normal a funcției musculare și la ușurință în mișcare. O scădere a nivelului durerii se asociază deseori cu recăpătarea capacității normale de mișcare. Uneori, terapia este orientată spre reducerea stimulilor aferenței nociceptive către măduva spinării. Eliberarea de endorfine crește nivelul pragului de sensibilitate la durere și reduce nivelul de severitate a durerii.[68,87,107]

Scopul final al manipulărilor este acela de a îmbunătăți funcționarea și starea de bine a pacientului. Printre exemple se numără reducerea durerii, îmbunătățirea capacității de ambulație și creșterea eficienței mișcărilor biomecanice. Obiectivul de bază este îmbunătățirea capacității de mișcare. Există și obiective fiziologice, cum ar fi scăderea aferenței nociceptive, scăderea excitației gama, ameliorarea întoarcerii limfatice și ameliorarea circulației către țesuturi.

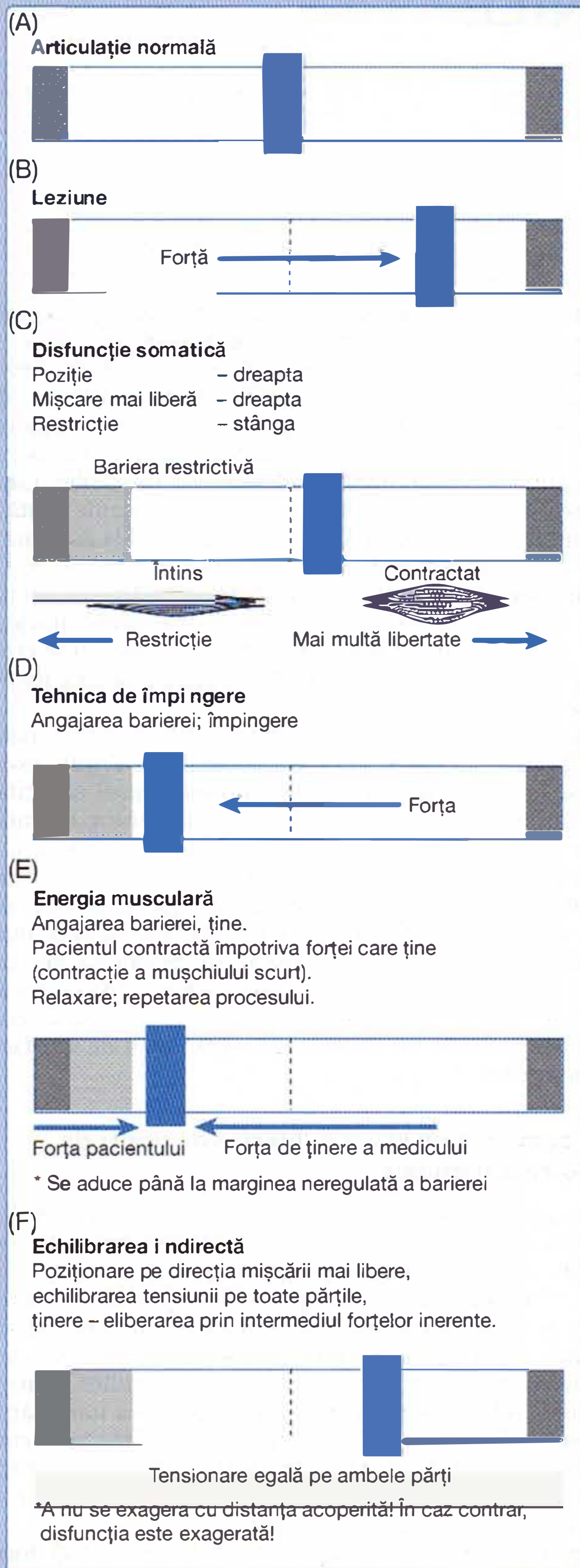
Medicina manuală continuă să fie practicată pe scară largă și este mult apreciată de către pacienți.[44] Se estimează că între 12 și 17,6 milioane de americani[130,135] beneficiază de manipulări în fiecare an, cu un grad înalt de satisfacție a pacienților.[26]

Prezentarea pe scurt a diferitelor tipuri de medicină manuală

Tehnicile de medicină manuală pot fi clasificate în diferite moduri. Tehnicile pot fi împărțite în tehnici de țesut moale, tehnici articulare și mobilizări articulare specializate.[103] Obiectivul de atins poate fi și el utilizat ca și criteriu de clasificare a tipurilor de tehnici, cum ar fi tehnica de mișcare a fluidelor. Tehnicile se clasifică în *directe* și *indirecte*, în fiecare categorie intrând mai multe tipuri de tehnici. Tehnica directă constă în deplasarea unei părți a corpului de către practician, în sensul barierei restrictive. Tehnica indirectă constă în deplasarea unei părți a corpului de către practician, în sens invers barierei restrictive.

Tehnici directe sunt următoarele:

- *Împingerea (impuls, viteză mare, amplitudine joasă):* forța activatoare finală este forța operatorului.
- *Articularea:* viteză scăzută, amplitudine înaltă.



- *Energia musculară (tipuri izometrice directe):* forța activatoare finală este o contracție a pacientului.
- *Eliberarea miofascială directă:* încarcă (întinde) țesuturile, ține, așteaptă eliberarea.

Tehnici indirecte sunt următoarele:

- Tensionarea-contratensionarea
- Echilibrarea indirectă
- Denumiri multiple (tensionarea funcțională echilibrată a ligamentelor)
- Eliberarea miofascială indirectă
- Tehnica cranio-sacrală

Perspectiva istorică și practicienii

Medicina manuală și-a recăpătat popularitatea în ultimii 30-40 de ani, dar practica ei datează din timpul lui Hipocrat (anii 460-377 î.Hr.) și Galen (anii 131-202 î.Hr.).[73,76] Mulți alți medici (de exemplu, Sydenham, Hahnemann, Boerhaave și Shultes) s-au abătut, în secolele al XVI-lea – al XVII-lea, de la forma de medicină tradițională, orientată către boală,[76] dar medicina manuală a căzut în dizgrație până în secolul al XIX-lea. Printre pionierii medicinei manuale din acele vremuri erau „cei ce puneau oasele la loc" în Anglia – Richard Hutton, Wharton Hood și Sir Herbert Baker[23,76] – urmați de Andrew Taylor Still, fondatorul medicinei osteopate în 1874,[69] și Daniel David Palmer, fondatorul medicinei chiropractice în 1895.[69,76]

Filozofia lui Still punea accentul pe starea de bine și pe organism considerat ca un tot unitar.[110] Principiile osteopate descriu corpul ca pe o unitate ce posedă mecanisme de autovindecare, cu o structură și o funcție interrelaționate. Toate aceste principii sunt încorporate în practică.[164] Medicina manuală era și este o parte integrantă a acestui tratament.

FIGURA 19-1 Un model de disfuncție somatică. *Primele trei diagrame* prezintă modul de producere a disfuncției somatice de cauză mecanică. *Ultimele trei diagrame* prezintă pozițiile de tratament la aplicarea tehnicii de împingere, a tehnicii energiei musculare izometrice și a echilibrării indirecte. **A.** *O articulație normală* este poziționată central, cu libertate de mișcare în toate direcțiile. Zona *umbrită* de la fiecare extremitate reprezintă limita mișcării permise. *Linia exterioară* este definită de termenul barieră anatomică. Dacă mișcarea articulară merge dincolo de acest punct, se produc daune structurale. *Glosarul de terminologie osteopatică* descrie bariera anatomică precum punctul-limită al mișcării pasive, și bariera fiziologică precum punctul-limită al mișcării active. **B.** Această diagramă a *leziunii* prezintă o forță mutând centrul articulației către dreapta. **C.** A treia diagramă, *disfuncția somatică*, prezintă efectul leziunii. Punctul neutru este acum poziționat spre dreapta. Mușchiul din partea dreaptă este contractat și scurtat; mușchiul din partea stângă este întins. Mișcarea spre dreapta este mai liberă; mișcarea spre stânga prezintă restricție. Aceasta este o mișcare asimetrică, tipică în disfuncțiile vertebrale somatice. Există restricție de mișcare spre stânga, și astfel amplitudinile de mișcare sunt deficitare. Limita acestei restricții a mișcării către stânga este numită *bariera restrictivă*. Bariera poate fi concepută ca o serie de piedici care împiedică mișcarea către stânga, așa cum un zid de cărămizi ar împiedica-o. Mușchiul scurt și contractat, din dreapta, previne mișcarea completă către stânga. *Ultimele trei diagrame* prezintă poziția de tratament. **D.** Tehnica de împingere (impuls, viteză mare, amplitudine scăzută) este o tehnică directă. Bariera este angajată prin mișcarea articulației spre stânga. Forța corectivă finală este forța practicianului. **E.** Tehnica energiei musculare izometrice pare similară pe diagramă. Bariera este angajată prin mișcarea articulației către stânga. Medicul reține și îi cere pacientului să contracte împotriva forței de reținere. Mușchiul scurtat, contractat, este cel care se contractă. **F.** Echilibrarea indirectă implică mișcarea articulației către dreapta, la distanță de bariera restrictivă. Tensiunea ar trebui să se echilibreze pe cele două părți. Forța corectivă finală este o eliberare asigurată de forțele inerente.

Specialiștii în medicină „tradițională" și-au arătat interesul și în ceea ce privește medicina manuală. Mennell[119] și fiul său, John M. Mennell,[119] ca și Edgar și James Cyriax,[37] au luat cu hotărâre partea aplicațiilor de manipulare articulară în cadrul comunității medicale britanice. Începând din anii '40, James Cyriax,[37] chirurg ortoped britanic, a publicat mai multe lucrări legate de manipulări, încorporând și masajul, tracțiunile și injecțiile. Aplicațiile lui Travell privind tehnicile manuale în scop de examinare au fost larg acceptate.[158] Astăzi, Federația Internațională de Medicină Manuală (Fédération Internationale de Médecine Manuelle) reprezintă practicienii de medicină manuală de pretutindeni.

Conceptul de barieră

Conceptul de barieră recunoaște limitarea mișcării unei articulații normale în care există mișcare asimetrică. Mișcarea este relativ liberă într-una dintre direcții, cu o oarecare pierdere în cealaltă direcție. Pierderea de mișcare se încadrează în amplitudinile normale de mișcare pentru acea articulație (Figura 19-1).

Conceptul de barieră implică faptul că ceva împiedică desfășurarea mișcării unei articulații pe întreaga amplitudine de mișcare. Termenul de *barieră patologică* a fost utilizat, inițial, pentru a descrie acel punct în care mișcarea normală este limitată. Termenul utilizat actualmente este cel de *barieră restrictivă*, ceea ce înseamnă că nu este implicată nicio formă de patologie organică ce ar putea fi vizibilă la microscop; acestea sunt restricții funcționale. Restricția de mișcare asociată cu disfuncția somatică apare în cadrul amplitudinii normale de mișcare a articulației. Noua poziție neutră este deplasată în direcția pe care mișcarea este mai puțin restricționată. Aceasta dă naștere unei asimetrii de poziție. Termenii populari de „ieșit" sau „nelalocul lui" sunt folosiți des pentru a descrie această asimetrie de poziție. Manipularea este proiectată să restabilească mișcarea normală. Manipularea nu repune articulația la locul ei. Dacă o articulație este dislocată, aceasta nu este o disfuncție somatică. Dislocarea implică mișcări dincolo de bariera anatomică și implică leziuni tisulare asociate.

Mișcarea normal și anormal cuplată a coloanei vertebrale

Mobilizarea coloanei vertebrale urmează principiile mișcării coloanei, atribuite deseori lui Harrison H. Fryette.[57] Flexia (aplecarea înainte) și extensia (aplecarea spre spate) sunt mișcări în planul sagital și nu sunt cuplate. Dar rotația și aplecarea în lateral sunt cuplate. Gradul în care articulațiile intervertebrale pot realiza mișcările de rotație și de flexie laterală separate este limitat. Rotația și flexia laterală au loc simultan în cazul articulațiilor intervertebrale normale. Fryette afirma că, atunci când lipsește posibilitatea de a realiza flexia sau extensia marcată (situație denumită *neutră*) și este introdusă flexia laterală, un grup de vertebre se rotește înspre convexitatea produsă, cu un maximum de rotație la apex. Rotația și flexia laterală se desfășoară pe părți opuse, atunci când sunt comparate cu poziția de start. Aceasta este denumită, uneori, mecanică neutră sau disfuncție de tipul I. Mecanica de tipul II, sau non-neutră, implică o componentă de flexie sau extensie alături de rotația și flexia laterală către aceeași parte. Este vorba, de obicei, de mișcări ale unui singur segment, cu toate că pot fi implicate mai multe segmente. Coloana cervicală (C2-C7) poate prezenta mișcări de rotație și flexie laterală spre aceeași parte, indiferent că este în flexie, în extensie sau în poziție neutră.

Unele articulații atipice (la nivel occipital, al atlasului și sacral) nu prezintă discuri intervertebrale. Tiparele de mișcare ale acestor articulații sunt dictate de anatomia lor. Mișcările cele mai importante la nivel occipital sunt flexia și extensia. Rotația și flexia laterală au loc pe părți opuse, din cauza construcției anatomice a articulației. Atlasul pivotează în jurul apofizei odontoide. Jumătate din mișcarea de rotație a coloanei cervicale are loc la nivelul atlasului. Se realizează și flexia, și extensia, dar acestea nu sunt implicate în restricțiile de mișcare ale atlasului. Atlasul nu prezintă flexie laterală simultan cu rotația sa. De fapt, ambele părți ale atlasului translatează inferior în timpul rotației, dar flexia laterală nu se produce. Traumatismele pot produce tipare de mișcare atipice.

Terminologie

Disfuncția somatică

Medicina manuală sau manipularea implică tratarea restricțiilor de mișcare. Nomenclatura care descrie aceste restricții de mișcare s-a modificat. Termenul de *leziune manipulabilă* este un termen generic, folosit pentru a descrie disfuncția musculo-scheletică care ar putea să răspundă la manipulare. Termenii anteriori erau cei de *leziune osteopatică, subluxație, blocaj articular, pierderea jocului articular* și *disfuncție articulară*.[106,107,128]

Disfuncția somatică este un termen de diagnosticare care apare în *Clasificarea Internațională a Maladiilor, ediția a noua, revizuită*. Este definită ca funcția redusă sau modificată a componentelor asociate cu sistemul somatic (cadrul corporal): structuri scheletice, artrodiale și miofasciale și elementele vasculare, limfatice și nervoase asociate.[69] Disfuncția somatică reprezintă o preocupare de bază a medicinei manipulative. Disfuncția somatică este diagnosticată prin palpare. Printre disfuncțiile care sunt palpate se numără modificări în textura țesutului, sensibilitate crescută la atingere (hiperalgezie), ușurință sau amplitudine a mișcării modificate și asimetrie anatomică sau modificare de poziție.[166]

Glosarul de terminologie osteopatică[164] descrie trei moduri de a denumi disfuncția somatică:

Tipul 1: Unde se află sau în ce poziție se află (de exemplu, în rotație spre dreapta)?

Tipul 2: Ce va face sau care este direcția pentru mișcarea mai liberă (de exemplu, tensionare spre dreapta)?

Tipul 3: Ce nu va face sau care este direcția restricționată (de exemplu, restricția rotației spre stânga)?

O disfuncție ar trebui să fie denumită în trei planuri de mișcare, cu descrierea segmentului superior în relație cu cel inferior. Pentru disfuncțiile de tipul 2, un exemplu de denumire corespunzătoare ar fi T3 în raport cu T4, flectat, rotat și flectat lateral spre dreapta. Sunt deseori folosite abrevieri. Un exemplu de denumire pentru curbura de grup de tip 1 ar fi: „L1-L5 neutru, rotat spre dreapta, flectat lateral stânga". Aceasta ar fi o curbură laterală cu convexitate spre dreapta.

Consiliul Educativ pentru Principii Osteopatice (Educational Council on Osteopathic Principles) a descris punctul din care se face numirea mișcării vertebrale ca fiind partea superioară, anterior, a corpului vertebral. Pentru flexie, acest punct se deplasează în față; pentru extensie, punctul se deplasează în spate. Pentru flexia laterală spre dreapta, punctul se deplasează spre dreapta. Denumirea rotațiilor reprezintă o problemă des întâlnită. O rotație spre dreapta implică o deplasare spre dreapta a punctului amintit. La rotația spre stânga, punctul se deplasează spre stânga. Odată cu rotația spre dreapta, apofiza transversă dreaptă se deplasează posterior. Unii practicieni descriu rotația folosindu-se de mișcarea apofizei spinoase. O modalitate simplă de a ține minte rotația este gândirea la mersul pe bicicletă. Ghidonul reprezintă apofizele transverse. Cum se întoarce ghidonul pentru a coti spre dreapta? Întoarcerea spre dreapta este un exemplu de rotație spre dreapta.

Disfuncțiile segmentale sunt denumite prin porțiunea superioară anterioară a vertebrei superioare a segmentului, în relație cu cea inferioară (de exemplu, T3 în relație cu T4). Denumirea poate fi extinsă prin includerea celor trei planuri de mișcare (de exemplu, „T3 flectat, rotat și flectat lateral dreapta"). Curburile de grup, precum cele din scolioze, sunt denumite, în mod tradițional, în funcție de partea lor convexă. De exemplu, o curbură toracică dreapta este o „curbură toracică convexă spre dreapta". Poate fi denumită și *dextroscolioză*.

Bazele fiziologice ale terapiilor manuale

Sistemul gama

Două tipuri de neuroni motori părăsesc măduva spinării prin ramura ventrală, pentru a inerva mușchii scheletici. Motoneuronii alfa sunt cei care inervează fibrele musculare scheletice mari. O unitate motorie constă dintr-un singur motoneuron alfa și fibrele musculare scheletice pe care le inervează. Neuronii motori gama inervează fibrele musculare intrafusale din fusurile musculare. Aceste fibre intrafusale au terminații anulo-spiralate și terminații deschise în floare, ce transmit informații despre lungimea mușchiului sau despre rata de schimbare a lungimii mușchiului. O activitate sporită a neuronilor gama la nivelul fusurilor musculare produce o creștere a nivelului de activitate a motoneuronilor alfa spre fibrele extrafusale ale mușchiului scheletic. Din perspectivă clinică, dacă un mușchi este prea încordat, practicianul încearcă să îl relaxeze. Scăderea activității neuronilor gama este unul dintre mecanismele prin care se obține relaxarea musculară.[42]

Reflexul tendinal Golgi

Organele tendinoase Golgi sunt mecanoreceptori senzoriali încapsulați, localizați în tendoane, între mușchi și inserția tendonului. Acești receptori transmit informații privind gradul de tensionare și, la nivel medular, fac sinapsă cu interneuronii inhibitori. Tensiunea crescută într-un mușchi scheletic inhibă motoneuronii alfa aferenți acelui mușchi, ceea ce determină scăderea frecvenței descărcărilor de impulsuri în unitățile motorii.

Dacă fusul muscular este întins, activitatea crescută a sistemului gama stimulează activitatea musculară. Aceasta este exact opusul activității organelor tendinoase Golgi. Sistemul gama funcționează pentru a preveni ruperea sau întinderea exagerată a corpului muscular. Aparatul Golgi servește la protejarea tendonului. Dacă un mușchi este suficient scurtat, receptorii de întindere încetează să descarce impulsuri și motoneuronii alfa sunt scoși din circuit.

Reflexele de întindere a mușchilor

Reflexele de întindere a mușchilor, ca reflexul patelar, sunt considerate reflexe monosinaptice. Atunci când genunchiul este flectat la 90 de grade, mușchiul cvadriceps se află în stare de ușoară întindere. O lovitură bruscă de ciocănel aplicată pe tendon produce întindere dinamică. Aceasta stimulează motoneuronii alfa, producând contracția mușchiului cvadriceps și revenirea din flexie a genunchiului.

Facilitarea medulară

Facilitarea medulară reprezintă menținerea unui grup de neuroni într-o stare de excitație sub nivelul pragului de declanșare al potențialelor de acțiune. În această stare, este necesară o stimulare de intensitate mai slabă pentru a produce un răspuns. Se ia, ca model, un sistem sonor cu microfon, amplificator și difuzor. Facilitarea acționează ca și cum amplificarea maximă ar fi activată. La un input normal al microfonului, difuzorul va emite un sunet prea intens. La pacienții cu disfuncție somatică, mușchii sunt hipertonici și scurtați. Facilitarea medulară produce hiperactivitate atât în sistemul somatic general, cât și în sistemul nervos simpatic.

Primele studii asupra facilitării demonstrează modul în care se modifică comportamentul măduvei spinării. Korr[106] a aplicat presiune pe apofizele spinoase și a măsurat valoarea presiunii necesare pentru a produce un răspuns electromiografic în mușchi. Un segment facilitat necesită o presiune mai scăzută pentru a produce un răspuns. Sistemul nervos simpatic inervează glandele sudoripare (cu toate că acesta este un răspuns colinergic). Facilitarea medulară produce sudorație mai abundentă la nivelul segmentului respectiv. Există și alți factori care influențează comportamentul măduvei spinării. Patterson[132] a demonstrat că măduva spinării are o „memorie" ce produce reflexe condiționate. Dacă un stimul este menținut pentru o anumită perioadă de timp, îndepărtarea stimulului nu face ca răspunsul respectiv să dispară. Cândva se considera că era necesară a anumită valoare a stimulului aferent pentru a produce facilitarea. Cu toate acestea, atunci când amestecul de stimuli aferenți este modificat, este ca și cum măduva spinării ar asculta cu mai multă atenție semnalele recepționate (sensibilizare). Stimulul aferent recepționat de la structurile viscerale disfuncționale produce facilitare și reflexe viscero-somatice.

Ce anume întreține facilitarea? Cândva se credea că fusul muscular cu tonus gama crescut era factorul principal ce întreținea facilitarea. Studiile ulterioare au arătat că nocicepția întreține facilitarea.[160] S-au realizat studii pe modele animale la care au fost secționate fibrele aferente de la fusul muscular la măduva spinării, și facilitarea a continuat. Blocarea stimulului nociceptiv conduce la dispariția facilitării.

Discuția anterioară legată de neurofiziologie doar zgârie suprafața problemei. Măduva spinării este conectată la creier. Există o componentă verticală a conducerii nervoase înspre și dinspre creier, precum și o componentă orizontală, între rădăcinile dorsale și ventrale. Sistemul imunitar

neuroendocrin lucrează. Există neuropeptide care pot sensibiliza fibrele aferente principale, precum și fibre din interiorul sistemului nervos central. Practicianul trebuie să înțeleagă mecanismele fiziologice din spatele contracturii musculare, restricției de mișcare, nocicepției și inflamațiilor care creează disfuncții. Manipularea este una dintre modalitățile terapeutice folosite pentru a reduce disfuncția și pentru a ajuta pacientul. O mare parte din informația necesară pentru a aplica manipularea în mod eficient provine din evaluarea prin palpare, mai degrabă decât din testare cu tehnologie de vârf. Există tehnici simple care se adresează țesuturilor moi, pentru a relaxa mușchii încordați și fasciile. Forțele aplicate prea rapid sau prea puternic vor face ca mușchiul să contracareze. Răspunsul la aplicarea forței este monitorizat continuu pentru a asigura relaxarea mușchiului. În timpul tratamentului, practicianul trebuie să evalueze modul în care pacientul răspunde la tratament, mai degrabă decât dacă s-a redus sau nu amplificarea gama. În Figura 19-1 este ilustrat modul în care un mușchi scurtat și contractat poate restricționa mișcarea.

Indicații și obiective ale tratamentului

Disfuncția somatică reprezintă o indicație pentru medicina manuală și este diagnosticată prin examinare prin palpare. Dacă medicina manuală este considerată o opțiune de tratament, se pune întrebarea (adesea o prioritate de prim rang): problema (problemele) pacientului prezintă o componentă musculo-scheletică semnificativă?

Disfuncția somatică poate exista alături de o „afecțiune ortopedică" (de exemplu, o osteoartrită sau o afecțiune discală).[63] Tratamentele de medicină manuală sunt utile în disfuncția somatică și ajută pacientul, dar procesul ortopedic patologic care stă la baza disfuncției rămâne. Disfuncția somatică are și alți factori cauzatori, ce produc confuzie. Pacientul ar putea avea un defect anatomic - un picior mai scurt -, ce va întreține disfuncția sacroiliacă și lombară. Anumite activități ar putea fi prea solicitante pentru sistemul musculo-scheletic. Într-un studiu controlat asupra durerii lombare, este imposibil de ținut sub control toți acești factori.

Examinarea și diagnosticul

Examinarea este un proces de achiziție de date. Datele subiective pot fi obținute prin realizarea anamnezei. Pacientului îi este solicitat să își exprime suferințele. Uneori, suferințele și grijile sunt ținute ascunse de către pacient. Practicianul trebuie să fie conștient de această posibilitate și să încerce să obțină o anamneză cât mai corectă. Durerea, disconfortul sau pierderea funcțională sunt suferințe des întâlnite.

Examinarea fizică trebuie să permită achiziționarea unei baze de date privind aspectele fizice suficiente pentru a putea sta la baza stabilirii diagnosticului și a tratamentului corespunzător. Pacienții aflați în secția de urgență sunt supuși unei examinări de rutină a capului, ochilor, urechilor, nasului și gâtului (COUNG), inimii, plămânilor și abdomenului. Examinarea musculo-scheletică trece dincolo de căutarea problemelor existente într-un sistem. Practicianul ar trebui să caute indicii ale stării de sănătate și ale funcționării pacientului. Există vreo componentă (sau componente) somatică (e) a (le) problemei (sau problemelor) pacientului? Examinarea de tip screening musculo-scheletic se adresează mersului, posturii și simetriei sau asimetriei. De obicei, această examinare se face cu pacientul stând în picioare. Poate fi făcută o examinare biomecanică standardizată pe parcursul a 12 pași,[69] sau examinarea poate fi nestandardizată, aplicând o abordare sistematică pentru evaluarea tuturor regiunilor corpului. Această examinare poate fi integrată într-o examinare fizică cuprinzătoare.

Medicii experimentați își pun adesea întrebări, și examinarea este individualizată pentru a permite găsirea răspunsurilor la aceste întrebări. Studenții urmează adesea un proces standardizat atunci când efectuează o examinare. Pentru eficiență, pacienții ar trebui examinați în mai multe poziții: stând în picioare, așezați, în decubit dorsal și în decubit ventral. Pentru a economisi timp și pentru a crește eficiența, ar trebui finalizate toate testele pentru o anumită poziție, și apoi așezat pacientul într-o altă poziție. Formula mnemonică pentru examinarea musculo-scheletică este SART: *S*, sensibilitate sau durere; *A*, asimetrie (cum se vede); *R*, restricție a mișcărilor (cum se mișcă); *T*, textură tisulară anormală (ce se simte la atingere). Diagnosticul disfuncțiilor somatice se bazează pe examinarea prin palpare, folosind SART.

Palparea anomaliilor de textură a țesuturilor

Anomaliile de textură a țesuturilor sunt o dovadă palpabilă a disfuncției fiziologice. Abordarea palpatorie se referă la compararea părții drepte cu cea stângă și a ceea ce se află deasupra cu ceea ce se află dedesubt. Atunci când se evaluează o singură zonă, fără a se face comparație cu zonele adiacente, este dificil să se ajungă la o concluzie care să aibă sens. Palparea se face pe straturi, adaptând sensibilitatea atingerii la profunzimea necesară.

Schimbarea acută a texturii țesutului poate fi descrisă și amintită dacă se evocă o inflamație acută și cele patru semne cardinale ale acesteia: e roșu, e umflat, doare (sau e sensibil) și e cald. În cazul modificărilor de textură ale țesutului în fază acută, transpirația este mai abundentă și pielea este, de obicei, umedă (tonus simpatic crescut). Anormalitatea cronică privind textura țesuturilor este asociată cu piele rece, subțire, uscată, atrofică. La palpare se observă că țesutul este ferm sau fibrotic. Testarea mobilității demonstrează pierderea capacității de mișcare.

Reflexele paraspinale viscero-somatice au trăsături palpatorii caracteristice și care îi permit clinicianului experimentat să concluzioneze că aceste schimbări se datorează unor tulburări viscerale. Intensitatea maximă a fenomenelor se observă la nivelul zonelor costo-transversale și la unghiul coastelor. Cele mai multe indicii se observă în piele și în țesutul subcutanat. Kimberly[103] a descris aceste indicii ca leziuni minime de pierdere a mobilității. Indiciile viscero-somatice cronice găsite au caracteristicile oricărei disfuncții somatice cronice. Din punct de vedere clinic, se prezintă ca o exacerbare acută a unei probleme cronice, cu umflarea superficială tipică schimbărilor acute și cu restricția de mișcare tipică disfuncției somatice cronice. În zona interscapulară, imposibilitatea de a mișca scapula în lateral pentru a permite palparea adecvată a unghiului coastelor va împiedica detectarea indiciilor musculo-scheletice.

Palparea pentru găsirea anormalităților de textură ale țesuturilor poate fi o metodă precisă și eficientă de a identifica zonele cu probleme din sistemul musculo-scheletic ce necesită examinare aprofundată.

Testarea capacității de mișcare

Există numeroase modalități de a testa mișcarea. Deoarece tratamentul prin manipulare are, ca obiectiv imediat, îmbunătățirea mișcării, abilitățile privind testarea acesteia și abilitățile de tratament se întrepătrund. Norman J. Larson, medic osteopat, spunea că abilitatea personală de a trata este direct proporțională cu abilitatea personală de a palpa (N.J. Larson, comunicare personală).

Tipuri de testare a capacității de mișcare sunt:

- Examinarea mișcării active.
- Palparea mișcării active cu degetele, care palpează pe zona fațetelor.
- Mișcarea coastelor, care se testează deseori prin palparea mișcării în timp ce pacientul inspiră și expiră.
- Mâna activă – mâna pasivă, care este tehnica de testare a mișcării în care una dintre mâini produce mișcarea și cealaltă mână realizează evaluarea mișcării (de exemplu, mișcarea capului și a gâtului în timp ce se palpează coloana toracică superioară)
- Testarea directă a mișcării pasive, în care mâinile medicului asigură forța și în același timp monitorizează răspunsul la această forță. Termenii pentru a descrie ce se simte pot fi *ușurare* și *legare* sau *libertate* și *rezistență* (Figura 19-2).

Tipul de testare a mișcării privind energia musculară se concentrează pe apofiza transversă situată cel mai posterior. Se plasează degetele ce palpează pe apofiza transversă, pe ambele părți ale segmentului de testat. I se solicită pacientului să execute flexia și extensia. De exemplu, se presupune că T3 este în extensie, rotată și flectată lateral dreapta. Atunci când T3 este flectată (aceasta este bariera), mușchiul de pe partea dreaptă se adună în sus, sub degetele care îl palpează, și apofiza transversă dreaptă iese mai mult în relief, posterior. Atunci când T3 este extinsă, relieful este mai puțin pronunțat, pe ambele părți. Conceptul demonstrat este acela că asimetria de poziție este mai pronunțată atunci când bariera este angajată.

Folosind același exemplu, al vertebrei T3 în extensie, rotită și flectată lateral dreapta, se realizează flexia T3 prin flectarea capului și a gâtului. Se încearcă să se execute rotația spre dreapta și spre stânga. Rotația spre stânga va fi puternic restricționată. Se extinde T3 și se rotește din nou. Rotația spre stânga va fi mult mai liberă. Aceasta confirmă faptul că flexia reprezintă bariera, iar disfuncția, extensia.

Evaluarea funcțională

Palparea țesuturilor situate de ambele părți ale disfuncției, realizată în vederea evaluării gradului de tensionare, se face cu articulația aproape de linia mediană, nu aproape de bariere. Tensionarea este evaluată în cele trei planuri cardinale, pentru cele trei translațiii și pentru respirație.[19,93] Poziția pentru tratament indirect implică tensiuni egale pe ambele părți.

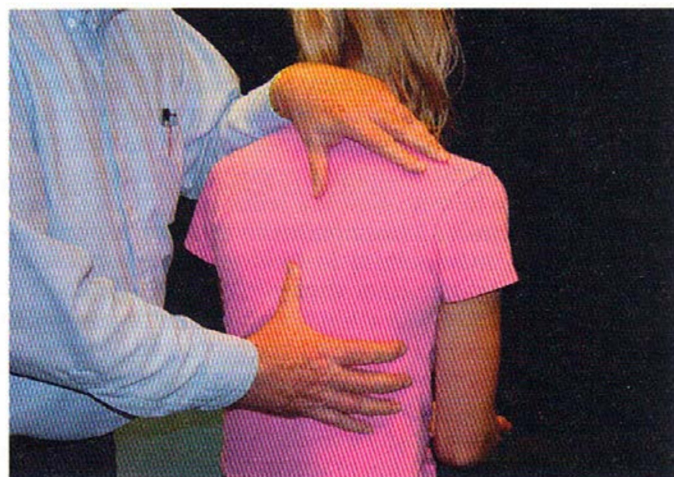


FIGURA 19-2 Testarea mișcării sau tratament articular al coloanei toracice. Pacienta este așezată, iar practicianul stă în picioare, în spatele pacientei. Brațul stâng al practicianului îmbrăcă centurile scapulare ale pacientei. Aceasta îi permite practicianului să aplice forțe de deasupra: rotație, flexie laterală, translație laterală și flexie-extensie. Cealaltă mână a practicianului este în contact cu partea dreaptă a coloanei toracice. Această poziție este utilă în evaluarea mișcărilor la pacienta așezată. Tratamentul articular, ce implică rotația spre stânga, poate fi realizat cu o combinație de forțe din partea ambelor brațe sau mâini ale practicianului.

Evaluarea fasciilor

Fascia prezintă o caracteristică aparte, prin formarea de straturi cu fibre multidirecționale ce îi asigură rezistența la tensionare, precum și prin formarea de straturi cu mișcare neliniară, care permit scurtarea și alungirea, conferind, astfel, flexibilitatea și pliabilitatea fasciilor. În schimb, țesuturile cicatriceale nu prezintă decât o mișcare foarte limitată sau deloc. Fascia este tridimensională și poate forma mâneci pentru a se compartimenta, poate funcționa precum cablurile sau poate forma diafragme. Atunci când sunt evaluate fascii, toate aceste aspecte trebuie luate în calcul.

Evaluarea fasciei începe cu așezarea mâinilor, pentru a percepe forța vectorială rezultantă din țesut.[45] Așezarea mâinilor diferă în funcție de zona ce trebuie evaluată și tratată. Evaluarea unui membru trebuie să înceapă cu așezarea mâinilor proximal și distal față de zonă. Un exemplu ar fi evaluarea antebrațului. Una dintre mâini ține mâna pacientului, iar cealaltă mână apucă antebrațul proximal, lângă cot.

În evaluarea unei regiuni tridimensionale, cum este cușca toracică, se va începe cu o mână pe toracele anterior și cu cealaltă pe toracele posterior. Mâinile vor fi puse astfel încât să aibă un unghi de 180 de grade între ele. Evaluarea unei zone de mari dimensiuni, cum este fascia toraco-lombară, poate să înceapă cu mâinile așezate în aceeași direcție, de fiecare parte a coloanei vertebrale, una lângă cealaltă.

Odată ce mâinile au fost așezate, fascia trebuie „antrenată" prin adăugarea de tensiune ariei respective, pentru a se apela la proprietățile visco-elastice ale fasciei. Proprietățile visco-elastice îi permit fasciei să se deformeze. Odată aplicată tensiunea, practicianul poate „citi" țesutul și, simultan, evalua și trata. Practicianul poate mișca fascia până la a o întinde, prin îmbinarea mai multor vectori de mișcare (rotații în sensul acelor de ceas și invers, mișcare antero-posterioară, mișcare cranio-caudală, pronație-supinație), ca într-o deblocare directă, sau poate urmări vectorul rezultant până la un punct de echilibru,

ca în deblocarea indirectă. Examinarea fasciei și a structurilor miofasciale poate include căutarea unor puncte „speciale" sau „declanșatoare". Acestea sunt puncte dureroase (sensibile) utilizate în tehnica de contraîntindere (counterstrain), punctele nevralgice (trigger) ale lui Simon și Travell și punctele de acupunctură.

Tipuri de tehnici

Prezentarea pe scurt a diferitelor tipuri de medicină manuală

După cum s-a menționat anterior, tehnicile de medicină manuală pot fi clasificate în mai multe feluri. Există tehnica țesuturilor moi, tehnica articulară și mobilizarea articulară specifică. Aceste tehnici se aplică direct sau indirect. Tehnica de tip combinat începe cu tehnica indirectă și, odată obținută deblocarea, practicianul poate trece la tehnica directă. Urmează descrieri detaliate ale celor mai des folosite tehnici.

Tehnici directe

Tehnica pentru țesuturile moi. Scopul acestei tehnici este acela de a relaxa mușchii și fasciile. Există nenumărate variante ale tehnicii pentru țesuturile moi. De obicei, acestea implică forța laterală necesară pentru a întinde mușchiul, întinderea longitudinală directă sau frământarea cu grijă. Sunt necesare mâini sensibile și experiență pentru a evalua răspunsul țesuturilor la tratament. Forțele trebuie aplicate lent și deblocarea se face tot lent. Țesuturilor nu trebuie să li se permită să revină brusc, pentru a nu provoca o contractură. Degetele nu trebuie să alunece pe piele. Se va evita aplicarea de forță în exces pe o unitate de suprafață; în schimb, forțele vor fi dispersate. Se va evita aplicarea unei presiuni direct pe o proeminență osoasă. Tehnica pentru țesutul moale poate fi principala modalitate de abordare. Poate fi utilizată pentru a pregăti zona pentru mobilizare specifică. Poate fi aplicată pentru a facilita mișcarea fluidelor. Poate reduce sau modifica durerea. Este ca în cazul masajului, dar finalitatea tratamentului este alta. Aici se pune accentul mai mult pe mișcarea țesuturilor decât pe relaxarea musculară.

Tratamentul articular. Această procedură mișcă o articulație înainte și înapoi în mod repetat, pentru a crește libertatea de mișcare și, prin aceasta, amplitudinile de mișcare. Tratamentul articular poate fi considerat o abordare de viteză mică și de amplitudine ridicată. Câteodată, tratamentul articular poate fi o formă de tratament pentru țesutul moale, în care singura posibilitate de a accesa mușchii situați în profunzime este aceea de a mișca originea și inserțiile acestora (a se vedea Figura 19-2). Tratamentul articular este foarte util pentru articulațiile rigide și pentru pacienții în vârstă. Poate fi singura formă de tratament ce se poate aplica în cazul anumitor pacienți. Există numeroase derivate ale acestei tehnici.

Mobilizarea cu impuls (împingere; viteză sporită; amplitudine scăzută). Tehnica împingerii este deseori considerată sinonimă cu manipularea. În Europa, tehnicile de împingere îi sunt rezervate medicului, în timp ce alte tehnici sunt numite *mobilizări*. Dată fiind răspândirea și a altor forme de tehnici, acestea sunt numite, uneori, *manipulări blânde*. Tehnicile de împingere se pot aplica în caz de restricții de mișcare la nivel articular. Tehnica împingerii este deseori cea mai rapidă formă ce se adresează restricțiilor de mișcare articulare. La aplicarea acestei tehnici se poate auzi un sunet ca un pocnet. Sunetul nu are niciun efect în ceea ce privește rezultatul tratamentului. Pentru a măsura eficacitatea tratamentului, este necesară o reevaluare.

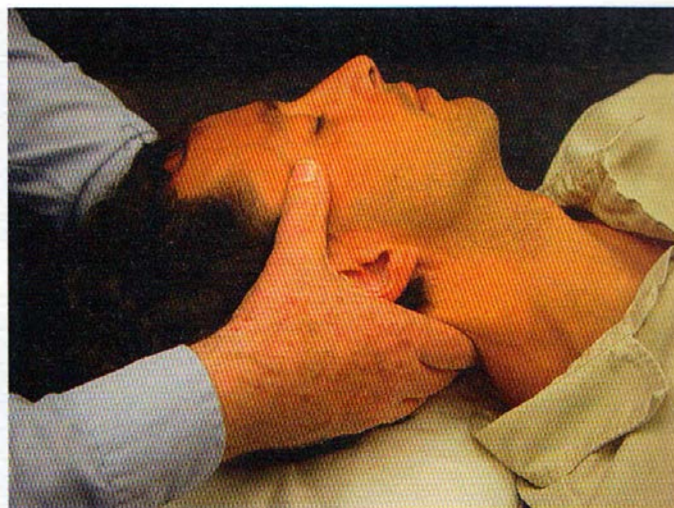


FIGURA 19-3 Tratament al coloanei cervicale, la nivelul C2-C7. În acest exemplu, diagnosticul este de flexie, rotație și flexie laterală dreapta la nivelul vertebrei C4. Masa laterală dreapta a C4 este atinsă de către index. O întrerupere a extensiei la nivelul C4-C5 menține forța localizată pe segment. Forța este direcționată către ochiul pacientului. Această forță tinde să rotească spre stânga, să flecteze lateral stânga, urmând principiile mișcărilor fiziologice ale coloanei cervicale. În plus, planul fațetar este orientat către ochi. Forța urmează planul fațetar, în loc să blocheze fațetele, ceea ce s-ar fi întâmplat dacă nu se realiza o flexie laterală corespunzătoare.

Înainte de aplicarea tehnicii de împingere este esențial să existe diagnosticul de restricție de mișcare. Acest diagnostic trebuie să se refere la cele trei planuri de mișcare: flexie-extensie, rotație și încovoiere laterală. Primul principiu al tehnicii de împingere este angajarea barierei. Cu un diagnostic precis, se poate angaja bariera în mod corespunzător. Bariera trebuie să se simtă precum ceva compact, nu precum ceva de cauciuc. Împingerea nu trebuie aplicată dacă bariera nu se simte precum ceva compact. În loc să se adreseze restricției de mișcare a articulației, forța este disipată de către mușchi și fascie. Împingerea trebuie să aibă o amplitudine scăzută, aceasta însemnând o distanță foarte scurtă. Împingerea trebuie să aibă o viteză mare (Figurile de la 19-3 la 19-5). Nu se aplică niciodată cu viteză mare și amplitudine înaltă.

Țesuturile trebuie să fie pregătite pentru tehnica împingerii. Tratarea țesuturilor moi este deseori un precursor al tehnicii împingerii. Dacă țesuturile nu sunt pregătite corespunzător, angajarea barierei este mai dificilă și este necesară mai multă forță. Disiparea forței în exces poate provoca probleme iatrogene. Pacientul trebuie să fie relaxat. Nu există înlocuitor pentru mâinile îndemânatice ce îi permit pacientului să se relaxeze. Deseori, împingerea se realizează pe expirul pacientului, pentru că țesuturile sunt mult mai relaxate în acel moment. Forța activatoare finală este forța operatorului.

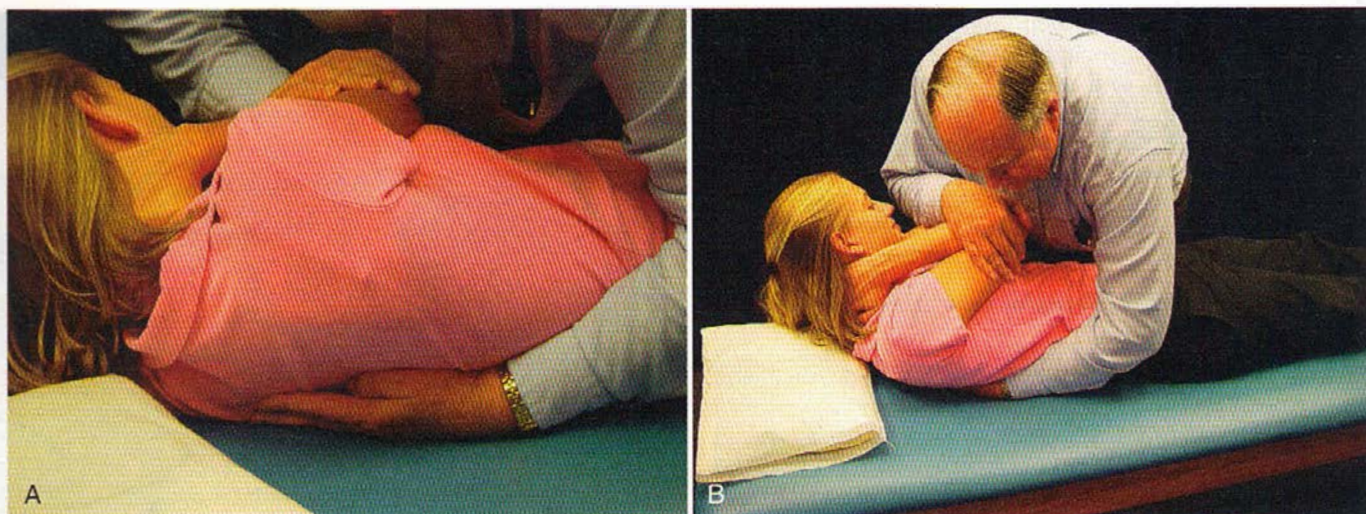


FIGURA 19-4 Tratament al unei disfuncții somatice toracice, cu pacienta în decubit dorsal. Există mai multe variante ale acestei tehnici, denumită, uneori, „krunch-ul lui Kirksville". Se utilizează pentru disfuncțiile toracice de tip 1 și 2, ca și pentru coaste. Tehnica prezentată implică flexia, rotirea și flexia spre stânga a vertebrei T7. Practicianul stă în stânga pacientei aflate în decubit dorsal. Brațele pacientei sunt încrucișate pe piept sau, ca în această demonstrație, mâinile pacientei sunt așezate pe ceafă, cu degetele împreunate și coatele apropiate. Mâna de sprijin a practicianului este plasată pe dreapta T8 (cu un segment mai jos, pe partea opusă) (**A**). Torsul pacientei este rotit spre spate, iar forța corectivă este aplicată prin intermediul brațelor pacientei. (**B**) Observație: mulți practicieni aplică sprijinul direct pe apofiza transversă posterioară sau pe coasta posterioară. Dacă disfuncția toracică este extinsă, trebuie avut grijă să se mențină o poziție de flexie la locul disfuncției somatice. Mâna de sprijin are tendința de a produce extensie.

Energia musculară: tipuri izometrice directe. Tehnica energiei musculare[65,123] a fost introdusă în practică de către Fred Mitchell, Sr.[121] Tehnica energiei musculare implică mișcarea voluntară a pacientului exact conform instrucțiunilor date de către practician. Această acțiune direcționată a pacientului se face dintr-o poziție controlată în mod precis, împotriva unei rezistențe definite și opuse de către practician. Clasificarea inițială a tehnicilor energiei musculare se baza pe valorile diferite ale forței operatorului, comparativ cu cea a pacientului: forța operatorului poate fi mai mare (izotonică), egală (izometrică) sau mai mică (izolitică). Majoritatea tehnicilor energiei musculare aplicate de către medici sunt tehnici izometrice directe. Această tehnică a fost utilizată de către terapeuți în mod extensiv și este cunoscută sub denumirea de tehnica de tip contractează-relaxează.

Tehnica energiei musculare necesită un diagnostic precis. Primul pas este acela de a deplasa componenta disfuncțională în bariera restrictivă. Fred Mitchell, Jr,[122] subliniază faptul că practicianul deplasează componenta disfuncțională chiar până la marginea neregulată a barierei. Practicianul menține această poziție și îi cere pacientului să contracte împotriva forței care îl ține. Pacientul controlează cantitatea de forță și, astfel, e puțin probabil să apară leziuni. În plus, maniera în care practicianul menține poziția pacientului sugerează cantitatea de forță de aplicat. O mână grea și o apucare ca în menghine vor sugera mai multă forță decât o atingere ușoară. Contracția musculară este menținută timp de 3-5 secunde. Apoi urmează o perioadă de relaxare, uneori numită *relaxare postizometrică*. Practicianul creează apoi o nouă barieră, și procesul se repetă de mai multe ori. Atunci când nu se mai obține o creștere a amplitudinii de mișcare, e momentul ca tehnica să fie oprită. De obicei, tehnica se repetă de trei ori, fiind urmată apoi de o reevaluare.

Majoritatea tehnicilor de energie musculară izometrice directe implică, din partea pacientului, contractarea activă a mușchiului scurtat (denumit, uneori, mușchiul „bolnav"). Greșelile cel mai des întâlnite la cei care utilizează tehnica energiei musculare sunt: angajarea nereușită a barierei, aplicarea unei forțe prea mari, neasigurarea timpului necesar relaxării de după izometrie. Deși angajarea barierei implică trei planuri de mișcare, contracția pacientului poate avea loc într-unul, două sau în toate trei planurile. Deseori, contracția pacientului va fi o flexie sau o extensie. În tehnica energiei musculare, forța activatoare finală este contracția musculară a pacientului.

Deblocarea miofascială directă. Scopul tehnicii miofasciale este de a identifica restricțiile din țesut și de a îndepărta aceste restricții. Aceasta necesită brațe și mâini sensibile. Tehnica miofascială directă implică încărcarea țesutului miofascial (întindere), menținerea în poziție a țesutului și așteptarea deblocării. Deblocarea o fac forțele inerente. Atunci când colagenul este întins, proprietățile visco-elastice ale colagenului îi permit țesutului să se întindă încet. Termenul *„târâre"* este aplicat acestui fenomen. Atunci când are loc eliberarea, apare o alungire suplimentară a țesuturilor, fără creșterea forței aplicate. Acest fenomen durează câteva secunde. Această eliberare poate fi asemuită cu topirea unui cub de gheață. Deblocarea este percepută de către practicianul care tratează pacientul. Reevaluarea pacientului relevă o reducere a restricției tratate, cu sporirea libertății de mișcare și a amplitudinii mișcărilor.

Tehnici indirecte

Tensionare-detensionare. Detensionarea este un tip de tratament manipulativ, ce utilizează deblocarea spontană prin poziționare, și care se folosește de punctele dureroase pentru a monitoriza atingerea poziției potrivite. Lawrence Jones, medic osteopat,[94] este cel care a creat această metodă de tratament. Detensionarea este o tehnică indirectă. Obiectivul este acela de a reduce disfuncția dureroasă prin reducerea activității modificate a aferenței proprioceptive.

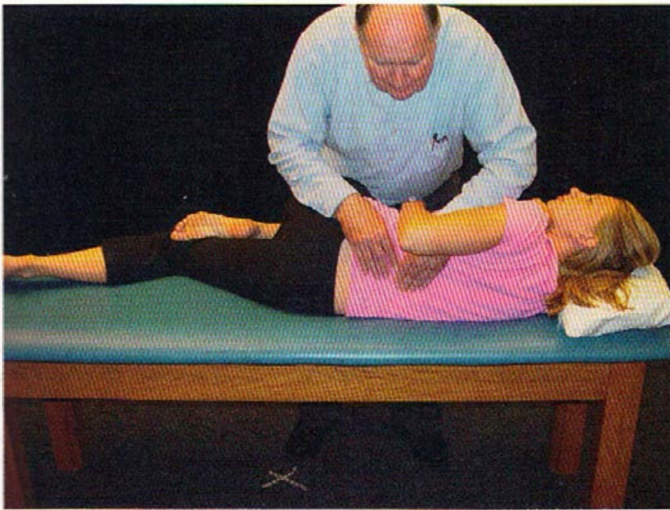


FIGURA 19-5 Tratarea disfuncției somatice lombare, cu pacienta în decubit lateral. În literatură sunt descrise mai multe tehnici lombare laterale. Tehnica din demonstrația de față urmează principiile mișcării fiziologice a coloanei. Disfuncția este flectată, rotită și flectată lateral dreapta la nivelul L2. Apofiza transversă laterală este așezată în jos (cu partea dreaptă în jos). Torsul pacientei este perpendicular pe masa de tratament. Șoldurile și genunchii pacientei sunt flectați, cu membrul inferior plasat deasupra flectat mai mult decât celălalt. Extensia de la L2 este astfel obținută. Flexia laterală este menținută prin întinderea părții drepte. Rotația de dedesubt este obținută prin abordarea crestei iliace a pacientei, rotirea spre operator și aplicarea flexiei laterale prin împingerea spre extremitatea cefalică. Rotația de deasupra se obține prin împingerea umărului spre posterior. O localizare și mai precisă se obține dacă pacientei i se cere să privească spre tavan. Forța corectivă finală aplicată asupra crestei iliace accentuează flexia laterală spre extremitatea cefalică a pacientei; rotația se produce automat.

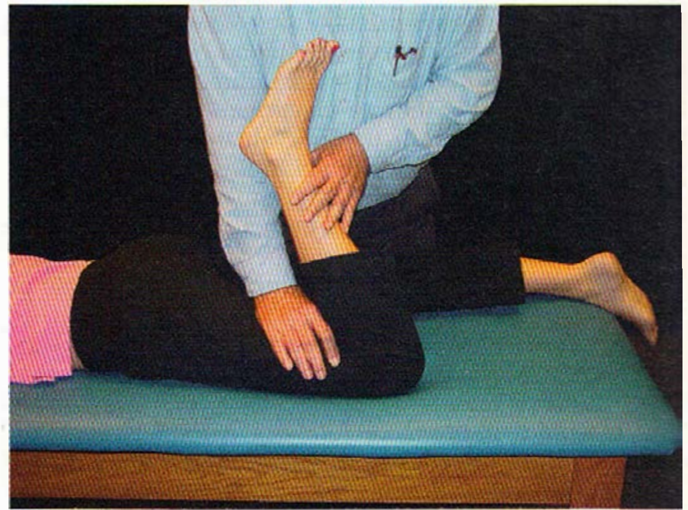


FIGURA 19-6 Tehnica de contratensionare pentru deblocarea ischiogambierilor. Tehnica urmează principiile contratensionării fără căutarea de puncte dureroase. Pacientul este în decubit ventral, degetele de monitorizare sunt în contact cu tendoanele ischiogambierilor, aproape de genunchi. Genunchiul este flectat până când dreptul femural este încărcat, împiedicând creșterea flexiei genunchiului. Ischiogambierii nu sunt sub sarcină, dreptul femural este sub sarcină. Se menține și se așteaptă deblocarea, observată la punctele de contact cu tendoanele ischiogambierilor.

În Figura 19-1, mușchiul scurtat rămâne scurtat datorită activității proprioceptive inadecvate. Punctele dureroase sunt localizate în corpul muscular, în tendon (de obicei la sau lângă punctul în care tendonul se atașează la os) sau în dermatomul mușchiului scurtat. Poziția de tratament scurtează mușchiul și mai mult, prin aplicarea unei contratensiuni asupra mușchiului inițial tensionat, pe partea cealaltă. Mecanismul neurofiziologic se bazează pe faptul că scurtarea mușchiului face ca mușchiul „să tacă" și că întrerupe reflexul de tensionare nepotrivit.

Punctele dureroase sunt legate de anumite disfuncții. Practicianul trebuie să știe unde să caute aceste puncte.[95] De exemplu, dacă pacientul prezintă o disfuncție la nivelul L3, care este flectată, rotită și în flexie laterală stânga, apare un punct dureros lombar anterior, localizat pe peretele abdominal, în apropierea spinei iliace inferioare anterioare. Aplicarea contratensionării necesită o evaluare structurală și o localizare a punctelor dureroase. Punctele dureroase sunt zone de țesut care sunt sensibile la palpare. Sunt uneori descrise drept zone de tensiune „ca bobul de mazăre". Sunt definite prin modificări ale țesutului și hipersensibilitate dureroasă.

Tratamentul implică identificarea punctelor dureroase, menținerea unui deget pe punctul respectiv și așezarea pacientului într-o poziție în care durerea din punctul respectiv să fie redusă semnificativ sau chiar eliminată. Această poziție se află pe o direcție de atenuare a durerii. De asemenea, această poziție este poziția în care s-a produs leziunea. Contratensionarea nu este o formă de presopunctură. Degetul ce monitorizează continuă să palpeze și să evalueze punctul, dar nu se aplică presiune asupra acestuia. Poziția de tratament este menținută timp de 90 de secunde, cu 120 de secunde pentru coaste. Este esențial ca pacientul să fie readus lent de la poziția de tratament la cea de start. Pacientul ar trebui să rămână pasiv pe toată durata procesului. După revenire, punctul dureros este reevaluat. Dacă degetul palpator al medicului stă așezat pe punctul dureros, și durerea lipsește în acest moment, atât practicianul, cât și pacientul știu că s-a produs o schimbare (Figura 19-6).

Contratensionarea este o tehnică foarte blândă, cu risc de accidentare foarte redus. Cu toate acestea, pacienții pot avea dureri severe după tratamentul prin contratensionare. Este bine să i se explice pacientului că poate experimenta dureri după tratament. Uneori, sunt folosite analgezice pentru a trata durerea. Pacienții sunt sfătuiți deseori să bea multă apă, pentru a-și menține starea de hidratare corespunzătoare. Contratensionarea poate fi aplicată pentru a trata durerea remanentă după alte tratamente manuale, aplicate, la rândul lor, pentru a soluționa restricțiile de mișcare.

Echilibrarea indirectă. Se folosesc multe denumiri pentru a descrie această tehnică. Acestea includ tehnica funcțională și tensiunea ligamentară echilibrată. Punctul comun al acestor tehnici este faptul că sunt tehnici indirecte și că disfuncția este poziționată într-o direcție de eliberare a mișcării, departe de bariera restrictivă. Poziționarea implică obținerea unui echilibru al tensiunilor pe toate părțile aferente disfuncției. Tehnica funcțională a lui Johnston[93] presupune echilibrarea tensiunii în toate cele trei planuri de translație (anterior-posterior, dintr-o parte în alta, sus-jos) și a respirației. Cu cât echilibrul obținut este mai aproape de perfecțiune, cu atât mai repede se obține deblocarea. Deblocarea se obține prin forțele inerente.

Tehnicile de echilibrare indirectă sunt dificile pentru unii practicieni și mult mai ușoare pentru alții. La tehnica

de contratensiune, un punct dureros facilitează găsirea poziției celei mai potrivite pentru tratament. Găsirea poziției potrivite pentru alte tehnici indirecte de tratament poate fi o provocare. Tehnica funcțională implică palparea continuă pe ambele părți, pentru evaluarea tensiunii. Poziția potrivită pentru unele tehnici indirecte este percepută ca atare de către practician. Mecanismul implicat în această percepție nu este explicat. Dar, atunci când are loc deblocarea, fenomenul este foarte clar pentru medicul curant, deoarece apare o scădere a nivelului tensiunii generale în toată aria din jurul disfuncției.

Unele forme ale tehnicii indirecte utilizează metode variate pentru a facilita deblocarea. Deblocarea de poziție facilitată, creată de către DiGiovanna, Schiowitz și Downing,[42] este o tehnică indirectă ce folosește o forță facilitatoare (compresie, distragere sau torsiune) pentru a grăbi deblocarea. DiGiovanna a fost întrebată, odată, care este diferența dintre contratensiune și deblocarea de poziție facilitată. Ea s-a gândit o clipă și a răspuns: „cam 85 de secunde!"

Este deseori utilizată o tehnică combinată sau o abordare combinată, pe lângă o tehnică indirectă. La deblocare, bariera originală se înmoaie și disfuncția se mută la nivelul barierei restrictive. Tehnică combinată înseamnă că se începe cu o tehnică indirectă și se termină cu o tehnică directă.



FIGURA 19-7 Priza de boltă. Priza de boltă este folosită pentru diagnosticarea și tratamentul capului. Indexul intră în contact cu aripa mare a sfenoidului, degetul mijlociu este așezat în fața urechii, inelarul pe osul temporal și degetul al cincilea atinge occipitalul. Dacă mâinile medicului sunt suficient de mari, policele se pot suprapune, dar nu vor fi așezate pe cap. Presiunea exercitată cu policele ar împiedica mișcarea capului.

Deblocarea miofascială indirectă. În acest caz, atenția se concentrează asupra mușchilor și fasciei, nu asupra unei articulații anume. Țesutul este deplasat pe o direcție ce permite o mișcare mai liberă, până la un punct de echilibru, apoi se menține poziția și se așteaptă deblocarea. Principiul este denumit, câteodată, „scoate de sub sarcină și urmărește". Deblocarea se realizează prin forțele inerente.

Metoda cranio-sacrală. Metoda cranio-sacrală este aplicată părții superioare a cutiei craniene și osului sacru. Majoritatea variantelor de abordare sunt indirecte. De exemplu, dacă pacientul are o torsiune spre dreapta cu partea dreaptă a sfenoidului și partea stângă a occipitalului ridicate, atunci mecanismul cranian trebuie să fie implicat într-o mișcare de torsiune spre dreapta, care este o mișcare mai liberă. Se menține și se așteaptă deblocarea. Unele tehnici craniene sunt directe – de exemplu, degajarea locului de sutură (Figura 19-7).

Prezentarea pe scurt a principiilor tehnicilor indirecte

Tensionare-contratensionare. Se identifică un punct dureros la contratensiune. Aceste puncte sunt localizate în corpul muscular, în tendon sau în dermatomul mușchiului scurtat ce menține restricția. Se deplasează partea (părțile) corpului într-o direcție pe care mișcarea este mai liberă (coincide cu direcția leziunii originale), până când durerea din punctul sensibil respectiv dispare sau se reduce la minimum. Se menține timp de 90 de secunde. Se revine încet la poziția inițială. Se verifică din nou. (Observație: primul articol al lui Jones se intitula „Deblocarea spontană prin poziționare.")

Echilibrarea indirectă. Se deplasează partea (părțile) corpului la distanță de bariera restrictivă și pe o direcție ce permite mișcarea mai liberă. Poziția adecvată se obține atunci când tensiunea este egală pe toate părțile adiacente disfuncției. Se menține și se așteaptă deblocarea. Deblocarea este descrisă ca apărând ca rezultat al forțelor intrinseci.

Tehnică combinată. Se începe cu o tehnică indirectă și, odată obținută deblocarea, se deplasează încet partea (părțile) corpului spre bariera inițială. Abordarea combinată poate fi aplicată celor mai multe forme de tehnică indirectă.

Utilizarea pe bază de dovezi a terapiilor manuale

Eficacitatea, ca și riscurile medicinei manuale, continuă să genereze controverse. Nu există studii randomizate controlate pentru a determina care este beneficiul pe termen lung. Studiile disponibile au limitări datorate eterogenității pacienților, duratei durerii, varietății de tehnici de medicină manuală aplicate, dificultății punerii „în orb" a pacienților și lipsei de unități de măsură a rezultatelor care să fie general acceptate sau validate.* Sintezele recente realizate pe baza studiilor de medicină manuală† indică eficacitatea în anumite subpopulații, în special la persoanele cu durere lombară cu durata de 2-4 săptămâni.[72,116] Aceste rapoarte au contribuit la susținerea utilizării acestor tehnici în *Ghidul afecțiunilor lombare acute*, editat de către Agenția pentru Politici și Cercetare privind Îngrijirile Medicale (Agency for Health Care Policy and Research).[10] Nu există, în acest moment, instrucțiuni privind protocolul terapeutic pentru coloana vertebrală cervicală și toracică. Dar există studii care susțin aplicarea manipulărilor pe aceste zone.[6,25,70,88] Un studiu recent realizat de către Mills et al.[120] susține eficacitatea manipulărilor în tratamentul otitei medii acute.

*Referințele sunt 15, 55, 70, 82, 118, 153, 159, 170, 171.
†Referințele sunt 1, 2, 4, 8, 14, 88, 105, 113, 145.

Contraindicații și efecte secundare

Probabil că cea mai severă complicație a manipulării cervicale este accidentul vascular asociat cu disecția de arteră vertebro-bazilară.[47] Începând din 1925, în literatură sunt descrise aproximativ 275 de cazuri de efecte adverse ale manipulării coloanei cervicale.[4,75,162] S-a sugerat că acestea ar putea fi, de fapt, mai numeroase.[74] Numărul de manipulări vertebrale cervicale anuale din SUA și Canada este cuprins între minimum 33 de milioane și maximum 193 de milioane.[88] Riscul estimat pentru ca un eveniment advers să se producă după o manipulare a coloanei cervicale este de 1 la 3,85 milioane de manipulări.[108] Riscul de apariție a unui accident vertebro-bazilar spontan este de aproape două ori mai ridicat ca riscul de accident vascular vertebro-bazilar postmanipulare cervicală.[88]

Într-o încercare de a identifica pacienții care ar putea fi supuși riscului de leziune de arteră vertebrală din cauza unei manipulări vertebrale cervicale, au fost create câteva teste îndrăznețe. Testul DeKline era cel mai popular. Acest test, ca și altele, a fost găsit ca nefiind demn de încredere.[34] Complicațiile postmanipulare cervicală apar, cel mai adesea, la pacienți care au beneficiat anterior de manipulare cervicală fără nicio problemă și care nu prezentau niciun factor de risc evident de disecție de arteră vertebro-bazilară.[88] Factorii de risc cel mai des întâlniți pentru disecția de arteră vertebro-bazilară sunt migrenele, hipertensiunea, utilizarea contraceptivelor orale și fumatul.[74] Majoritatea disecțiilor de arteră vertebro-bazilară apar fără o manipulare cervicală, fie spontan, fie în urma unui traumatism banal sau în timpul mișcărilor obișnuite ale gâtului, precum ieșirea cu mașina de pe o alee, în marșarier, zugrăvirea tavanului, jucatul tenisului, strănutatul sau în timpul practicării unor exerciții de yoga.[75]

Din nefericire, accidente se întâmplă. Ce se poate face pentru a minimiza numărul de accidente postmanipularea cervicală? H.D. Wolff, președintele Societății Germane de Medicină Manuală (German Manual Medicine Society), a realizat un studiu asupra a 40 de accidente pentru guvernul german.[3] Manipulările erau aplicate de către medici de medicină manuală, chiropracticieni și terapeuți. Două probleme erau comune cazurilor studiate. Cel puțin una dintre ele apărea în fiecare dintre aceste cazuri. În primul rând, nu s-a procedat la punerea diagnosticului de blocaj (restricție de mișcare). În al doilea rând, bariera nu a fost angajată înainte de împingere. În schimb, fusese aplicată o împingere cu amplitudine înaltă, viteză mare și forță crescută (sucind gâtul). Acest studiu stabilește două reguli: niciodată nu se face manipulare fără un diagnostic inițial și, dacă se aplică o tehnică directă, bariera trebuie angajată cu grijă, înainte de o împingere de amplitudine joasă și viteză mare. Autorul propune încă două reguli:

1. Tratarea zonei toracice costale superioare înainte de a trata zona cervicală.
2. Utilizarea unei tehnici indirecte, dacă se dețin abilitățile necesare.

Majoritatea complicațiilor sunt asociate cu tehnici de împingere cu viteză mare. Caseta 19-1 cuprinde o listă de afecțiuni patologice ce reprezintă contraindicații pentru tehnica de împingere. Contraindicațiile pot apărea din diferite cauze. Greșelile practicianului cuprind erori de diagnosticare, lipsa de abilități manuale sau neefectuarea unei consultații necesare. Există patologii care contraindică tehnicile de împingere. Există și alte probleme ale pacientului, de natură psihologică sau comportamentală, care reprezintă, de asemenea, contraindicații. La manipulare pot apărea efecte secundare care nu reprezintă întotdeauna complicații. Pacienții experimentează, uneori, un fenomen de recul, cu o creștere temporară a intensității simptomelor, de obicei la câteva ore de la tratament. Aceste simptome cedează spontan și starea pacientului este mult îmbunătățită, de obicei, după cedarea simptomelor de recul. Tehnica de contratensiune este o tehnică blândă, netraumatizantă. Durerea posttratament poate apărea la mai multe ore după intervenție. Pacienții trebuie informați că este posibil să experimenteze această durere posttratament și că aceasta va ceda.

CASETA 19-1

Contraindicațiile tehnicilor de manipulare executate cu viteză mare

- Fracturi instabile
- Osteoporoză severă
- Mielom multiplu
- Osteomielită
- Tumori osoase primare
- Boala Paget
- Orice deficit neurologic progresiv
- Tumori ale coloanei vertebrale
- Compresia cozii de cal
- Hernie de disc intervertebral cervical central
- Articulații hipermobile
- Artrită reumatoidă
- Faza inflamatorie a spondilitei anchilopoetice
- Artrita psoriazică
- Sindromul Reiter
- Terapia cu anticoagulante
- Afecțiuni hemoragice congenitale
- Afecțiuni hemoragice dobândite
- Examinare fizică și vertebrală inadecvate
- Îndemânare slabă privind manipulările

Din Haldeman, S.: Spinal manipulative therapy in the management of low back pain (Terapia de manipulare vertebrală în managementul durerilor lombare), in *Low back pain (Durerea lombară)*, sub redacția Finneson, Philadelphia, 1980, J.B. Lippincott, cu permisiunea J.B. Lippincott Lippincott.

Practicianul trebuie să ia în calcul riscurile și beneficiile ori de câte ori este vorba despre o manipulare. O listă cuprinzătoare de contraindicații nu înlocuiește evaluarea de către medic. Experiența în tratarea prin manipulare a pacienților este de ajutor pentru un astfel de raționament. Există, de asemenea, posibilitatea supradozării tratamentului manipulativ. Doza trebuie limitată conform capacității pacientului de a răspunde la tratament.

Tracțiunile

Definiție

Tracțiunea este o tehnică utilizată pentru întinderea țesuturilor moi și pentru separarea suprafețelor articulare sau a fragmentelor osoase prin aplicarea unei forțe de tragere.[81] Forța aplicată trebuie să fie suficient de mare, durata de aplicare a acesteia suficient de lungă și direcția de aplicare a forței să fie cea corespunzătoare și să opună rezistență adecvată mișcării corpului, cu o forță egală și de sens contrar.

Perspectiva istorică

Tracțiunile datează din vremea lui Hipocrat, care recomanda utilizarea acestora pentru scolioză, cifoză și fracturi ale femurului.[81,84] De-a lungul istoriei, au fost utilizate cel mai des pentru a remedia fracturi și dislocări. Timp de mai multe secole, după Hipocrat, au fost metoda preferată de tratare a fracturilor de femur. În ultimii 150 de ani, metodele de tracțiune utilizate pentru tratarea fracturilor au fost modificate continuu.[79]

Utilizarea tracțiunilor pentru tratarea afecțiunilor coloanei a devenit din ce în ce mai răspândită, fiind popularizată de către Cyriax.[37,38] El a propus tracțiunea ca mijloc de tratament pentru afecțiunile discale lombare. A pornit de la ipoteza că ar fi necesară o tracțiune constantă de cel puțin 20 de minute, pentru a produce întinderea și decompresia structurilor coloanei vertebrale. Judovich[97-99] afirma că forțe mai puternice erau slab tolerate cu o tracțiune constantă și că forțele mai puternice, necesare pentru anularea rezistenței suprafeței, erau cel mai bine utilizate cu o tracțiune intermitentă. El a descoperit că, pentru a produce efecte la nivelul coloanei cervicale, sunt necesare 9,71 - 11,33 kg de forță. În anii '60, Colachis și Strohm[29-32] au studiat biomecanica tracțiunilor și au încercat să definească unghiul optim de tracțiune pentru coloana cervicală, ca și durata optimă atât pentru tracțiunea lombară, cât și pentru cea cervicală. Au concluzionat că decompresia optimă se produce cu flexie intermitentă la 24 de grade, timp de 25 de minute. Studiile care au urmat au produs rezultate variate privitoare la unghiul de tracțiune, durata și forța optime.[9,36,84]

Tracțiunile continuă să fie folosite în tratamentul afecțiunilor lombare și cervicale dureroase. Progresele recente includ tehnici de inversiune,[61] sisteme motorizate,[140,144,150,168] și mese de stabilizare.[62,140,150,156]

Tipuri de tracțiuni

Tracțiunile pot fi aplicate prin diferite metode manuale, mecanizate,[81] motorizate sau hidraulice,[140,144,150,168] sau ajutate de gravitație, prin inversie.[61] Indiferent de metodă, rezistența suprafeței trebuie să fie depășită. Aceasta este egală cu aproximativ jumătate din greutatea segmentului corporal respectiv.[97,98] Forța poate fi continuă, susținută sau intermitentă. Tracțiunea *continuă* folosește o forță scăzută, aplicată o perioadă lungă de timp, de ordinul a 30-40 de ore.[81] De obicei, tracțiunea continuă nu este bine tolerată și nu este utilizată în mod frecvent. Tracțiunea *susținută* utilizează o forță mai mare, dar pe o perioadă mai scurtă de timp (de obicei, 30-60 de minute).[81] Tracțiunea susținută este și ea greu de tolerat, dar este aplicată, de obicei, pentru coloana lombară, cu tracțiune fracționată sau cu ajutorul unei mese de autotracțiune. Tracțiunea *intermitentă* utilizează forțe mai mari, aplicate pe perioade mai scurte de timp.[81] Forța de tracțiune poate fi crescută sau scăzută pe durata fiecărui ciclu de tratament, și durata tragerii poate fi reglată. Ciclul se repetă, de obicei, pentru 15-25 de minute, cu faza de tracțiune variind de la 5 la 60 de secunde, și faza de repaus variind de la 5 la 15 secunde.[30,31] Magnitudinea, durata și direcția de tragere pot fi variate.

Tracțiunea cervicală se realizează, de obicei, manual, mecanic sau motorizat, cu un ham în praștie pentru cap sau bărbie sau cu un dispozitiv pentru decompresie posterioară

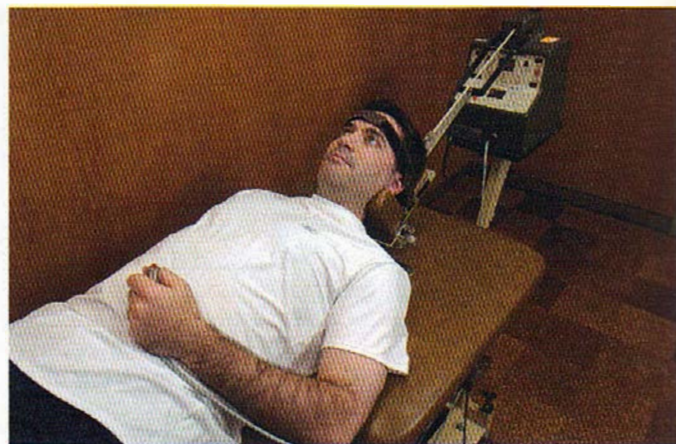


FIGURA 19-8 Tracțiune cervicală mecanică. Tracțiunea cervicală poate fi realizată folosind un dispozitiv mecanic. Pacientul este așezat în poziție de decubit dorsal, confortabilă, cu gâtul ușor flectat.

din decubit dorsal.[81] Unghiul optim de tracțiune variază între 20 și 30 de grade de flexie,[29,36] fiind necesare 11,33 kg de forță pentru a putea anula lordoza cervicală normală și a obține începutul decompresiei segmentelor vertebrale.[97] Tracțiunea cervicală mecanică poate fi aplicată în decubit dorsal, ceea ce reduce greutatea capului, dar crește rezistența dată de fricțiune. Această poziție permite, de asemenea, un control mai bun al pacientului asupra capului și, de obicei, este mai confortabilă (Figura 19-8).[168] Tracțiunea din poziția șezând permite o poziționare mai precisă pentru obținerea unghiului de tracțiune corect, dar, de obicei, este mai puțin confortabilă și nu asigură prea mult control asupra capului. Tracțiunile cervicale se pot aplica la domiciliu, cu un aparat tradițional fixat pe ușă (Figura 19-9) sau cu un aparat pentru decompresie posterioară din decubit dorsal (Figura 19-10). Decompresia posterioară din decubit dorsal devine din ce în ce mai populară.

Tracțiunea lombară necesită o forță semnificativ superioară celei pentru tracțiunea cervicală, pentru a crea decompresia segmentelor vertebrale. Sistemele de tracțiune obișnuite includ o centură de torace sau de piept și o centură de pelvis (Figura 19-11), inversie, o masă pentru tracțiunea fracționată sau o masă de autotracțiune.[150] Mesele pentru tracțiune fracționată au o jumătate mobilă și una staționară. Jumătatea inferioară a corpului este poziționată pe jumătatea mobilă, care este separată de jumătatea staționară. Forța necesară pentru a depăși rezistența este redusă, iar forța necesară pentru decompresie este semnificativ mai mică.[81,84,98,140,150] Masa de autotracțiune are două segmente, ambele mobile, și este controlată de către pacient. Pacientul se așază în poziția care permite cel mai scăzut nivel al durerii și realizează tracțiunea activă trăgând de o bară situată deasupra capului. Pacientul își folosește apoi picioarele pentru a activa o bară, ceea ce alternează forțele de compresie și de decompresie.[156] Nu s-au făcut studii asupra tracțiunii lombare pentru stabilirea celor mai eficace unghiuri de tracțiune, magnitudini ale forței de tracțiune sau durate ale tracțiunii.

Decompresia axială vertebrală (vertebral axial decompression, VAX-D) este recomandată, recent, pentru durerea lombară cu sau fără durere a membrelor inferioare. Această metodă de tracțiune utilizează o masă de tracțiune

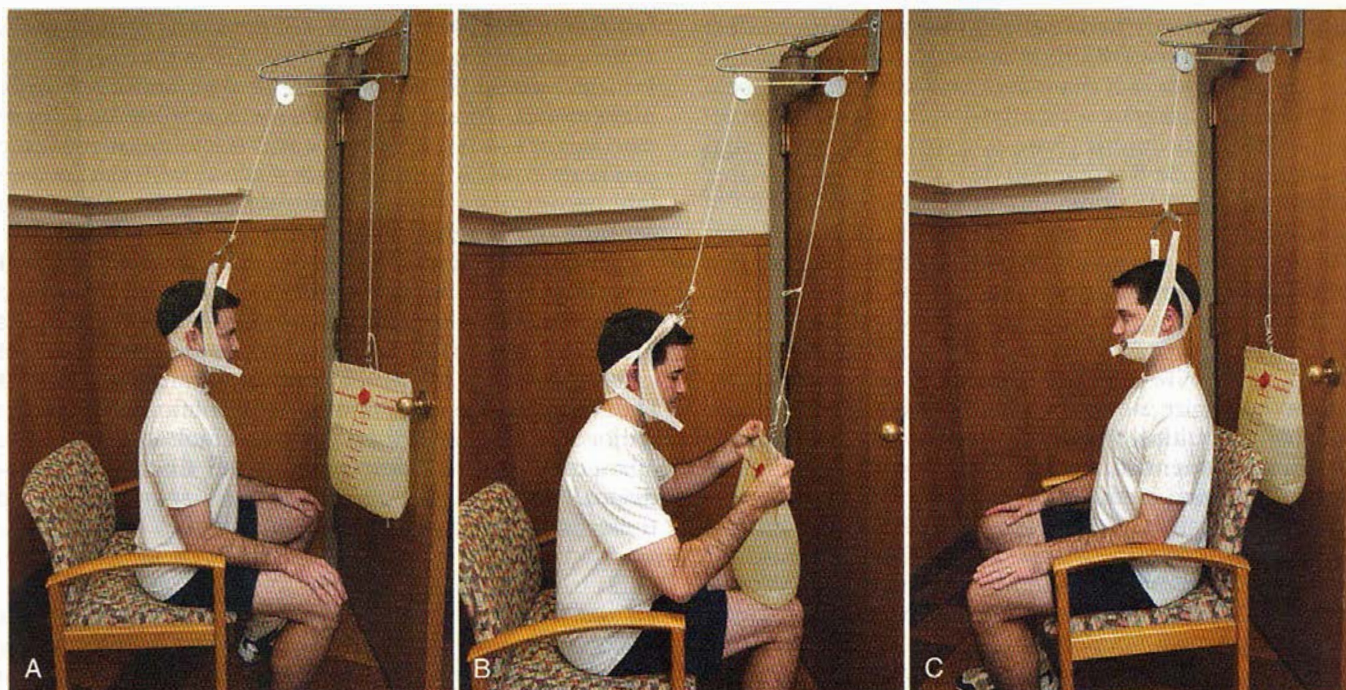


FIGURA 19-9 Tracțiuni cervicale la domiciliu. **A**, Tracțiune cervicală realizată utilizând un sistem cu scripeți, montat pe ușă. Acest tip de tracțiune se face cu pacientul cu fața spre ușă, pentru a-i permite coloanei cervicale să fie în ușoară flexie. Trebuie evitată mișcarea ușii în timpul tratamentului. **B**, Tracțiunea intermitentă poate fi realizată așezând greutatea (o pungă cu apă) în poala pacientului, producând astfel o întrerupere a tensiunii în coardă. Postura zonei cervicale este menținută pe toata durata tracțiunii. C, Pacientul este poziționat incorect, cu spatele la ușă. Aceasta poate duce la extensie și la o posibilă agravare a afecțiunii coloanei cervicale.

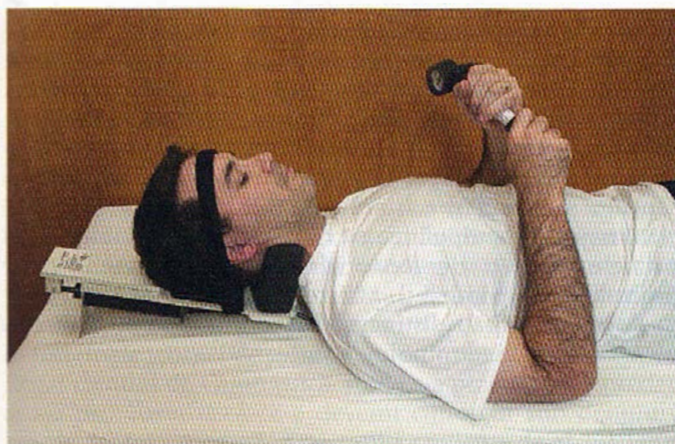


FIGURA 19-10 Dispozitiv alternativ pentru tracțiuni la domiciliu. Pacientul este așezat în decubit dorsal, cu eliminarea gravitației. Gâtul este poziționat în flexie ușoară pe o canelură căptușită. Marginile canelurii intră în contact cu baza craniului. Intensitatea presiunii de decompresie este controlată de către pacient, prin intermediul unei pompe manuale.

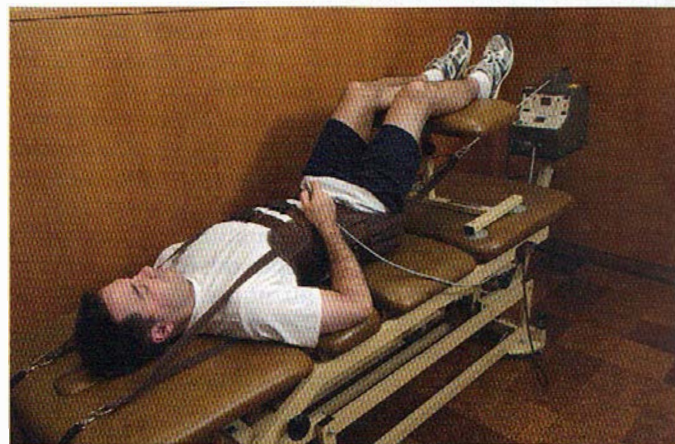


FIGURA 19-11 Tracțiune lombară motorizată. Pacientul este așezat în decubit dorsal, cu șoldurile și genunchii în flexie. Forța de decompresie este creată mecanic, trăgând de o centură pelviană. Partea superioară a corpului este stabilizată cu ajutorul unei alte centuri, fixate în jurul pieptului. O forță de decompresie suplimentară poate fi obținută pe o masă de tracțiune ce permite separarea segmentelor superioare și inferioare.

fracționată, cu pacientul în decubit ventral. Un studiu inițial, realizat de către Ramos și Martin[140] sugera posibilitatea obținerii de presiuni intradiscale de ordinul a 100 mmHg în timpul tratamentului cu VAX-D. Cu toate acestea, Nachemson[127] afirma că aceste rezultate sunt, probabil, invalide, din cauza calibrării necorespunzătoare, a lipsei măsurătorilor temperaturii și a faptului că nu era vorba de un sistem închis. Trei studii clinice sugerează că tracțiunile prezintă eficiență clinică pentru durere dorsală sau la nivelul membrului inferior, sau ambele, dar niciunul dintre studii nu a fost realizat în orb.[66,139,151] Doar unul dintre studii era randomizat, fiind o comparație cu stimularea electrică transcutanată. A fost publicat un raport de caz privind o herniere de dimensiuni mari a unui disc, herniere apărută în timpul tratamentului cu VAX-D.[86] În ciuda popularității crescânde a tehnicii, beneficiile finale rămân necunoscute.

Un alt dispozitiv de decompresie, DRX9000, a primit o atenție deosebită din partea literaturii de popularizare a științei. Este promovat pentru tratamentul durerilor lombare însoțite sau nu de dureri în membrele inferioare. Un studiu realizat de Macario et al.[115] prezintă o retrospectivă

a fișelor medicale a 100 de pacienți care au beneficiat de 2 luni de tratament cu DRX9000 pentru dureri lombare discogenice cu durata mai mare de 12 săptămâni. Principala modalitate de măsurare a rezultatelor era gradarea numerică a intensității durerii (între 0 și 10), raportată verbal înainte și după cele 8 săptămâni de tratament. Intensitatea medie era de 6,05 la prima întâlnire și a scăzut la 0,89 la finalul tratamentului. Nu s-au făcut studii clinice randomizate controlate placebo, implicând DRX9000. Eficacitatea sa reală rămâne necunoscută.

Efecte fiziologice

Efectele fiziologice ale tracțiunilor au fost evaluate și consemnate în multiple rânduri. Tracțiunea poate întinde mușchii și ligamentele, contracta ligamentul longitudinal posterior pentru a exercita o forță centripetă asupra inelului fibros,[81] lărgi spațiul intervertebral,[29] lărgi foramenul intervertebral,[29-32] a și distanța articulațiile apofizare.[29-32] Este firesc ca indicațiile privind tratamentul prin tracțiuni să se refere la afecțiuni pentru care aceste efecte fiziologice sunt considerate benefice.

Indicații, scopuri ale tratamentului și eficacitate

Nu există un consens privind indicațiile precise ale tracțiunilor, dar cea mai mare susținere o are tracțiunea cervicală pentru radiculopatia cervicală. Aplicarea tracțiunilor pentru tratarea radiculopatiilor lombare, a durerii cervicale și lombare este mai controversată, în literatură existând contradicții pe această temă.[81] În absența contraindicațiilor, tracțiunile pot fi utilizate pentru tratarea oricărei afecțiuni pentru care efectele fiziologice ale tracțiunilor ar putea fi, teoretic, benefice. Tracțiunile sunt cel mai adesea prescrise pentru tratarea radiculopatiilor cervicale.[147] Literatura care susține această practică este foarte slab reprezentată, cu două serii de cazuri ce sugerează o bună reducere a simptomatologiei.[33,124] Utilizarea tracțiunilor pentru durerea cervicală cu iradiere este și mai neclară. Trei articole au sintetizat extensiv acest subiect și au ajuns la concluzia că eficacitatea tracțiunilor în tratarea durerii cervicale este necunoscută.[86,161]

Popularitatea tracțiunilor lombare în tratarea durerii lombare, cu sau fără caracteristici radiculare, a scăzut în ultimele zeci de ani.[41] Această schimbare a apărut din cauza lipsei eficacității și din cauza faptului că s-a pus accentul pe programe de tratament mai active. O serie de 49 de cazuri de pacienți cu sciatică cu durată mai mare de 6 săptămâni a stabilit o ameliorare de 79% cu ajutorul tracțiunilor, dar studiul nu era controlat.[62] Un studiu compara tracțiunile cu un tratament fals,[9] în timp ce altul compara tracțiunile asociate cu fizioterapie cu fizioterapia singură.[18] Niciunul dintre aceste două studii nu a găsit vreo diferență privind rezultatele între grupurile de tratament respective. Gianakopoulos et al.[61] au identificat o ameliorare la 13 din cei 16 pacienți cu durere lombară tratați cu un dispozitiv de inversie. Efectele adverse au fost, însă, semnificative, printre acestea numărându-se hipertensiunea arterială, durerile de cap și peteșiile periorbitale și faringiene. Trei articole de sinteză au concluzionat că nu există suficiente informații pentru a susține utilizarea tracțiunilor pentru afecțiuni ale coloanei lombare sau că, pur și simplu, nu există indicații privind aplicarea acestora.[97,117,161]

Contraindicații

Printre contraindicațiile absolute ale tracțiunilor se numără malignitatea, infecțiile precum osteomielita sau discita, osteoporoza, artritele inflamatorii, fractura, sarcina, compresia de cord, hipertensiunea și afecțiunile cardiovasculare necontrolate și suspiciunea de afecțiuni ale arterelor carotide sau vertebrale.[81,97] Tratarea vârstnicilor se va face cu precauție, mai ales în caz de suspiciune de hernie de disc mediană și a regiunii lombare, atunci când există probleme abdominale. Tracțiunea cu inversie implică și mai multe riscuri, deoarece se știe că se produc creșteri ale tensiunii arteriale și scăderi ale frecvenței cardiace,[61] ducând la dureri de cap și peteșii periorbitale. Majoritatea practicienilor sunt de acord că tracțiunile trebuie întrerupte dacă apare o exacerbare a simptomatologiei, disconfort datorat dispozitivului de tracțiune sau în cazul apariției de simptome sistemice, ca amețeala.

Masajul

Definiție

Aplicarea unei „mâini mângâietoare" pe o persoană bolnavă poate fi considerată prototipul oricărui tratament terapeutic.[104] *Masaj* este termenul utilizat pentru a descrie anumite manipulări ale țesuturilor moi ale organismului. Masajul a mai fost definit ca un grup de proceduri care se aplică, de obicei, cu mâinile, și care includ fricțiuni, frământare, rulare și percuția țesuturilor superficiale ale corpului. Aceasta se face în diferite moduri, având un scop curativ, paleativ sau igienic.[67] Masajul se administrează în scopul producerii de efecte asupra sistemelor nervos și muscular, ca și de efecte locale și generale asupra circulației sângelui și a limfei.[7]

Masajul și manipularea au rădăcini istorice comune. În primele descrieri ale acestor două tehnici, termenii erau utilizați interschimbabil. Mai recent, au fost transformați în două modalități distincte, dar continuă să aibă o tehnică, filozofie și terminologie similare.

Istoric

De-a lungul mileniilor, popularitatea masajului a cunoscut suișuri și coborâșuri în diferite culturi. Până și etimologia cuvântului masaj dă naștere la dezbateri.[102] Originile postulate ale acestui cuvânt includ verbul arab *massa*, care înseamnă „a atinge"; cuvântul grecesc *massein*, care înseamnă „a frământa"; sau cuvântul sanscrit *makek*, care înseamnă „a presa sau a comprima".[67,102] Toți acești termeni au apărut în diferite culturi în diferite epoci, indicând rolul semnificativ pe care îl avea masajul în aceste societăți. Cea mai veche referință cunoscută despre masaj apare în picturile dintr-o peșteră din Pirinei, datând din anii 15.000 î.Hr., și care prezintă utilizarea mâinilor pentru atingerea terapeutică.[35] Scrierile medicale antice prezintă masajul ca pe o intervenție terapeutică ce își are originea în China, India și Babilon.

Într-un text chinezesc despre kung-fu, scris în anii 2.700 î.Hr., se fac referiri privind aplicarea masajului pentru ușurarea durerilor mușchilor.[102] În anii 1.000 î.Hr., *Nei Ching*, cunoscut și ca *Tratatul de Medicină Internă al Împăratului*

Galben, descrie cum erau folosite masajul pielii și al mușchilor și exercițiile respiratorii pentru tratarea paraliziilor totale.[102,125] *Ayur Veda* (1.500 – 1.200 î.Hr.) este considerat cel mai vechi text medical scris în India, cu multiple referiri la masaj. În Babilon și în Asiria, în jurul anilor 900 î.Hr., masajul era prescris pentru a îndepărta demonii și pentru a ajuta la vindecare.[102]

Literatura antică greacă și romană conține o multitudine de referințe privind utilizarea masajului ca modalitate terapeutică. Hipocrat (460 - 375 î.Hr.), pe care întreaga lume îl consideră părintele medicinei moderne, a scris mult despre utilizarea masajului în cartea sa, *Despre articulații*.[102] Platon (427 - 347 î.Hr.) și Socrate (470 - 399 î.Hr.) au făcut referiri la ungerea cu uleiuri în momentul aplicării masajului. Medicul grec Asclepiades (129 - 40 î.Hr.), care a practicat medicina la Roma și care este considerat părintele medicinei fizice, a scris despre hidroterapie, exerciții fizice și masaj ca fiind cele mai importante modalități terapeutice de aplicat în tratarea pacienților.[102]

În Evul Mediu, „Biserica de la Roma" a descurajat utilizarea masajului ca practică terapeutică, și acesta a căzut în dizgrație.[136] Cei care practicau masajul în această perioadă erau considerați escroci de către profesioniștii din domeniul medical. Aceasta a însemnat o lovitură zdrobitoare pentru progresul masajului ca modalitate de tratament. În timpul Renașterii, oamenii de știință din domeniul medical au reînviat masajul și au încercat să înțeleagă bazele fiziologice și anatomice ale acțiunii acestei modalități terapeutice. Comunitatea medicală din Franța a adoptat cu brațele deschise „fricțiunea tegumentelor" și a descris mai multe tehnici de masaj. Mulți dintre termenii ce definesc aceste tehnici, ca *effleurage, pétrissage, tapotement* și *friction massage*, sunt utilizați și astăzi.[102]

Rădăcinile masajului din perioada modernă derivă din lucrările lui Per Henking Ling (1776 – 1839) din Suedia.[102] El a fost cel care a fondat gimnastica terapeutică, o abordare ce încorpora masajul și exercițiile fizice. Ling a utilizat multe dintre tehnicile descrise anterior de către francezi, ca și denumirile respective. A utilizat, de asemenea, termeni ca *rulare, alunecare, ciupire, scuturare* și *vibrație*, pentru a defini unele tehnici de masaj. Ling a pus bazele Institutului Regal Central de Gimnastică, unde s-a practicat, s-a predat și s-a promovat ceea ce a devenit cunoscut sub denumirea de masaj „suedez". Mai mulți studenți de-ai lui Ling au emigrat la New York și au fondat Institutul Suedez de Masaj, în 1916.[102]

Doi medici au susținut cu putere utilizarea masajului în practica lor ortopedică, în secolul trecut. James Mennell a scris cartea *Physical Treatment by Movements, Manipulation, and Massage (Tratamentul fizic prin mișcări, manipulări și masaj)* în 1917.[102] Această carte a influențat puternic domeniul fizioterapiei, stimulând utilizarea masajului ca modalitate terapeutică. James Cyriax a scris extensiv despre utilizarea manipulărilor și a masajului prin fricțiune profundă, care astăzi este utilizat pentru tratarea leziunilor musculo-scheletice și a altor leziuni sportive.[102,134]

Popularitatea masajului ca intervenție terapeutică a continuat să prezinte fluctuații în timpul ultimelor zeci de ani. Aceste fluctuații sunt influențate de profesioniștii din domeniul medical, care au crezut că doar procedurile chirurgicale și medicamentele sunt necesare pentru a îmbunătăți situația celor bolnavi și suferinzi. În ultimii ani, totuși, se observă o renaștere a interesului privind masajul, ceea ce a generat inițierea investigării științifice a utilității masajului ca modalitate terapeutică.*

Indicații terapeutice și obiectivele tratamentului

Masajul are numeroase efecte asupra organismului, de ordin mecanic, reflex, neurologic și psihologic.[23,39,169] Mecanismul terapeutic exact prin care acționează masajul nu este înțeles pe deplin, și probabil că reprezintă o combinație a aspectelor menționate anterior. Metoda de aplicare și aplicarea propriu-zisă a masajului se corelează cu magnitudinea acestor efecte. Obiectivele masajului terapeutic sunt acelea de a produce relaxare, de a elibera tensiunea musculară, de a reduce durerea, de a spori mobilitatea țesuturilor moi și de a îmbunătăți circulația. Aceste tehnici pot fi aplicate asupra pacienților ce pot obține beneficii în urma mobilizării țesuturilor, a reducerii în volum a acestora și a disconfortului. Aplicarea masajului la pacienții cu cancer asigură aceste beneficii și reduce necesitatea de medicație analgezică suplimentară.[111,114,146,165]

Efecte mecanice și fiziologice

Efectele mecanice ale masajului sunt cele mai vizibile și sunt bine înțelese. Aceste efecte sunt produse de către forțele fizice aplicate asupra țesuturilor corpului, cum sunt compresiunea, forfecarea sau vibrația. Presiunea mecanică creată de către masaj deplasează fluidele din zonele de stază relativă (presiune scăzută) în zone cu presiune mai ridicată, prin crearea unui gradient de presiune hidrostatică. Odată ce fluidele părăsesc celulele sau lichidul interstițial, ele pot intra în sistemul limfatic sau vascular. Valvele existente în sistemele limfatic și venos împiedică întoarcerea fluidelor la țesuturile respective.[24,134,167]

Masajul poate avea un efect imediat asupra fluxului sangvin cutanat, observându-se hiperemie chiar și după aplicarea tehnicilor superficiale.[63] Mecanismul de acțiune implicat nu este bine cunoscut, dar este foarte posibil să fie vorba despre stimularea celulelor mastocite și despre eliberarea de histamine. Această eliberare locală de histamine provoacă triplul răspuns al lui Lewis, ce implică: izbucnire bruscă, înroșire și umflarea ușoară și temporară a locului stimulat [Acest triplu răspuns mai poate fi descris și prin următoarea succesiune: o zonă de roșeață (rubefacție), ce se explică prin vasodilatația capilarelor; în jurul acestei zone apare o areolă purpurie prin reflex de axon; după câteva minute, la locul roșeții apare o papulă (zonă de edem) datorată edemului produs de creșterea permeabilității capilarelor].

Masajul profund are efect asupra fasciilor din zona tratată și asupra țesuturilor conjunctive profunde.[23,169] Lezarea acestor țesuturi profunde poate produce retracții, aderențe și cicatrice. Aceste constricții ale fasciei pot produce restricții în mișcarea fluidelor prin vase, ca și reducerea activității musculare. Masajul profund poate ajuta la îndepărtarea acestor retracții, aderențe și micro-cicatrice.[169]

*Referințele sunt 28, 44, 46, 59, 89, 130, 136, 166.

Durerea, inactivitatea și slăbiciunea generează o masă musculară insuficientă pentru a mobiliza fluidele.[169] Această mobilitate redusă poate produce stază crescută a fluidelor, creând un cerc vicios ce se autoîntreține. Această lipsă de mobilitate poate produce acumularea de lichid, dar la fel de important este faptul că poate produce acumularea de produși metabolici secundari. Acești produși metabolici secundari pot avea o influență osmotică asupra schimburilor de fluide, producând stimularea fibrelor dureroase. Masajul crește mobilitatea acestor produși metabolici secundari și a acumulărilor lichidiene. Odată ce acest cerc vicios al durerii, stazei și hipomobilității este rupt, corpul își poate din nou activa mecanismul normal de vindecare.[16,71]

S-a postulat că masajul produce reacții nervoase reflexe.[12,106,107,131] Se crede că aceste reacții stau la baza efectelor generale obținute prin aplicarea tehnicilor de masaj. Fibrele nervoase somatice aferente transportă informații de la structurile somatice la măduva spinării. Disfuncțiile structurilor somatice pot produce intensificarea stimulului nervos aferent. Acest stimul intensificat produce o schimbare a activității eferente la același nivel al măduvei spinării, prin interneuroni. Această activitate eferentă crescută poate produce creșterea tonusului muscular și contracții musculare. Această regiune hipertonică poate fi localizată la un anumit nivel al măduvei spinării. Termenul folosit pentru acesta este de „segment spinal facilitativ" și a fost discutat pe larg în secțiunea dedicată manipulărilor.

Tipuri de masaj

Pentru aplicarea unui masaj terapeutic se utilizează o gamă vastă de tehnici. Aceste tehnici pot fi clasificate, în funcție de regiunea geografică de proveniență, în tehnici de masaj clasice occidentale (europene) și tehnici de masaj orientale (asiatice). Cele mai cunoscute tehnici occidentale (europene) sunt cele promovate de sistemul suedez de masaj. Aceste patru forme de bază sunt efleurajul (masajul ușor, cu vârful degetelor sau cu toată palma, acționând țesuturile în mod reflex), petrisajul (apăsarea și frământarea țesuturilor), masajul prin fricțiune și tapotamentul (baterea ușoară cu palma a țesuturilor), așa cum au fost descrise inițial de către francezi. Numeroase scheme de tratament combină masajul cu alte tehnici, ca reintegrarea structurală, restaurarea funcțională, și terapiile prin mișcare.

Tehnici occidentale de masaj

Efleurajul. Efleurajul implică alunecarea palmelor, a vârfurilor degetelor și/sau a policelor pe piele, urmând un tipar circular ritmic, cu diferite grade de presiune.[39,83,169] Această tehnică se aplică prin menținerea unui contact continuu cu pielea și prin mângâierea membrelor, a torsului sau a coloanei de la nivelul distal spre cel proximal (Figura 19-12). Odată atinsă poziția proximală, mâinile vor fi retrase printr-o alunecare blândă pe piele și reașezate pe poziția distală, după care procesul se repetă. Această tehnică este deseori folosită ca preludiu pentru tehnicile de masaj mai agresive sau pentru manipulări.

Efleurajul superficial poate produce modificări reflexe și psihologice. Fluxul sangvin în zona respectivă este intensificat. Efleurajul produce relaxare, atunci când este executat cu viteză mică, sau stimulare, atunci când este executat mai rapid. Mângâierea mecanică mai profundă poate avea efecte mecanice asupra sistemelor circulator și miofascial profund. Efleurajul este utilizat pentru a stimula drenajul limfatic și pentru a ameliora durerea articulară de tip entorsă, întinderile musculare și echimozele, ca și congestia vasculară legată de intervențiile chirurgicale, afecțiuni vasculare periferice sau sindromul dureros regional complex.

Petrisajul. Petrisajul este cunoscut și ca masaj prin frământare. Implică comprimarea cu ambele mâini a pielii, între police și celelalte degete.[39,69,83,169] Țesuturile sunt detașate de structurile scheletice subiacente, ridicate și masate. Ambele mâini execută alternativ masajul printr-o mișcare de rulare ritmică. Profunzimea frământării poate determina efectul mecanic. Tehnicile superficiale asigură relaxarea, în timp ce tehnicile mai profunde stimulează fluxul sangvin, mobilizează fluidele și depozitele tisulare și cresc pliabilitatea țesuturilor, simultan cu reducerea aderențelor.



FIGURA 19-12 Masajul prin efleuraj. Acest tip de masaj este executat cu vârfurile degetelor, pe partea posterioară a umărului, prin mișcare circulară ritmică. Presiunea poate fi variată, pentru a masa structuri din ce în ce mai profunde.



FIGURA 19-13 Masajul prin frământare: rularea. În această formă de frământare, pielea sau mușchiul este adunat(ă) între police și celelalte degete și rulat(ă) continuu, pe măsură ce se apucă noi zone de piele și mușchi.

Frământatul este considerat și un masaj prin compresiune, existând mai multe variante ale acestuia, printre care frământarea sau ridicarea, stoarcerea, rularea sau scuturarea țesuturilor. Frământarea implică mișcări circulare efectuate cu una dintre mâini, suprapusă celeilalte. Buricele degetelor și policele comprimă țesuturile și le degajează de structurile subiacente mai profunde. Ridicarea implică patru pași de bază: comprimarea țesuturilor moi față de structurile subiacente, apucarea și comprimarea țesuturilor moi, eliberarea acestora și repoziționarea mâinilor într-o poziție situată mai proximal, pentru repetarea procesului. Stoarcerea seamănă cu ridicarea, exceptând faptul că, odată apucat țesutul, o mână împinge în timp ce cealaltă trage, creând o forță de forfecare între planurile tisulare. Rularea implică apucarea unui volum redus de țesut între buricele degetelor și police și rularea țesutului ca și cum un obiect mic ar fi deplasat pe sub piele (Figura 19-13). Scuturarea este o tehnică în care țesuturile sunt apucate și scuturate cu putere între mâini. Mâinile sunt apoi repoziționate de-a lungul mușchiului tratat.

Tapotamentul. Tapotamentul, sau masajul prin percuție, utilizează contactul alternativ ritmic, cu presiune variată, între mâinile operatorului și țesuturile moi ale corpului pacientului.[39,83,169] Pentru a produce acest tip de masaj sunt utilizate diferite tehnici, ca lovirea cu muchia mâinii, ventuza, baterea, ciocănirea și vibrația. Lovirea cu muchia mâinii implică utilizarea părții cubitale a mâinii pentru a lovi ritmic țesuturile. Aceste lovituri rapide, cu frecvența de 2-6 Hz, sunt produse într-un tipar secvențial de-a lungul întregii regiuni de tratat (Figura 19-14). Ventuza, ca tehnică de masaj, presupune utilizarea palmelor făcute căuș, cu ajutorul cărora este lovit peretele cutiei toracice. Această tehnică este deseori folosită pentru a elimina secrețiile în afecțiuni ca fibroza chistică (Figura 19-15). Baterea implică utilizarea pumnilor strânși pentru a lovi ușor și repetat țesuturile. Este un tip foarte agresiv de tapotament și nu este utilizat prea des. Ciocănirea utilizează buricele degetelor, mai ales ale indexului și degetului mijlociu. Buricele degetelor lovesc țesuturile subiacente într-o succesiune rapidă. Această tehnică este folosită frecvent la nivelul sinusurilor, pentru eliberarea secrețiilor.

Masajul prin fricțiune. Masajul prin fricțiune reprezintă presiuni circulare, longitudinale sau transversale, aplicate cu degetele, cu policele sau cu regiunea hipotenară a mâinii, pe zone mici.[69,83,169] Masajul prin fricțiune încrucișată se execută perpendicular pe fibrele musculare și a fost utilizat în mod extensiv de către Cyriax.[39] Vârfurile degetelor, aflate în contact cu pielea, se deplasează foarte puțin pe aceasta. Țesuturile sunt masate de la superficial la profund prin creșterea presiunii aplicate. Scopul masajului prin fricțiune este acela de a distruge aderențele din țesuturile cicatriceale, de a crește elasticitatea ligamentelor și de a dezactiva punctele dureroase sau declanșatoare. Este deseori inconfortabil și poate produce echimoze. În ciuda acestui lucru, se dovedește a fi un tratament eficient pentru tendinite, tendinopatii, bursite subacromiale, fasciite plantare și pentru tratarea punctelor nevralgice sau declanșatoare (trigger), așa cum este descris de către Travell[158] (Figura 19-16).

Alte tehnici occidentale

Printre alte tehnici ce integrează masajul, structura, funcția și mișcarea într-un program de reabilitare se numără integrarea psihologică Tager, tehnicile Alexander și Feldenkrais, Rolfing-ul, eliberarea miofascială și masajul manual de drenaj limfatic (MDL). Cu toate că aceste tehnici nu sunt utilizate la fel de des ca tehnicile suedeze, popularitatea lor este în creștere.

Integrarea psihologică Tager. Această metodă de tratament a fost creată de către medicul Milton Tager, în anii '40. Această tehnică combină utilizarea prelucrării tisulare manuale blânde cu reintegrarea mișcărilor prin reeducare și exerciții de relaxare. Tehnica se referă la a-i instrui pe pacienți să se miște cu ușurință și eficient. Tratamentul manual constă în balansări și întinderi blânde sau în mișcări de rulare, efectuate cu scopul de a obține relaxare și diminuarea tensiunii. Componenta de mișcare a tehnicii Tager este denumită mentastică, termenul fiind o combinație de elemente de gimnastică și elemente mentale și psihologice, și se concentrează pe a face ca mișcările să fie mai lejere și mai ușor de executat.[35]

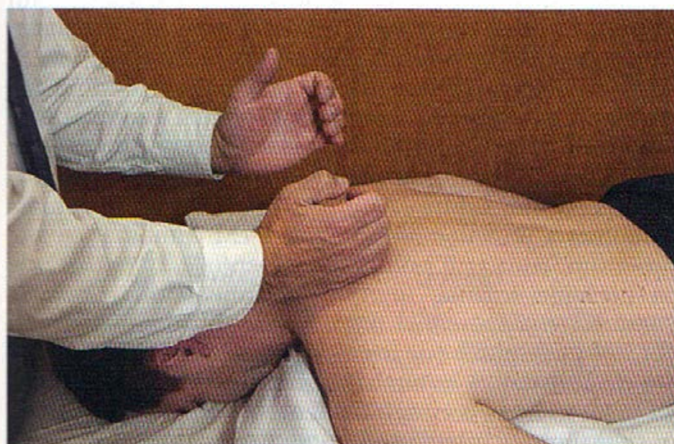


FIGURA 19-14 Tapotamentul: baterea cu muchia mâinii. Aceasta implică lovirea țesuturilor cu partea cubitală a mâinilor, aplicată în unghi drept față de corp.



FIGURA 19-15 Tapotamentul: masajul cu ventuze. Este frecvent aplicat pe cușca toracică pentru a stimula eliminarea secrețiilor din plămâni.



FIGURA 19-16 Masajul prin fricțiune. Aplicat pe epicondilul lateral, stimulează vindecarea tendonului.

Terapeuții Tager utilizează cuplarea, terapeutul trebuind să atingă o stare mentală de calm și concentrare. Aceștia utilizează cuplarea pentru a percepe necesitățile pacienților și modul cum aceștia răspund la tratament. Informația îi este transmisă corpului pacientului prin mâinile terapeutului și permite ușurarea mișcărilor.

Tehnica Alexander. F.M. Alexander (1869–1955) a fost un actor shakespearian care avea probleme cervicale și vocale recurente. După multă autoevaluare și reeducare posturală, el a observat că problemele sale vocale puteau fi corectate prin reeducare posturală. A creat o serie de tehnici pentru tratarea durerilor cervicale și lombare cronice.[35]

Abordarea sa este centrată pe echilibrul dintre „controlul primar" al mișcărilor capului și zonei cervicale și pe o serie de posturi dinamice și de exerciții de respirație. Această tehnică instruiește pacienții să își antreneze mintea pentru a înțelege tiparele benefice și a depăși tiparele de mișcare, care sunt considerate automate. Se crede că aceste tipare non-benefice pot fi desființate prin antrenament conștient.[91,149]

Tehnica Feldenkrais. Moshe Feldenkrais, DSc (1880–1967) a fost un fizician și inginer mecanic ce avea o disfuncție a genunchiului, din cauza căreia i se explicase că este foarte probabil să devină dependent de fotoliul rulant. Utilizând tehnicile de judo (nivel de centură neagră) și cunoștințele sale în domeniul fizicii, el a studiat mișcarea și interrelația dintre contracția musculară și mișcare. Prin reabilitarea propriei probleme la genunchi, el a creat mai multe tehnici.[35] A început să își învețe studenții aceste exerciții simple, ce pot fi executate în timpul sarcinilor funcționale. Scopul acestor tehnici este acela de a învăța cum se realizează mișcarea eficientă și fără durere. Feldenkrais a pus accentul pe repetițiile multiple pentru crearea de noi tipare neuromusculare și a luat în considerare organismul ca întreg, chiar și pentru realizarea celor mai simple mișcări.[91]

Integrarea structurală Rolfing. Ida Rolf (1896–1979), o chimistă ce avea probleme de sănătate, a fost inspirată de filozofiile medicale ca osteopatia, tehnica Alexander și yoga. Ea a privit organismul ca pe un grup de unități și a studiat relațiile dintre aceste unități. Rolf a considerat gravitația ca fiind una dintre principalele cauze ale disfuncționalităților. Obiectivul principal al sistemului său de integrare structurală este acela de a ajuta clienții să obțină un aliniament vertical corect și o mișcare eficientă.[35] Programul tipic este reprezentat de o serie de 10 ședințe a câte 60-90 de minute. Pentru început, se aplică un masaj superficial, ce progresează către un masaj prin fricțiune mai profund. Aceasta este o încercare de a întinde fascia și de a le permite mușchilor să se relaxeze și să se alungească. Ședințele prezintă continuitate, rezultatele celor anterioare influențându-le pe cele următoare, și sunt deseori necesare tratamente suplimentare, pentru a permite acomodarea la modificările promovate. Masajul profund prin fricțiune aplicat tradițional cu tehnicile Rolfing poate fi dureros. Au fost implementate noi tehnici, care sunt mai puțin dureroase și mai puțin invazive. Alte tehnici au fost influențate de Rolfing, cum e cazul tehnicilor de creare de tipare Kellerwork și Aston.

Relaxarea miofascială. Termenul de relaxare (eliberare) miofascială a fost consacrat de către osteopatul Robert Ward în anii '60[163] și dezvoltat ulterior de către fizioterapeutul John Barnes.[5] Această tehnică pornește de la premisa că organismul este ambalat în țesut conjunctiv (fascia). Fascia este materialul de bază ce interconectează toate oasele, toți mușchii, nervii și alte țesuturi, ca și organele interne. Lezarea sau tensionarea unei anumite zone a fasciei poate produce durere și sensibilizare. Din cauza interconexiunilor, lezarea unei anumite zone a fasciei poate determina durere și disfuncționalitate într-un loc aflat la distanță. Practicienii relaxării miofasciale utilizează întinderea blândă și masajul blând pentru a elibera tensiunea din fascie și pot deseori aplica tehnicile pe zone care par să nu aibă nicio legătură cu durerea sau cu leziunea primară. Relaxarea miofascială este utilizată frecvent pentru a trata durerea cronică și pentru a restaura amplitudinile de mișcare normale.

Drenajul limfatic manual. Drenajul limfatic manual (DLM) a fost creat în Europa în anii '30 de către fizioterapeuții danezi Estrid și Emil Vodder ca tehnică de controlare a limfedemului postmastectomie. DLM este o formă de masaj blândă și superficială, prin care limfa este deplasată din zonele cu leziuni ale vaselor limfatice în zone cu drenaj fiziologic intact.[17] Prima parte a tratamentului implică masajul zonei proximale a extremității de tratat. Se consideră că astfel sunt dilatate vasele limfatice funcționale și că acestea pot astfel accepta fluide provenind din zonele dispuse distal. După masarea blândă a zonelor proximale, se aplică un masaj mai ritmat din porțiunea situată distal către porțiunea situată proximal a membrului. O ședință obișnuită durează între 45 și 60 de minute. Terapia complexă a limfedemului include DLM combinat cu alte proceduri, cum ar fi pomparea secvențială, împachetările cu presiune scăzută, îngrijirea tegumentelor, bandajele compresive și exercițiile fizice.[109] Pentru menținerea sub control a edemului este necesar tratament pe termen lung. S-a demonstrat că volumul membrului poate fi redus cu 25–63% în urma acestui tratament.[17,92] DLM devine din ce în ce mai popular în SUA și numeroși terapeuți s-au specializat în aceste tehnici.

Tehnici orientale de masaj

Presopunctura. Presopunctura a fost definită ca presiunea digitală aplicată printr-o mişcare circulară, pentru a trata zone ce sunt tratate, de regulă, cu ace de acupunctură, şi pentru aceeaşi patologie.[155] Acupunctura s-a dezvoltat cu mai mult de 3.000 de ani în urmă, în China. Filozofia ce stă la baza acestei tehnici este necesitatea restabilirii fluxului energetic sau a lui *qi*. *Qi* are două componente de bază, care circulă prin cele 12 meridiane: aspectul *yin* este asociat cu atitudinea pasivă, odihna şi frigul, în timp ce aspectul *yang* este asociat cu starea activă, stimularea şi căldura. Se consideră că echilibrul acestor aspecte corespunde sănătăţii, în timp ce un dezechilibru al acestora este corespondentul stării de boală.

Scopul tratamentului este acela de a restabili echilibrul energetic sau, altfel spus, homeostaza. Presopunctura i se aplică pacientului întins pe o masă. Se aplică o presiune profundă pe punctele de acupunctură, în manieră circulară, fără utilizarea unui lubrifiant. Presopunctura poate fi utilizată pentru tratamentul greţurilor şi vomei asociate chimioterapiei sau pentru a atenua durerea postoperatorie, pentru tratarea durerilor de cap şi pentru a atenua durerea de la nivelul articulaţiei temporo-mandibulare. Presopunctura este o tehnică ce poate fi uşor convertită în metodă de autotratament.

Shiatsu. *Shi* (însemnând deget) *atsu* (însemnând presiune) este o tehnică manuală japoneză de prelucrare a ţesuturilor corpului bazată pe acupunctură.[155] Această tehnică era iniţial practicată de către specialiştii cu deficite vizuale. Presiunea este aplicată pe anumite meridiane, similar acupuncturii. Acest tip de tratament a fost occidentalizat şi este utilizat din ce în ce mai mult în SUA.

Reflexologia. Cei ce practicau medicina în vechime au formulat ipoteza că există o reprezentare a întregului corp - sub forma unui homunculus - pe talpa picioarelor.[155] Această filozofie datează, probabil, din perioada Egiptului antic, dar literatura medicală chineză descrie reprezentări de tipul homunculus pe pavilioanele urechilor, labele picioarelor şi pe mâini. Se considera că palparea anumitor zone de pe laba piciorului producea neplăcere dacă partea corporală corespunzătoare zonei respective era disfuncţională. Reflexologia reprezintă aplicarea de presiune profundă, în manieră circulară, pe anumite puncte disfuncţionale de pe tălpile picioarelor. În SUA, aceasta este considerată o disciplină separată, dar este utilizată de unii practicanţi ai masajului suedez, pentru tratarea unor zone ce prezintă sensibilitate accentuată. A fost utilizată pentru tratarea hipertensiunii, a stresului, a oboselii şi a suferinţelor digestive.

Masajul ca tehnică bazată pe dovezi

Masajul a fost utilizat în multiple forme pentru tratamentul a numeroase afecţiuni. Este dificil să se realizeze o cercetare tradiţională asupra tehnicilor de acest tip, din cauza inexistenţei unei forme corespunzătoare de tratament „fals" (pentru control). Cu toate că există foarte puţine studii de calitate asupra acestor tehnici, determinarea gradului de eficacitate a masajului suscită tot mai mult interes.

Există cel puţin câte un studiu clinic randomizat controlat de mari dimensiuni, care să susţină aplicarea masajului în tratamentul anxietăţii şi stresului*; artralgiilor şi diferitelor artrite[49,51,133]; fibromialgiei[20]; limfedemului[21]; afecţiunilor musculo-scheletice, cum ar fi torticolisul, durerea lombară,[59] şi leziunile sportive[27,90,101,137]; şi al tulburărilor de somn.[141,142]

Există recomandări care sugerează că terapia prin masaj ar putea fi utilă ca tratament complementar sau alternativ pentru următoarele afecţiuni (rezultatele cercetărilor pe care se bazează aceste afirmaţii sunt mai puţin convingătoare decât cele ale studiilor clinice randomizate controlate): îngrijirea arsurilor,[50,53,80] îngrijirea persoanelor cu cancer,[11,21,48,111,165] dureri cronice,[40,60,100] leziuni produse prin exerciţii fizice,† dureri de cap,[137] şi infecţii cu virusul imunodeficienţei umane şi sindromul imunodeficienţei dobândite.[13,148] Cu toate că este evident că terapia prin masaj nu asigură vindecarea acestor afecţiuni patologice, ar putea stimula eficacitatea altor intervenţii terapeutice.

Contraindicaţii ale masajului

Terapia prin masaj este o modalitate terapeutică ce se poate aplica în relativă siguranţă. Complicaţiile sunt rare şi, de obicei, nu sunt grave. Există câteva contraindicaţii absolute şi relative ale masajului tradiţional suedez. Nu au fost delimitate clar potenţialele complicaţii ale shiatsu, reflexologiei şi acupuncturii. Masajul nu ar trebui aplicat pe suprafeţe ce prezintă malignitate, celulită sau limfangită.[104] Efectul masajului asupra acestor regiuni poate produce mobilizarea celulelor tumorale în circulaţia limfatică sau răspândirea infecţiilor.

Suprafeţele afectate de traumatisme sau sângerări recente nu ar trebui tratate prin masaj al ţesuturilor profunde. Mobilizarea acestor zone poate creşte riscul unei noi sângerări. Pacienţii cărora li se administrează anticoagulante trebuie trataţi prin tehnici mai blânde şi trebuie urmărită apariţia contuziilor şi a echimozelor. În cazul pacienţilor trataţi cu anticoagulante şi al celor cu diateză hemoragică, mobilizarea ţesuturilor profunde trebuie făcută cu extrem de multă precauţie.

Nu trebuie aplicat masajul pe zone unde se ştie că există tromboză venoasă profundă sau plăci aterosclerotice. Masajul poate produce dislocarea trombusurilor vasculare, ceea ce duce la infarcte embolice ce pot afecta sistemele pulmonar, cerebral sau periferic. Trebui acordată o atenţie deosebită în cazul pacienţilor cu osteoartrită sau osteoporoză severă, pentru a evita orice exces în ceea ce priveşte amplitudinile de mişcare sau întinderile, ce poate leza suprafeţele articulare. Pacienţii cu hipotensiune arterială ar putea experimenta hipotensiune posturală după tratament şi ar trebui ţinuţi sub observaţie. Pacienţii care au suferit abuzuri fizice sau sexuale pot reexperimenta elemente ale traumei în timpul tratamentului. În aceste cazuri, trebuie avută o foarte mare grijă în ceea ce priveşte orice formă de atingere. Persoanelor care prezintă edeme nu ar trebui să li se aplice masaj al ţesuturilor profunde sau orice alte tehnici de masaj care pot produce acumularea locală de lichid interstiţial.

---

*Referinţele sunt 28, 48, 52, 54, 56, 79, 96, 129.
†Referinţele sunt 22, 78, 85, 143, 152, 154, 157.

Concluzii

Manipulările, tracțiunile și masajul au constituit o parte integrantă a îngrijirilor medicale încă din vremurile străvechi. Popularitatea acestor tehnici cunoaşte suişuri şi coborâşuri în paradigma medicală tradițională a vremii. În ultimii ani, s-au bucurat de o resuscitare a interesului vizavi de eficacitatea lor. Eforturile depuse în cercetarea lor, deși încă în fașă, indică deja că o paletă de modificări fiziologice și clinice benefice poate fi asociată cu aceste proceduri. Manipulările, tracțiunile și masajul sunt din ce în ce mai recunoscute ca suplimente valoroase ale îngrijirilor medicale standardizate. Numeroase centre medicale au acum secții speciale dedicate practicii, instruirii în și cercetării acestor proceduri terapeutice.

REFERINȚE

1. Abenhaim L, Bergeron AM: Twenty years of randomized clinical trials of manipulative therapy for back pain: a review, *Clin Invest Med* 15(6):527-535, 1992.
2. Anderson R, Meeker WC, Wirick BE: A meta-analysis of clinical trials of spinal manipulation [see comments], *J Manipulative Physiol Ther* 15:181-194, 1992.
3. [Anonymous]: International Federation of Manual Medicine Workshop, *Fischingen*, 1983.
4. Assendelft WJ, Bouter SM, Knipschild PG: Complications of spinal manipulation: a comprehensive review of the literature, *J Fam Pract* 42:475-480, 1996.
5. Barnes J: Myofascial release: the missing link in traditional treatment. In Davis C, editor: *Complementary therapies in rehabilitation: holistic approaches for prevention and wellness*, Thorofare, NJ, 1997, Slack.
6. Beal MC, Vorro J, Johnston WL: Chronic cervical dysfunction: correlation of myoelectric findings with clinical progress, *J Am Osteopath Assoc* 89(7):891-900, 1989.
7. Beard G: *Massage: principles and techniques*, Philadelphia, 1964, WB Saunders.
8. Bergman GJ, Winters JC, Groenier KH, et al: Manipulative therapy in addition to usual medical care for patients with shoulder dysfunction and pain: a randomized, controlled trial, *Ann Intern Med* 141(6):432-439, 2004.
9. Beurskens AJ, de Vet HC, Koke AJ, et al: Efficacy of traction for nonspecific low back pain: 12-week and 6-month results of a randomized clinical trial, *Spine* 22(23):2756-2762, 1997.
10. Bigos SJ: *Acute low back problems in adults*, Rockville, MD, 1994, Agency for Health Care Policy and Research.
11. Billhult A: A meaningful relief from suffering experiences of massage in cancer care, *Cancer Nurs* 24:180-184, 2001.
12. Billhult A, Lindholm C, Gunnarsson R, et al: The effect of massage on cellular immunity, endocrine and psychological factors in women with breast cancer: a randomized controlled clinical trial, *Auton Neurosci* 140(1-2):88-95, 2008.
13. Birk TJ, MacArther RD, Khuder S: The effects of massage therapy alone and in combination with other complementary therapies on immune system measures and quality of life in human immunodeficiency virus, *J Altern Complement Med* 6:405-414, 2000.
14. Blomberg S, Hallin G, Grann K, et al: Manual therapy with steroid injections: a new approach to treatment of low back pain—a controlled multicenter trial with an evaluation by orthopedic surgeons, *Spine* 19(5):569-577, 1994.
15. Blomberg S, Svardsudd K, Mildenberger F: A controlled, multi-centre trial of manual therapy in low-back pain: initial status, sick-leave and pain score during follow-up, *Scand J Prim Health Care* 10: 170-178, 1992.
16. Boone T, Thompson WR: A physiologic evaluation of sports massage, *Athl Train* 26:51-54, 1991.
17. Boris M, Weindorf S, Lasinkski S: Persistence of lymphedema reduction after noninvasive complex lymphedema therapy, *Oncology* 11(1):99-109, 1997.
18. Borman P, Bodur H: The efficacy of lumbar traction in the management of patients with low back pain, *Rheumatol Int* 23:82-86, 2003.
19. Bowles CH: Functional technique: a modern perspective, *J Am Osteopath Assoc* 80(5):326-331, 1981.
20. Brattberg G: Connective tissue massage in the treatment of fibromyalgia, *Eur J Pain* 3:235-244, 1999.
21. Bunce IH, Hennessy JM, Ward LC, et al: Post-mastectomy lymphoedema treatment and measurement, *Med J Aust* 161:125-128, 1994.
22. Cafarelli E: The role of massage in preparation for and recovery from exercise: an overview, *Sports Med* 14:1-9, 1992.
23. Cantu RI, Grodin AJ: *Myofascial manipulation: theory and clinical application*, New York, 1992, Aspen.
24. Carrier EB: Studies on physiology of capillaries: reaction of human skin capillaries to drugs and other stimuli, *Am J Physiol* 61:528-547, 1992.
25. Cassidy JD, Lopes AA, Yong-Hing K: The immediate effect of manipulation versus mobilization on pain and range of motion in the cervical spine: a randomized controlled trial [see comment], *J Manipulative Physiol Ther* 15(9):570-575, 1992.
26. Cherkin DC, MacCornack FA: Patient evaluations of low back pain care from family physicians and chiropractors [see comment], *West J Med* 150(3):351-355, 1989.
27. Cherkin DC, Sherman KJ, Barlow W, et al: Randomized trial comparing traditional Chinese medical acupuncture, therapeutic massage, and self-care education for chronic low back pain, *Arch Intern Med* 161:1081-1088, 2001.
28. Coelho HF, Boddy K, Ernst E: Massage therapy for the treatment of depression: a systematic review, *Int J Clin Pract* 62(2):325-333, 2008.
29. Colachis SC Jr, Strohm BR: A study of tractive forces and angle of pull on vertebral interspaces in the cervical spine, *Arch Phys Med Rehabil* 46(12):820-830, 1965.
30. Colachis SC Jr, Strohm BR: Cervical traction: relationship of traction time to varied tractive force with constant angle of pull, *Arch Phys Med Rehabil* 46(12):815-819, 1965.
31. Colachis SC Jr, Strohm BR: Radiographic studies of cervical spine motion in normal subjects: flexion and hyperextension, *Arch Phys Med Rehabil* 46(11):753-760, 1965.
32. Colachis SC Jr, Strohm BR: Effect of duration of intermittent cervical traction on vertebral separation, *Arch Phys Med Rehabil* 47(6): 353-359, 1966.
33. Constantoyannis C: Intermittent cervical traction for cervical radiculopathy caused by large-volume herniated discs, *J Manipulative Physiol Ther* 25:188-192, 2002.
34. Cote P, Kreitz BG, Cassidy JD: The validity of the extension–rotation test as a clinical screening procedure before neck manipulation: a secondary analysis, *J Manipulative Physiol Ther* 19:59-164, 1996.
35. Cotter AC, Schulman RA: An overview of massage and touch therapies. *Manual medicine: State of the art reviews*, vol 14, Philadelphia, 2000, Hanley & Belfus.
36. Crue BL, Todd EM: The importance of flexion in cervical halter traction, *Bull Los Angeles Neurol Soc* 30:95-98, 1965.
37. Cyriax J: Discussion on the treatment of backache by traction, *Proc R Soc Med* 45:808, 1955.
38. Cyriax J: Conservative treatment of lumbar disc lesions, *Physiotherapy* 50:300-303, 1964.
39. Cyriax J, Russell G: *Textbook of orthopaedic medicine, vol 2, treatment by manipulation, massage and injection*, London, 1980, Baillière Tindall.
40. Day JA, Chesrown SE: Effect of massage on serum level of beta-endorphin and beta-lipotropin in healthy adults, *Phys Ther* 67: 926-930, 1987.
41. Deyo R: Descriptive epidemiology of low-back pain and its related medical care in the United States, *Spine* 12:264-268, 1987.
42. DiGiovanna EL, Schiowitz S, Downing DJ: *Osteopathic approach to diagnosis and treatment*, ed 2, Philadelphia, 1997, Lippincott-Raven.
43. Dvorak J, Dvorak V: *Manual medicine: diagnostics*, Stuttgart, 1990, Thieme.
44. Eisenberg DM, Kessler RC, Foster C, et al: Unconventional medicine in the United States. Prevalence, costs, and patterns of use [see comment], *N Engl J Med* 328:246-252, 1993.
45. Ettlin T, Schuster C, Stoffel R, et al: A distinct pattern of myofascial findings in patients after whiplash injury, *Arch Phys Med Rehabil* 89(7):1290-1293, 2008.
46. Ezzo J, Haraldsson BG, Gross AR, et al: Massage for mechanical neck disorders: a systematic review, *Spine* 32(3):353-362, 2007.

PROCEDURI CU AGENȚI FIZICI

David C. Weber și Kurtis M. Hoppe

Agenții fizici utilizați în fizioterapie sunt agenți fizici care produc un răspuns terapeutic în țesuturi. Aceștia includ căldura, frigul, apa, sunetul, electricitatea și undele electromagnetice (incluzând aici radiațiile infraroșii, lumina vizibilă, radiațiile ultraviolete; undele scurte; și microundele) (Figura 20-1). Acest capitol se concentrează asupra procedurilor ce implică acești agenți fizici, excepție făcând majoritatea aplicațiilor terapeutice ale electrostimulării (care fac obiectul Capitolului 21). Aceste aplicații de agenți fizici sunt considerate, în general, metode de tratament complementare, mai degrabă decât intervenții terapeutice primare. Acest capitol trece în revistă efectele fiziologice ale acestor proceduri, patologia în care se aplică în mod obișnuit, tehnicile de aplicare și precauțiile necesare la administrarea lor în scop terapeutic. Cu toate că apar mereu lucrări în literatura de specialitate ce susțin procedurile cu agenți fizici, sunt necesare în continuare cercetări pentru a defini în mod specific eficacitatea și indicațiile acestor agenți.[17,159-162]

Prescrierea procedurilor

Elementele unei prescripții medicale pentru căldură (termoterapie) sau frig (crioterapie) sunt enumerate în Caseta 20-1. Afecțiunea pentru care se aplică procedura trebuie să fie indicată clar. Dimensiunile zonei de tratat influențează selecția procedurilor, de exemplu, o suprafață de tratat extinsă poate contraindica utilizarea unor aplicații precum cele cu ultrasunete sau masajul cu gheață. Specificul suprafeței de tratat poate, de asemenea, să influențeze alegerea. Dacă se aplică ultrasunetele pe o suprafață neregulată, ca agent de cuplare ar fi de preferat apa degazificată în locul unui gel. Dacă se aplică căldura superficială pe o suprafață neregulată, împachetările calde sau dispozitivele încălzitoare pot determina încălzirea concentrată la nivelul proeminențelor, așa că ar fi de preferat aplicarea de căldură radiantă. Intensitatea trebuie să fie indicată atunci când este necesar (de exemplu, puterea de emisie în cazul ultrasunetelor, temperatura în cazul procedurilor de hidroterapie, fluidoterapie și al băilor de parafină). Majoritatea procedurilor permit doar dozimetria calitativă, așa cum este ea aplicată în mod curent în medicina fizică, și, de aceea, pentru a lucra în condiții de siguranță în ceea ce privește intensitatea căldurii, se bazează pe percepția pacientului. Durata majorității procedurilor variază între 20 și 30 de minute, cu excepția aplicațiilor de ultrasunete, care durează în mod obișnuit între 5 și 10 minute pentru fiecare zonă de tratat. Frecvența aplicațiilor se stabilește în funcție de severitatea afecțiunii de tratat și de raționamentul clinic. Cu toate că acest capitol conține informații privind durata și intensitatea tratamentului, acestea reprezintă doar indicații orientative, parametrii trebuind să fie ajustați în funcție de afecțiunea clinică și de experiența clinică.

Alegerea procedurilor este influențată de numeroși factori (Caseta 20-2). La alegerea unei anumite proceduri, se observă că există puține studii clinice bine realizate din punct de vedere metodologic, care să demonstreze eficacitatea unor proceduri *specifice* în cazul unor afecțiuni *specifice*. Există, însă, numeroase studii care trec în revistă efectele fiziologice ale procedurilor. Cunoașterea aprofundată a efectelor fiziologice ale unei anumite proceduri permite realizarea unei alegeri în cunoștință de cauză. Trebuie înțeleasă capacitatea de încălzire sau de răcire a diferitelor modalități de aplicare (a diferiților vectori de agent termic) pentru a asigura alegerea celei mai potrivite aplicații pentru țesutul-țintă. Habitusul fizic influențează alegerea procedurii, deoarece țesutul adipos subcutanat afectează profunzimea penetrației în cazul multor proceduri. Comorbiditățile trebuie, de asemenea, să fie luate în considerare. De exemplu, atât frigul, cât și căldura pot avea efecte adverse la un pacient cu insuficiență arterială severă. Frigul poate avea efecte dăunătoare prin producerea de vasoconstricție arterială, iar căldura poate produce complicații prin creșterea activității metabolice, care poate depăși capacitatea de a asigura irigarea cu sânge necesară și provoca ischemie. Vârsta reprezintă, de asemenea, un factor de luat în seamă la alegerea procedurilor. În cazul pacienților pediatrici, în general trebuie evitată aplicarea de ultrasunete în apropierea epifizelor osoase.[186] În cazul pacienților vârstnici, pot exista comorbidități ce influențează alegerea procedurilor. Și apartenența la un sex sau altul poate juca un anumit rol în alegerea procedurilor de aplicat, deoarece au fost raportate malformații fetale după aplicații de ultrasunete în apropierea unui uter gravid.[133]

Termoterapia

Aplicațiile de termoterapie pot fi clasificate în funcție de profunzimea penetrației și în funcție de forma transferului calorific (Tabelul 20-1). Profunzimea penetrației este împărțită arbitrar în superficială și profundă. Termoterapia superficială include împachetările calde, utilizarea de dispozitive încălzitoare, băile de parafină, fluidoterapia, băile folosind curenți turbionari (whirlpool baths) și căldura radiantă. Agenții ce produc încălzire profundă (sau diatermie) includ ultrasunetele, undele scurte și microundele. Mecanismele de transfer calorific includ conducția,

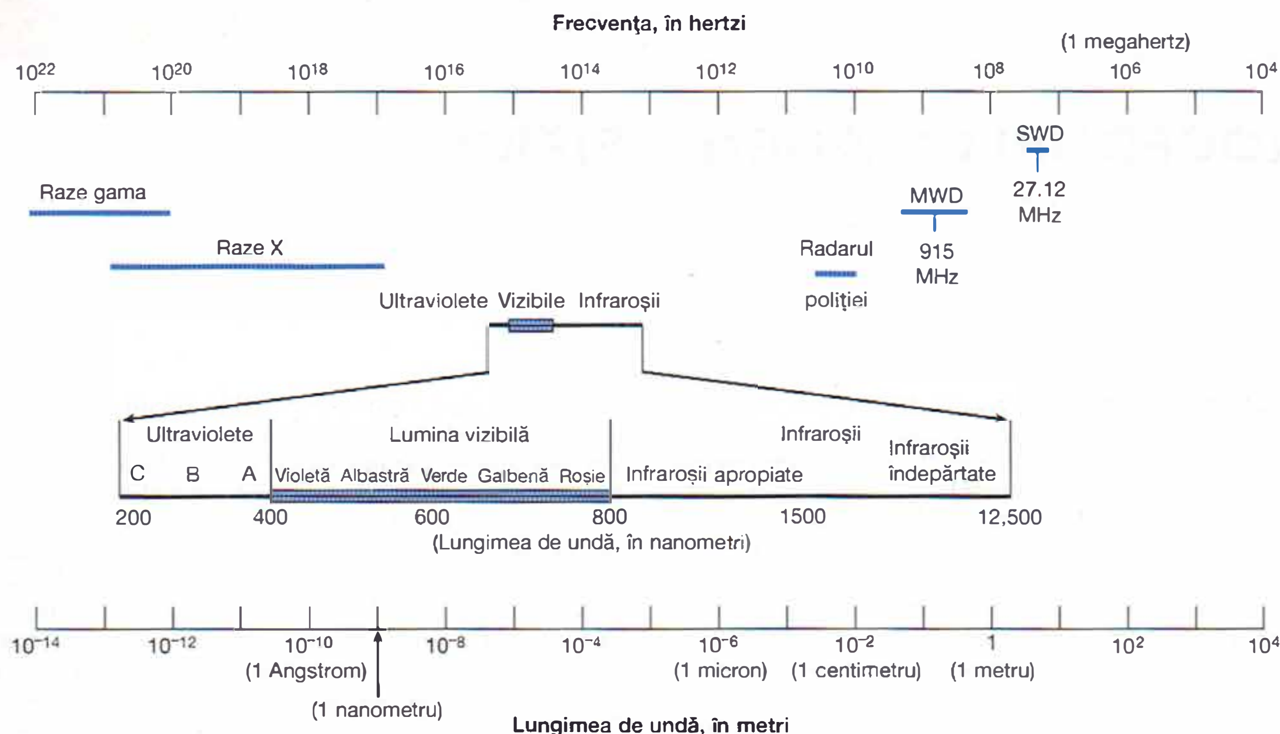


FIGURA 20-1 Spectrul electromagnetic. MWD = diatermia cu microunde; SWD = diatermia cu unde scurte.

CASETA 20-1

Elementele unei prescripții pentru termo sau crioterapie

- Indicația sau diagnosticul
- Procedura de aplicat
- Zona de tratat
- Intensitatea
- Durata
- Frecvența

CASETA 20-2

Factori de luat în considerare la alegerea unei proceduri

- Țesutul-țintă
- Profunzimea de încălzire sau de răcire dorită
- Intensitatea dorită a încălzirii sau a răcirii
- Habitusul corpului (respectiv cantitatea de țesut adipos)
- Comorbidități (de exemplu, cancer, boli vasculare, neuropatii)
- Caracteristici specifice pacientului [de exemplu, implanturi metalice, stimulator cardiac sau stabilizator de ritm (pacemaker), crioalergie])
- Vârsta (de exemplu, epifizele deschise)
- Sexul (de exemplu, femei însărcinate)

convecția, radiația, evaporarea și conversia (Figura 20-2). *Conducția* reprezintă transferul de energie termică dintre două corpuri aflate în contact direct. *Convecția* se folosește de mișcarea unui mediu intermediar (de exemplu, apa, aerul sau sângele) pentru a transporta energia termică, deși, până la urmă, transferul de energie termică se realizează tot prin conducție. *Radiația* se referă la radiația termică emisă de către orice corp a cărui suprafață are temperaturi situate deasupra temperaturii de zero absolut (-273,15°C sau -459,67°F). *Evaporarea* implică transformarea unui lichid într-un gaz, proces care necesită energie termică. Evaporarea este, de fapt, un proces de disipare a căldurii, și mediază procedurile de răcire (crioterapie), cum ar fi cazul utilizării spray-urilor de răcire. Pentru fiecare gram de apă ce se evaporă de pe suprafața corpului, se pierd aproximativ 0,6 calorii.[81] *Conversia* se referă la transformarea energiei (de exemplu, a energiei sonore sau a energiei electromagnetice) în căldură. Este modalitatea prin care organismul uman transformă proteinele, carbohidrații și lipidele în energie termică, prin numeroase procese metabolice. În următoarea secțiune sunt trecute în revistă efectele fiziologice (Caseta 20-3) ale aplicațiilor de căldură în scop terapeutic, urmate de discuții privind modurile generale de utilizare a căldurii (Caseta 20-4), câteva precauții generale (Caseta 20-5) și descrierea agenților utilizați în momentul de față în medicina fizică.

Efectele fiziologice ale căldurii

Efecte hemodinamice

Încălzirea localizată produce o varietate de efecte hemodinamice. S-a demonstrat apariția unei intensificări a fluxului sangvin la nivelul antebrațului, până la de două, chiar de trei ori, după hidroterapie la temperaturi de 44° – 45°C (111,2°F – 113°F) sau după aplicații de diatermie cu unde scurte (shortwave diathermy, SWD).[1] Această vasodilatație produce un aport crescut de nutrienți, leucocite și anticorpi la nivel tisular, precum și un eflux crescut de produși metabolici secundari și de resturi celulare, și

Tabelul 20-1 Clasificarea diferitelor tipuri de termoterapie

Tip de termoterapie	Profunzime	Principalul mecanism al transferului de energie
Împachetări calde sau dispozitive încălzitoare	Superficială	Conducţie
Băi de parafină	Superficială	Conducţie
Fluidoterapie	Superficială	Convecţie
Băi turbionare	Superficială	Convecţie
Căldură radiantă	Superficială	Radiaţie
Ultrasunete	Profundă	Conversie
Diatermie cu unde scurte	Profundă	Conversie
Microunde	Profundă	Conversie

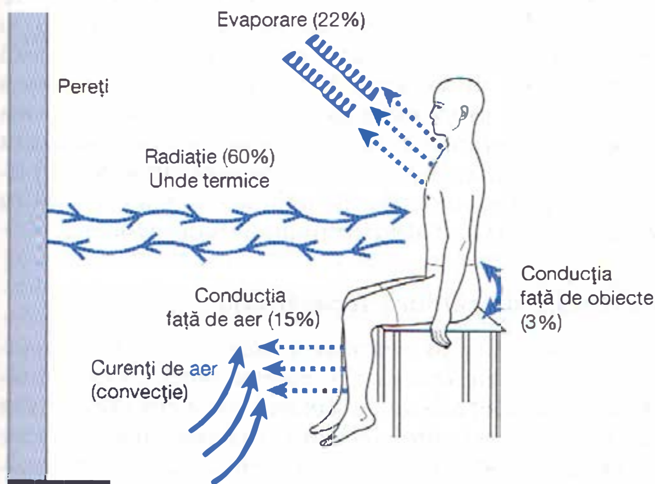


FIGURA 20-2 Mecanismele transferului calorific. [Redesenare după Guyton, A.C.: Body temperature, temperature regulation, and fever (Temperatura corpului, termoreglare şi febră). În Guyton, A.C., editor: *Textbook of medical physiology (Manual de fiziologie medicală)*, ed. a 8-a. Philadelphia, 1991, Saunders.)

poate facilita regresia afecţiunilor inflamatorii.[80,173] Vasodilataţia apărută odată cu încălzirea poate, din nefericire, să contribuie, de asemenea, la accentuarea fenomenelor de sângerare abundentă şi la apariţia edemelor şi poate astfel exacerba fenomenele inflamatorii.[173] Un număr de modele animale experimentale ale inflamaţiei acute sau cronice susţin impresia clinică generală că afecţiunile inflamatorii acute tind să reacţioneze nefavorabil la căldură, în timp ce afecţiunile inflamatorii cronice tind să reacţioneze favorabil la căldură.[173]

Efecte neuromusculare

Experimentele de încălzire locală realizate pe animale au demonstrat o creştere a ratei de descărcare în toate fibrele din grupul 1a (la nivelul fusului muscular) şi în multe fibre din grupul 1b (organul tendinos Golgi) şi o scădere a ratei de descărcare în majoritatea fibrelor din grupul 2 (la nivelul fusului muscular).[136] A se reţine că toate experimentele privind ratele de descărcare la nivelul fusului muscular şi al organului tendinos Golgi sunt influenţate în mod semnificativ de lungimea şi gradul de tensiune la care sunt realizate. Probabil că acest factor este responsabil pentru multe dintre diferenţele rezultatelor diferiţilor investigatori.[63,136] În schimb, efectele schimbărilor de temperatură asupra vitezei de conducere nervoasă sunt mult mai omogene. Încălzirea produce creşteri modeste ale vitezei de conducere, în timp ce răcirea poate produce scăderi dramatice ale vitezei de conducere. Abramson et

CASETA 20-3

Efectele fiziologice ale căldurii

Hemodinamice
- Flux sangvin crescut
- Reducerea inflamaţiilor cronice
- Stimularea inflamaţiilor acute
- Sporirea edemelor
- Sângerări abundente

Neuromusculare
- Creşterea ratei de descărcare la fibrele din grupul 1a (fusuri musculare)
- Scăderea ratei de descărcare la fibrele din grupul 2 (fusuri musculare)
- Creşterea ratei de descărcare la fibrele din grupul 1b (organul tendinos Golgi)
- Creşterea vitezei de conducere nervoasă

Articulaţii şi ţesut conjunctiv
- Creşterea extensibilităţii tendoanelor
- Intensificarea activităţii colagenazei
- Scăderea redorii articulare

Alte efecte
- Reducerea intensităţii durerilor
- Relaxare generală

CASETA 20-4

Indicaţii generale ale termoterapiei în medicina fizică

- Afecţiuni musculo-scheletice (tendinite, tenosinovite, bursite, capsulite etc.)
- Dureri (dureri la nivel de coloană cervicală şi lombară, dureri miofasciale, neuroame, nevralgie postherpetică etc.)
- Artrite
- Contracturi
- Relaxare musculară
- Inflamaţii cronice

CASETA 20-5

Precauţii generale la aplicaţiile de căldură

- Traumatism acut, inflamaţie acută
- Circulaţie deficitară
- Afecţiuni hemoragipare (diateza hemoragică)
- Edeme
- Cicatrice de dimensiuni mari
- Tulburări de sensibilitate
- Afecţiuni maligne
- Deficite cognitive sau de comunicare care împiedică transmiterea informaţiilor privind durerea

al.[1] au observat creșteri ale vitezei de conducere de până la 7,5 m/s după hidroterapie la 44° – 45°C (111,2° - 113°F) sau diatermie cu unde scurte, în timp ce răcirea a produs scăderi ale vitezei de conducere nervoasă de până la 35,8 m/s. Efectele temperaturii în neurofiziologia clinică sunt redate succint în altă parte.[49]

Efecte la nivel de articulații și țesut conjunctiv

Experimentele in vitro demonstrează importanța combinării încălzirii cu întinderea, pentru a maximiza extensibilitatea tendoanelor. Lehmann et al.[119] au măsurat extensibilitatea tendinoasă la diferite temperaturi și în diferite regimuri de încărcare. Extensibilitatea tendinoasă era mai mare la 45°C (113°F) decât la 25°C (77°F). Mai mult, aplicarea simultană a căldurii și a întinderii a produs o creștere semnificativă a extensibilității tendinoase, comparativ cu rezultatul aplicării doar a unuia dintre cei doi agenți. Menținerea întinderii pe perioada revenirii la temperaturi normale a facilitat, de asemenea, alungirea tendonului. Alți investigatori au demonstrat că redoarea articulației metacarpo-falangiene scade cu până la 20% la 45°C (113°F), comparativ cu redoarea observată la 33°C (91,4°F).[205] Temperatura afectează, de asemenea, activitatea enzimatică. Experimentele in vitro au arătat că, la o creștere a temperaturii de la 33° la 36°C (de la 91,4° la 96,8°F), activitatea colagenazei crește de patru ori în intensitate.[82]

Efecte diverse ale căldurii

Este un fapt generalmente acceptat acela că termoterapia are efect analgezic. S-au postulat diferite mecanisme de producere a acestui efect al căldurii.[65,112] Acestea includ un efect cutanat antiiritant, vasodilatația ce determină scăderea intensității durerii asociate cu ischemia, vasodilatația ce determină îndepărtarea mediatorilor durerii, un răspuns mediat de endorfine, modificarea vitezei de conducere nervoasă și modificarea permeabilității membranelor celulare. După aplicații terapeutice de ultrasunete, microunde și radiații infraroșii, s-a demonstrat creșterea pragului de sensibilitate la durere.[113] Mulți pacienți găsesc, de asemenea, că procedurile calde au un efect general de relaxare, cu toate că mecanismele specifice de producere a acestui efect nu sunt bine definite.

Principalele indicații ale termoterapiei în medicina fizică

Principalele indicații ale termoterapiei sunt rezumate în Caseta 20-4. Aceste indicații se bazează pe efectele fiziologice descrise anterior. Căldura este aplicată în multe afecțiuni musculo-scheletice datorită potențialului său de a produce analgezie și miorelaxare, precum și de a facilita resorbția inflamațiilor. Creșterea extensibilității țesuturilor moi și scăderea redorii articulare fac ca termoterapia să fie utilă în contracturi și într-o serie de afecțiuni articulare de tip artritic.

Precauții generale în termoterapie

Precauțiile generale pentru aplicațiile terapeutice de căldură sunt enumerate în Caseta 20-5. Așa cum s-a menționat anterior, căldura poate exacerba inflamațiile acute și ar trebui să fie, în general, evitată în managementul afecțiunilor aflate în stadiul acut.[173] La pacienții cu circulație deficitară, creșterea activității metabolice produsă odată cu încălzirea poate depăși capacitatea de irigare cu sânge arterial, prin urmare, căldura ar trebui aplicată cu grijă la acești pacienți. Vasodilatația produsă de căldură poate determina sângerări abundente la persoanele cu diateză hemoragică. Vasodilatația mai poate produce creșterea edemelor. Deoarece cicatricele pot fi nevascularizate și au o capacitate redusă de a disipa căldura, acestea se pot încălzi selectiv. Aplicarea căldurii ar trebui să fie, în general, evitată în zonele cu sensibilitate afectată (deficitară), din cauza riscului evident de a produce o leziune termică prin dozarea necorespunzătoare a aplicației. Din același motiv sunt necesare precauții în cazul aplicațiilor de căldură la pacienții cu deficit cognitiv și de comunicare, care împiedică obținerea de la aceștia a informațiilor legate de durere.Lehmann[112] contraindică aplicarea de căldură pe procese maligne, din cauza potențialului căldurii de a spori rata de creștere a tumorii, și deoarece există riscul ca, din cauza hiperemiei, să crească potențialul de diseminare hematogenă. Trebuie făcută diferența între procedurile de termoterapie din medicina fizică și hipertermia locală utilizată ca tratament adjuvant al afecțiunilor maligne.[155] Riscurile sus-amintite nu împiedică aplicarea procedurilor de termoterapie la pacienții cu cancer în fază terminală, pentru un plus de analgezie.

Aplicațiile de căldură superficială

Agenții aplicați pentru încălzirea superficială produc temperaturile tisulare cele mai ridicate la nivelul tegumentului și al țesutului adipos subcutanat. Încălzirea țesuturilor mai profunde este limitată din cauza vasodilatației (care disipează căldura) și a proprietăților izolatoare ale țesutului adipos. Agenții pentru termoterapia superficială pot încălzi prin conducție (împachetările calde, încălzitoarele și băile de parafină), radiație (lămpile cu radiații infraroșii) sau convecție (fluidoterapia și băile folosind curenți turbionari). Termoterapia superficială este utilizată în osteoartrită, artrita reumatoidă, cervicalgii și lombalgii, sindroame algice musculare și diferite alte afecțiuni musculo-scheletice.[112]

Împachetările calde

Pachetele pentru împachetări calde disponibile în comerț, de exemplu, pachetele Hydrocollator, conțin, în mod obișnuit, dioxid de siliciu, îmbrăcat într-o învelitoare de pânză. Sunt disponibile într-o varietate de mărimi și forme, adaptate pentru aplicarea pe diferite zone. Pachetele sunt imersate în apă la 74,5°C (166°F) și aplicate peste mai multe straturi de prosoape sau șervete izolatoare.[122]După câteva minute, pielea trebuie să fie inspectată rapid, pentru a se asigura că încălzirea nu este excesivă. Durata totală a aplicației este, de obicei, de 30 de minute. Lehmann et al.[122] au arătat că o aplicație de 30 de minute a unui pachet Hydrocollator pe zona posterioară a coapsei a produs creșterea cu aproximativ 3,3° și respectiv 1,3°C a temperaturii, la profunzimi de 1 și respectiv 2 cm în țesuturi. Alți investigatori au observat că se obține o creștere a temperaturii cu 1,1°C la o profunzime de 4 cm în mușchiul brahioradial, după o aplicație de Hydrocollator cu durata de 30 de minute.[2] După aplicații de acest tip s-a obținut, de asemenea, o creștere cu 1,2°C a temperaturii la nivel intraarticular (în

articulaţia genunchiului).[199] Trebuie să se ţină cont de precauţiile generale. Pacientul nu ar trebui să se aşeze pe pachetul cald. Această poziţie poate favoriza stoarcerea apei din pachet, umezirea prosoapelor sau şervetelor izolatoare, mărindu-le astfel conductibilitatea termică şi crescând riscul de arsură. Presiunea localizată creată atunci când pacientul stă pe pachetul cald poate produce, de asemenea, încălzirea excesivă a proeminenţelor osoase implicate. Această poziţie supune, de asemenea, pielea din imediata apropiere a pachetului la presiunea greutăţii corpului pacientului. Această presiune depăşeşte presiunea de la nivelul capilarelor şi face ca sângele să ajungă cu dificultate în zona interesată, pentru a disipa căldura. Împachetările calde sunt printre cel mai des întâlnite cauze de arsură în fizioterapie. Aceasta se datorează efectelor sedative ale căldurii şi faptului că, de obicei, pacientul nu este supravegheat direct la aceste aplicaţii.

Dispozitivele încălzitoare

Există două tipuri principale de încălzitoare: încălzitoare electrice şi încălzitoare cu fluide circulante. În cazul încălzitoarelor electrice, emisia calorifică este reglată, de obicei, în funcţie de intensitatea curentului electric. În cazul încălzitoarelor cu fluid circulant (de exemplu, cu apă), emisia calorifică este reglată cu ajutorul unui termostat. Cu un dispozitiv de încălzire electric reglat pe emisia cea *mai slabă* se obţin temperaturi maxime de aproape 52°C (125°F).[50] S-au observat şi oscilaţii periodice ale temperaturii, de până la 5°C.[50] Şi în cazul acestor dispozitive trebuie sa se ţină cont de precauţiile generale pentru aplicaţiile de căldură. Există riscul obiectiv de şoc electric, mai ales atunci când dispozitivul se utilizează împreună cu un şervet umed. Multe dispozitive încălzitoare disponibile în comerţ sunt proiectate să fie utilizate împreună cu şervete umede, dar trebuie inspectate regulat, pentru a se asigura că toate materialele izolatoare sunt intacte. Pacienţii nu ar trebui să se aşeze pe dispozitivele încălzitoare, deoarece aceasta poate provoca încălzire focalizată, ce poate duce la arsuri. O grijă deosebită trebuie avută în cazul persoanelor slabe sau caşectice, cu ţesut adipos subcutanat foarte slab reprezentat în dreptul proeminenţelor osoase. În Figura 20-3 este prezentată o arsură tipică apărută la utilizarea unui dispozitiv încălzitor. Pacientul era o femeie în vârstă, care nu primise instrucţiuni adecvate privind aplicarea procedurilor de tratament la domiciliu şi stătuse în mod repetat în decubit dorsal, aşezată pe dispozitivul încălzitor electric. Expunerea repetată şi prelungită la căldură poate provoca eritem datorat căldurii (ab igne), o afectare a tegumentelor caracterizată prin pigmentare reticulară şi telangiectazie, care a fost observată după aplicarea a diferite proceduri de termoterapie superficială.[52]

Căldura radiantă

Energia radiantă, incluzând radiaţiile infraroşii, este emisă de către orice substanţă care are temperatura deasupra temperaturii de zero absolut. Radiaţiile infraroşii reprezintă porţiunea din spectrul electromagnetic situată imediat în continuarea extremităţii cu frecvenţă joasă şi lungime de undă mare a spectrului vizibil (culoarea roşie). Lămpile încălzitoare cu infraroşii luminoase emit radiaţii din spectrul infraroşu apropiat (cu lungimi de undă între 770 şi 1.500 nm), în timp ce lămpile încălzitoare cu infraroşii neluminoase emit radiaţii din spectrul infraroşu îndepărtat (cu lungimi de undă între 1.500 şi 12.500 nm).[112] Radiaţiile infraroşii produc încălzire prin inducerea de vibraţii moleculare.[52] S-a constatat încălzirea cu 1,3°C la o profunzime de 2 cm, după aplicarea unei lămpi cu infraroşii.[122]

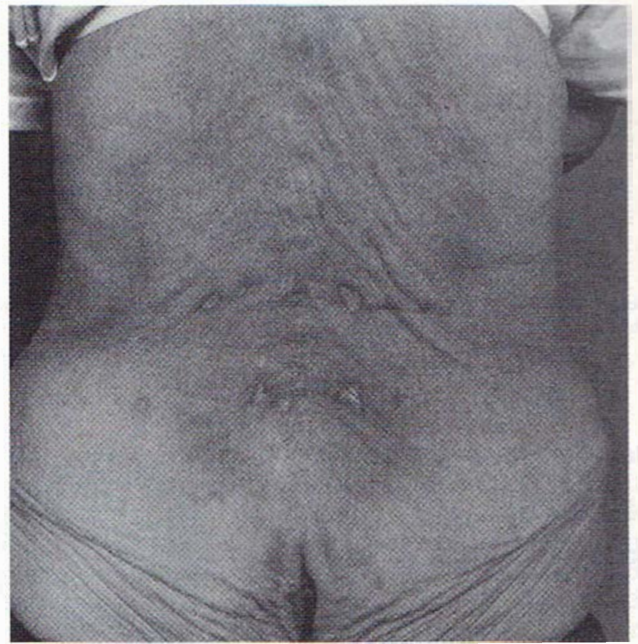


FIGURA 20-3 Arsură tipică de încălzitor. A se observa hipopigmentarea locală datorată arsurilor apărute în urma presiunii crescute. A se observa şi modificările de hiperpigmentare, mai difuze (eritem ab igne).

Principalii factori care determină intensitatea încălzirii prin radiaţie sunt distanţa şi unghiul de expunere. Conform legii proporţionalităţii pătratice inverse, intensitatea radiaţiei variază invers proporţional cu pătratul distanţei faţă de sursă (Figura 20-4). Aceasta înseamnă că, dublând distanţa faţă de o lampă încălzitoare, se obţine reducerea intensităţii încălzirii de patru ori. Invers, dacă distanţa faţă de lampă este redusă la jumătate, intensitatea expunerii creşte de patru ori. Distanţa obişnuită pentru aceste aplicaţii este între 30 şi 60 cm de la corpul pacientului, în funcţie de puterea de emisie (în waţi) a lămpii.[112] Unghiul de expunere afectează, de asemenea, intensitatea radiaţiei termice. Radiaţia maximă este aplicată atunci când sursa de radiaţie este perpendiculară pe suprafaţă. Atunci când unghiul se modifică, în sensul îndepărtării de la perpendiculară, intensitatea radiaţiei scade direct proporţional cu cosinusul unghiului respectiv.

Termoterapia radiantă este preferabilă în cazul pacienţilor care nu pot tolera greutatea pachetelor utilizate la împachetările calde. În cazul termoterapiei radiante trebuie ţinut cont de precauţiile generale ale termoterapiei, sensibilitatea la lumină, uscarea pielii şi foto-îmbătrânirea pielii.[52,112] Unele date de laborator sugerează posibilitatea ca radiaţiile infraroşii să acţioneze sinergic cu radiaţiile ultraviolete, conducând la foto-carcinogeneza cutanată, dar semnificaţia clinică a acestui fenomen rămâne să fie clarificată.[52]

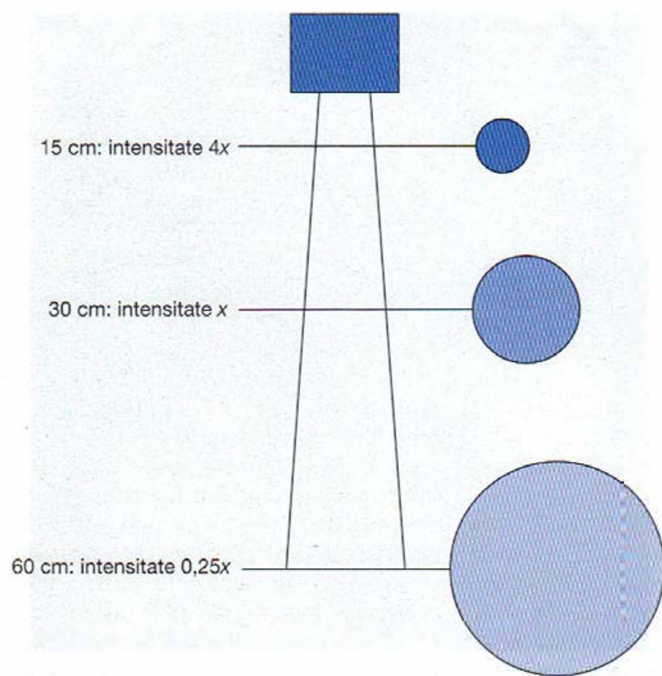


FIGURA 20-4 Exemplificare a legii proporționalității pătratice inverse, cu intensitatea definită arbitrar ca având valoarea x la o distanță de 30 de cm față de sursă. La modificarea distanței față de sursa calorifică, aria suprafeței de expunere se modifică și, prin urmare, se modifică și intensitatea expunerii la radiația termică pe unitatea de suprafață.

Fluidoterapia

Fluidoterapia reprezintă o procedură de termoterapie superficială uscată ce utilizează încălzirea prin convecție cu aer cald cu presiune și un pat de particule solide fin divizate.[20] Acest sistem de tip materie solidă – gaz se presupune că se comportă ca un lichid eterogen cu viscozitate scăzută, fenomen numit fluidizare.[19] Printre avantajele înregistrate se numără acțiunea de masare produsă de amestecul de materie solidă și gaz, cu turbulență ridicată, precum și libertatea de a executa exerciții fizice pe toată amplitudinea de mișcare.[19] S-au atins temperaturi de aproape 42°C (107,6°F) la nivelul mușchilor mâinii și al capsulei articulare a pumnului și de aproape 39,5°C (103,1°F) la nivelul mușchilor labei piciorului și al capsulei articulare a labei piciorului, după 20 de minute de fluidoterapie la 47,8°C (118°F).[20] Atât temperatura, cât și gradul de agitare al sistemului pot fi reglate. Temperatura variază, de obicei, între 46,1° și 48,9°C (115° și 120°F). Pentru zonele sensibile se pot utiliza grade scăzute de agitare. Cu toate că fluidoterapia este recomandată pentru aplicare în afecțiuni variate, sunt necesare studii suplimentare pentru a defini în mod obiectiv rolul acestei intervenții în cadrul medicinei fizice.[89] Trebuie să se țină cont de precauțiile generale ale termoterapiei, iar leziunile infectate ar trebui probabil evitate, din cauza riscului de contaminare încrucișată.

Băile de parafină

Baia de parafină este un agent de încălzire superficială ce utilizează conducția ca formă principală de transfer calorific. Parafină solidă și ulei de parafină sunt amestecate într-o proporție de 6 la 1 sau 7 la 1.[112] Temperaturile la care se aplică tratamentul sunt situate între 52,2° și 54,4°C (între 126° și 130°F). Aceste temperaturi sunt bine tolerate datorită conductibilității scăzute a amestecului de parafină.[112] Ar trebui utilizat un termometru pentru a asigura temperatura corespunzătoare. Un strat subțire de parafină netopită, existent pe pereții vasului, indică, în general, că parafina are temperatura potrivită pentru o aplicație în condiții de siguranță. Metodele de aplicare includ imersia scurtă repetată, imersia și pensularea. După îndepărtarea tuturor accesoriilor (bijuteriilor), se spală și se usucă cu meticulozitate zona de tratat. Metoda imersiei scurte repetate implică 7 până la 12 imersii scurte, urmate de împachetare în folie din material plastic și prosoape sau în mănuși izolatoare, pentru a păstra căldura.[2] Metoda imersiei include câteva imersii scurte, până la formarea unei mănuși subțiri de parafină, urmate de imersie cu durata de 30 de minute.[2] Metoda pensulării implică pensularea a mai multor straturi de parafină, urmată de acoperirea cu prosoape. Metoda pensulării este mai dificil de aplicat și este rar folosită la pacienții adulți. Copiii, însă, găsesc pensularea cu parafină distractivă, aplicarea prin această metodă îmbunătățind complianța lor la tratament. Pensularea poate fi utilă și pentru tratarea zonelor dificil de imersat. Pentru tratamentul la domiciliu, pacienții pot utiliza un boiler dublu, cu toate că vasele cu parafină existente în comerț sunt destul de ieftine, probabil mai sigure și mai convenabile. Precauțiile de utilizare ale echipamentului utilizat trebuie să fie parcurse cu atenție. De asemenea, precauțiile generale ale termoterapiei se aplică și în cazul aplicațiilor de parafină. Trebuie evitate leziunile deschise și zonele ce prezintă procese infecțioase.

Metoda imersiei determină cea mai pronunțată creștere a temperaturii și durata cea mai lungă de menținere a temperaturii ridicate, cu un vârf de creștere a temperaturii de 5,5°C peste temperatura inițială, la nivelul țesuturilor subcutanate ale antebrațului. La nivelul mușchiului brahioradial, creșterea temperaturii este de maximum 2,4°C peste temperatura inițială. Metoda imersiilor scurte repetate produce o creștere a temperaturii de 4,4°C la nivelul țesuturilor subcutanate ale antebrațului și de 1,0°C la nivelul brahioradialului, dar aceste creșteri de temperatură scad semnificativ la 15 – 20 de minute după imersii.[2] Într-un studiu pe pacienți cu sclerodermie, băile de parafină, asociate cu masaj prin fricțiune și cu exerciții fizice active, implicând mișcări pe toată amplitudinea de mișcare, au dus la o îmbunătățire semnificativă, din punct de vedere statistic, a complianței pielii și a funcțiilor globale ale mâinii.[6] Într-un studiu pe pacienți cu artrită reumatoidă, s-au observat îmbunătățiri semnificative, din punct de vedere statistic, ale amplitudinilor de mișcare și ale prehensiunii, după tratament cu parafină asociat cu exerciții fizice active pe toată amplitudinea de mișcare, în timp ce doar aplicația de băi de parafină nu a generat efecte cu semnificație statistică.[47] Acest lucru subliniază importanța exercițiului fizic în combinație cu procedura.[200,201]

Termoterapia profundă

Diatermia este un termen derivat din *dia („prin")* și *therme („căldură")* și se referă la mai multe modalități de încălzire profundă, și anume aplicarea de unde scurte, microunde și

ultrasunete. Dat fiind că, în general, în medicina fizică, țesutul-țintă este un mușchi, un tendon, un ligament sau un os (mai degrabă decât pielea sau țesutul adipos subcutanat), scopul primilor cercetători în acest domeniu a fost acela de a descoperi o procedură de termoterapie care să minimizeze încălzirea pielii și a țesutului subcutanat, dar care să maximizeze încălzirea țesuturilor situate mai profund.[80] Pentru inventatorii diatermiei, provocarea a reprezentat-o descoperirea unei proceduri care să poată penetra pielea și țesutul adipos subcutanat, pentru a produce creșterea de temperatură cea mai accentuată în țesuturile moi din profunzime. În schimb, aplicația ar trebui să nu producă temperaturi excesive în țesuturile situate mai superficial (țesutul adipos subcutanat, fiind mai slab vascularizat decât mușchiul, nu este capabil să disipeze căldura prin vasodilatație). Se consideră, în general, că temperatura terapeutică urmărită este cuprinsă între 40° și 45°C (între 104° și 113°F).[80] Temperaturile mai scăzute ar putea să nu producă vasodilatația și creșterea metabolică adecvate, în timp ce temperaturile mai ridicate pot determina deteriorarea țesuturilor. Deoarece pragul de durere termală se situează la aproximativ 45°C (113°F), percepția durerii poate fi utilizată pentru a monitoriza intensitatea încălzirii la persoanele conștiente și neafectate neurologic.[80] Intensitatea aplicației ar trebui crescută gradat, până la obținerea primei senzații dureroase, apoi scăzută ușor. Însă linia de demarcație dintre intervalul temperaturilor terapeutice și temperaturile la care se pot produce leziuni termice este foarte subțire.

Ultrasunetele

Ultrasunetele sunt vibrații acustice cu frecvențe mai înalte decât cele ale intervalului sonor perceptibil (>20.000 Hz). Ultrasunetele sunt utilizate în domeniul medical în scop diagnostic sau terapeutic. Ultrasunetele utilizate în scop diagnostic în studii imagistice (în obstetrică, urologie, cardiologie, alte specialități) nu fac obiectul acestui capitol. Ultrasunetele terapeutice implică utilizarea energiei acustice de înaltă frecvență pentru producerea de efecte termice și non-termice în țesuturi. Semnalele ultrasonice sunt generate, de regulă, printr-un efect piezoelectric invers. Anumite cristale de cuarț și unele tipuri de ceramică sintetică au proprietăți piezoelectrice, cum ar fi aceea că, atunci când vibrează, produc curent electric.[188] Situația inversă apare atunci când prin cristal trece un curent electric, producând o vibrație cu o anumită frecvență.

Pe măsură ce undele ultrasonice se deplasează prin țesut, pierd o parte din energia transportată, proces denumit *atenuare*.[208] În țesuturi, atenuarea se produce prin mai multe mecanisme: absorbție, divergența fasciculului și deflexie.[208] *Absorbția* este principala cauză a fenomenului de atenuare a ultrasunetelor.[208] Energia ultrasonică este absorbită de către țesuturi și este transformată, în final, în căldură.[208] Pentru majoritatea țesuturilor, atenuarea crește odată cu frecvența, astfel încât un semnal de 1 MHz va penetra mai profund decât un semnal de 3 MHz, datorită atenuării mai reduse de către țesuturi.[208] *Divergența fasciculului* este măsura în care se împrăștie fasciculul în afara traductorului. Divergența fasciculului scade pe măsură ce frecvența crește, deci un semnal cu frecvența mai înaltă are un fascicul mai focalizat.

Deflexia include procesele de *reflexie*, *refracție* și *împrăștiere*.[208] Unghiul undei reflectate este egal cu unghiul undei

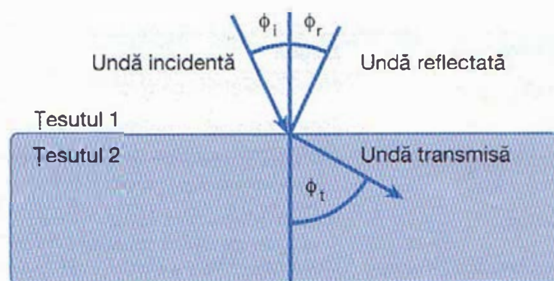


FIGURA 20-5 Exemplu de reflexie și refracție la interfața dintre două țesuturi. Φ_i, unghiul undei incidente; Φ_r, unghiul undei reflectate; Φ_t, unghiul undei transmise.

incidente (Figura 20-5). *Magnitudinea* undei reflectate depinde de diferența dintre impedanța acustică a țesuturilor situate de o parte și de cealaltă a suprafeței de reflexie.[208] Impedanța acustică este măsura rezistenței mediului la trecerea unei unde acustice și reprezintă produsul dintre viteza sunetului și densitatea mediului.[188,208] Magnitudinea undei reflectate este direct proporțională, conform cu formula următoare[208]:

$$A_2 - A_1 / A_2 + A_1$$

unde A_2 este impedanța acustică a țesutului 2 și A_1 este impedanța acustică a țesutului 1. Cu cât este mai mare diferența dintre impedanțele acustice ale celor două țesuturi, cu atât este mai ridicată magnitudinea undei reflectate. Datorită diferenței extrem de mari de impedanță acustică dintre piele și aer, dacă nu se utilizează un agent de cuplare (a se vedea mai jos), semnalul acustic va fi reflectat în totalitate.[208] *Refracția* este devierea direcției fasciculului la trecerea dintr-un mediu într-altul (a se vedea Figura 20-5). Unghiul undei transmise (refractate) este determinat de viteza sunetului în cele două medii și este dat de legea lui Snell[208]:

$$\text{sinus } 1 / \text{sinus } 2 = \text{viteza } 1 / \text{viteza } 2$$

unde sinus 1 este sinusul undei incidente, sinus 2 este sinusul undei transmise, viteza 1 este viteza sunetului în primul țesut, iar viteza 2 este viteza sunetului în al doilea țesut. *Împrăștierea* este ultimul mecanism al deflexiei fasciculului. Apare atunci când iregularitățile suprafeței împrăștie semnalul. Împrăștierea este minimă atunci când iregularitățile suprafeței sunt mici, în raport cu lungimea de undă.

Parametrii ultrasunetelor terapeutice sunt notați în Tabelul 20-2. Frecvența se încadrează, în general, în intervalul milioanelor de cicluri pe secundă (sau MHz). Frecvențele cele mai utilizate în Statele Unite sunt cele din intervalul 0,8 - 1,1 MHz, deși sunt destul de utilizate și frecvențele de 3 MHz. Puterea reprezintă energia totală per unitate de timp, în timp ce intensitatea reprezintă puterea per unitate de suprafață. Intensitatea poate fi exprimată în termeni de intensitate medie sau de vârf și de intensitate spațială sau temporală și este indicată în wați per centimetru pătrat. Aceste diferite unități de măsură ale intensității sunt definite în Tabelul 20-2. Organizația Mondială a Sănătății și Comisia Internațională pentru Electricitate (International Electrical Commission) recomandă limitarea intensității

Tabelul 20-2 Parametrii ultrasunetelor

Parametru	Detalii
Frecvența	Milioane de cicluri pe secundă (MHz)
Puterea	Total energie per unitatea de timp (W)
Suprafața efectiv emițătoare	Suprafața de traductor care emite, efectiv, unde ultrasonice (cm²)
Intensitatea	Poate fi exprimată ca valoare medie sau de vârf sau spațial sau temporal (W/cm²)
Intensitatea spațială medie	Intensitatea medie a emisiei, în orice punct al fasciculului
Intensitatea spațială de vârf	Puterea totală emisă, împărțită la suprafața efectiv emițătoare
Intensitatea temporală medie	Intensitatea medie a semnalului pulsat (atât în timpul impulsului, cât și între impulsuri)
Intensitatea temporală de vârf	Intensitatea maximă a semnalului pulsat (în timpul impulsului)
Durata	În general, 5 - 10 minute pe fiecare zonă
Parametri suplimentari pentru ultrasunete pulsate	
Durata impulsului	Durata efectivă a impulsului de ultrasunete
Perioada de repetiție a impulsurilor	Intervalul dintre două impulsuri
Frecvența de repetiție a impulsurilor	Numărul de impulsuri pe secundă
Randamentul	Fracțiunea din timpul total alocat în care ultrasunetele sunt emise efectiv (calculată prin împărțirea duratei impulsului la perioada de repetiție a impulsurilor)

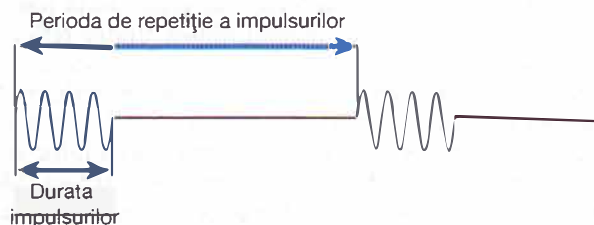


FIGURA 20-6 Exemplu de semnal ultrasonic pulsat.

spațiale medii la 3 W/cm².[88] Intensitățile ultrasunetelor terapeutice utilizate cel mai des în contextul clinic se încadrează în intervalul 0,5 – 2 W/cm². Temperaturile de până la 46°C (114,8°F) se obțin relativ ușor în țesuturile profunde (de exemplu, la interfața os – mușchi) cu ajutorul ultrasunetelor.[115-117] Dacă scopul este încălzirea foarte profundă (de exemplu, la nivelul articulației șoldului), ultrasunetele par să fie superioare microundelor sau undelor scurte.[121]

Ultrasunetele pot fi emise în regim continuu sau pulsat. Emisiile pulsate implică emisia de rafale scurte sau de impulsuri cu succesiune rapidă, alternată cu perioade de pauză (Figura 20-6). Pentru emisia pulsată de ultrasunete, trebuie indicați parametri suplimentari.[188] Aceștia includ durata impulsului, frecvența de repetare a impulsurilor și randamentul și sunt definiți în Tabelul 20-2. La majoritatea echipamentelor disponibile în Statele Unite, alegerea randamentului determină automat ceilalți parametri. Randamentul se încadrează, de obicei, între 10% și 50%. De exemplu, o durată a impulsului de 2 ms poate fi alternată cu o perioadă de pauză de 8 ms. Perioada de repetare a impulsurilor ar fi, în acest caz, de 10 ms, iar frecvența de repetare a impulsurilor ar fi de 100 Hz, în timp ce randamentul ar fi de 20%. Emisia pulsată, în special la randamente scăzute, produce o încălzire mai slabă decât emisia continuă de ultrasunete și face să se manifeste mai pregnant efectele non-termice ale ultrasunetelor.

Efectele fiziologice ale ultrasunetelor pot fi împărțite în termice și non-termice. Efectele termice se produc atunci când energia acustică este absorbită, producând vibrații moleculare, care determină apariția de căldură.[36] Efectele non-termice includ cavitația, mișcarea mediului (producerea de curenți acustici și de microcurenți în fluidele mediului) și producerea de unde staționare. *Cavitația* reprezintă producerea de bule de gaz în câmpul sonic.[36] Aceste bule se pot dilata și contracta odată cu comprimările și rarefierile alternative ale undei acustice.[36] Cavitația stabilă se referă la bulele din câmpul sonic ale căror dimensiuni oscilează.[57] Cavitația instabilă se referă la bulele care continuă să crească în dimensiuni și apoi se distrug. Temperaturile și presiunile ridicate generate de acest fenomen pot produce agregarea trombocitelor, leziuni tisulare localizate și moarte celulară.[57] Ambele tipuri de cavitație pot produce distorsiuni mecanice, mișcări ale materiei și alterări ale funcțiilor celulare, dar semnificația lor clinică nu este încă clar definită.[36,138]

Mișcările mediului sunt reprezentate de apariția de curenți și de microcurenți acustici. *Curenții* acustici se definesc ca mișcare unidirecțională într-un câmp de presiune ultrasonic și apar atunci când o undă ultrasonică traversează un mediu comprimabil.[57] *Microcurenții* acustici se produc prin cavitație stabilă. Pe măsură ce bulele oscilează ca dimensiuni, fluidul înconjurător este pus în mișcare, particulele din imediata apropiere fiind atrase de către bulele oscilante.[57] Pe lângă mișcarea materiei, apariția de curenți și de microcurenți acustici poate duce la lezarea membranei celulare și la accelerarea proceselor metabolice.[57]

Undele staționare se produc prin suprapunerea undelor sonore incidentă și reflectată și pot determina încălzire localizată la nivelul interfeței țesuturilor cu densități diferite.[57] S-a demonstrat în laborator că, în câmpul sonic, la intervale de o jumătate de lungime de undă, se produce staza hematiilor.[58] Cu toate că s-au raportat numeroase efecte non-termice subcelulare, celulare și tisulare, semnificația clinică a acestora rămâne sa fie elucidată.[36,43,57,58,138] Anumite măsuri pot minimiza efectele non-termice ale ultrasunetelor. Frecvența mai ridicată, intensitatea mai joasă și emisia în regim pulsat minimizează cavitația acustică.[43] Tehnica de aplicare dinamică minimizează formarea de unde staționare.[57]

După cum s-a specificat anterior, cantitatea de ultrasunete reflectată la interfața dintre două medii depinde de diferența de impedanță acustică, prin urmare, mediul de cuplare ideal este cel cu o impedanță acustică similară cu cea a țesutului. Trei factori au impact asupra eficacității mediului de cuplare:

1. Gradul de absorbție a ultrasunetelor în mediul de cuplare, care atenuează puterea ultrasunetelor.
2. Impedanța similară a mediului de cuplare și a capului emițător de ultrasunete, care determină măsura în care puterea este reflectată înspre sursa de ultrasunete.
3. Impedanța similară a mediului de cuplare și a țesuturilor corpului, care determină măsura în care puterea este reflectată în mediul de cuplare[8]

Apa degazificată este utilizată în mod obișnuit ca mediu de cuplare, prevenind formarea de bule pe suprafața pielii. Apa de la robinet lăsată să stea peste noapte suferă o evaporare a gazelor adecvată. Testați în ceea ce privește conductibilitatea acustică, uleiul mineral și unii agenți de cuplare disponibili în comerț s-au dovedit a avea o conductibilitate similară cu cea a apei distilate degazificate.[195] Cu toate acestea, agenții de cuplare pentru sonoforeza cu hidrocortizon testați aveau o conductibilitate acustică mult inferioară, probabil din cauza bulelor de aer microscopice introduse în mediul de cuplare. Schimbările de presiune a traductorului produc diferențe mari de conductibilitate acustică, ce depășesc diferențele dintre diferitele medii de cuplare. Investigatorii au ajuns la concluzia că mediile de cuplare pot fi alese în primul rând în funcție de costuri și de conveniență, fără compromiterea funcționalității.[195] Gelul siliconic încapsulat pare să fie promițător ca agent de cuplare în cazul suprafețelor neregulate ale corpului, în cazul zonelor cu piele sensibilă și în cazul rănilor deschise, dacă poate fi rectificată diferența de impedanță sonică dintre acesta și capul emițător.[8] În afară de asigurarea compatibilității din punctul de vedere al impedanțelor acustice, agentul de cuplare are și rolul de lubrifiant, permițând mișcarea lină a traductorului pe piele.

Tehnica de aplicare a ultrasunetelor cel mai des folosită este cea dinamică (prin mișcări de mângâiere, prin mișcare lentă de netezire, dus - întors). Aceasta permite distribuirea în mod egal a energiei pe suprafața de tratat. Aplicatorul se mișcă lent pe o suprafață de aproximativ 25 cm^2 (4 inchi pătrați), circular sau longitudinal.[112] Dimensiunea aplicatorului (de obicei, între 5 și 10 cm^2) limitează dimensiunea zonei de tratat, putând fi necesare mai multe câmpuri de tratament în cazul unei suprafețe de tratat mai mari (de exemplu, umărul și șoldul pot necesita următoarele abordări: anterioară, laterală și posterioară). Tehnica staționară ar trebui evitată, în general, din cauza posibilității producerii de unde staționare și de puncte fierbinți.[148] Intensitatea este indicată prin specificarea puterii exprimate în wați pe cm2 sau prin titrarea pragului situat imediat sub pragul de durere. În analize ale performanței echipamentelor de terapie cu ultrasunete, diferențele de frecvență și putere de emisie sunt ceva obișnuit.[88,182] Cu toate că frecvența aplicatoarelor de ultrasunete disponibile în comerț poate, în mod obișnuit, diferi cu o marjă de 5% față de specificațiile producătorilor, marea majoritate a aplicatoarelor testate (85%) au avut variații ce depășeau 20% în ceea ce privește puterea de emisie.[182] În concluzie, este important ca aplicatoarele de ultrasunete să fie recalibrate regulat.

Au fost descrise peste 35 de indicații clinice pentru ultrasunete, dar multe dintre acestea nu sunt susținute de către dovezile experimentale.[186] Sintezele sistematice recente nu au arătat foarte concludent beneficiile pe care le aduc ultrasunetele în îngrijirea mai multor afecțiuni musculo-scheletice și a altor afecțiuni asociate, din cauza lipsei unor dovezi care să le susțină.* Dar posibilele indicații ale ultrasunetelor continuă să se înmulțească, dovadă fiind interesul clinic actual în ceea ce privește aplicarea în scopul vindecării fracturilor, în special a celor cu discontinuitate,[63,64,102 104] și a rănilor cronice.†

*Referințele sunt 21, 28, 84, 130, 192, 193.
†Referințele sunt 24, 61, 78, 86, 105, 111, 120, 145.

CASETA 20-6

Precauții în utilizarea ultrasunetelor

- Precauțiile generale ale termoterapiei
- Aplicarea în apropierea creierului, ochilor, organelor reproducătoare
- Pe un uter gravid sau la menstruație
- Lângă un pacemaker
- Lângă coloana vertebrală și la locul unei laminectomii
- Afecțiunile maligne
- Imaturitatea scheletală
- La nivelul artroplastiilor
- Pe metil metacrilat sau polietilenă de mare densitate

Precauțiile la aplicarea ultrasunetelor sunt rezumate în Caseta 20-6.[133,148,186] Grija privind aplicațiile de termoterapie în apropierea proceselor maligne a fost abordată anterior. Încălzirea profundă a unei epifize deschise poate provoca fie o creștere exagerată (prin hiperemia produsă), fie o creștere încetinită (datorată leziunilor termice). Evitarea aplicării ultrasunetelor în apropierea pacemaker-elor este logică, din cauza posibilității de a afecta termic sau mecanic pacemaker-ul. Ultrasunetele aplicate la nivelul unei laminectomii ar putea, teoretic, provoca încălzirea măduvei spinării. La unii pacienți cu polineuropatie, aplicarea de ultrasunete în doză terapeutică la nivelul nervului peronier produce un bloc de conducere reversibil.[94] Există și cazuri în care ultrasunetele au determinat intensificarea durerii radiculare,[72] după cum există și pacienți care abuzează de ultrasunete.[125] Se recomandă să se evite aplicarea ultrasunetelor pe artroplastii sau alte implanturi metalice, din cauza posibilității de încălzire focalizată. Gersten[71] a raportat că creșterea temperaturii lângă metal este mai redusă decât creșterea temperaturii lângă os, așa încât prezența metalului în sine nu ar reprezenta o contraindicație pentru aplicarea de ultrasunete. Lehmann[112] a avertizat cu privire la aplicarea ultrasunetelor lângă metil metacrilat sau polietilenă de densitate ridicată, din cauza coeficientului ridicat de absorbție al acestui material. Efectul ultrasunetelor asupra artroplastiilor cu osteosinteză nu este încă clar. Din această cauză, cel mai prudent este să se evite aplicarea ultrasunetelor asupra acestor zone, ori de câte ori este posibil.

Diatermia cu unde scurte

Undele scurte produc o încălzire profundă, prin transformarea energiei electromagnetice în energie termică. Oscilațiile câmpurilor electromagnetice de înaltă frecvență produc mișcarea ionilor, rotația moleculelor polare și distorsiuni ale moleculelor nepolare, având drept rezultat generarea de căldură.[73,99] Comisia Federală pentru Comunicații (Federal Communications Commission) limitează utilizarea radiațiilor electromagnetice în domeniul industrial, medical și științific la frecvențele de 13,56 MHz (lungime de undă de 22 m), 27,12 MHz (lungime de undă de 11 m) și 40,68 MHz (lungime de undă de 7,5 m).[101] Frecvența de 27,12 MHz este cea mai utilizată. Tiparul încălzirii produse depinde de tipul de dispozitiv emițător utilizat, de conținutul în apă și de proprietățile electrice ale țesuturilor. Țesuturile pot fi clasificate, la prima vedere, în țesuturi cu conținut ridicat în apă (mușchii, pielea, sângele



FIGURA 20-7 Exemplu de aplicație de diatermie cu unde scurte cu aplicator capacitiv (plăci de condensator). [Din Kotke F.J., Lehmann, J.F., editori: *Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation (Manualul Krusen de medicină fizică și reabilitare)*, ed. a 4-a, Philadelphia, 1990, Saunders, cu permisiune.]

etc.) și țesuturi cu conținut scăzut de apă (oasele, țesutul adipos etc.).[99]

Dispozitivele emițătoare de unde scurte pot fi inductive sau capacitive. Aplicatoarele inductive folosesc bobine de inducție ce aplică un câmp magnetic pentru a induce un câmp electric circular în țesuturi.[80] Produc creșterea temperaturii în țesuturile bogate în apă, care au o conductibilitate ridicată.[101] Aceste aplicatoare au, de regulă, forma unui cablu sau a unei tobe.[101] Cablurile sunt bobine de inducție semiflexibile, care pot lua conformația zonei de tratat. Aplicatoarele de tip tobă constau din bobine de inducție închise într-o carcasă sau o tobă rigidă. Pentru un aplicator capacitiv, pacientul este așezat între două plăci metalice de condensator (Figura 20-7). Plăcile și țesuturile pacientului interpuse între acestea acționează ca un condensator (un obiect ce acumulează energie electrică), căldura fiind generată prin oscilațiile rapide în câmpul electric, de la o placă la cealaltă.[73] Aplicatoarele capacitive ar putea produce temperaturi mai ridicate în țesuturile mai puțin bogate în apă, cum este cazul țesutului adipos subcutanat.[80,101]

Aplicatoarele de unde scurte disponibile astăzi nu permit o dozimetrie precisă, astfel că percepția inițială a durerii este utilizată pentru a monitoriza intensitatea. Prosoapele absorbante sunt utilizate pentru menținerea distanțelor și pentru absorbția transpirației, care este un foarte bun conducător de electricitate și care ar putea provoca o încălzire locală severă.[112] În mod obișnuit, tratamentul durează 20-30 de minute. Conformația aplicatorului poate afecta grav distribuția încălzirii.[101,120] Într-o sinteză privind diferitele tipuri de aplicatoare cu inducție, raportul dintre încălzirea mușchilor versus încălzirea țesutului adipos a variat între 0,39 și 2,67 pentru diferitele aplicatoare testate.[120]

Lehmann et al.[114] au evaluat efectul grosimii stratului adipos subcutanat și al tehnicii de aplicare a undelor scurte. În ceea ce privește distanța față de aplicator, 2 cm de spațiu aerat între aplicator și pacient asigură obținerea unui tipar de încălzire mai dezirabil, comparativ cu un strat de 3 mm grosime de țesătură absorbantă între pacient și aplicator. Grosimea stratului de țesut adipos subcutanat are, de asemenea, un efect semnificativ asupra distribuției temperaturii. În mușchi, temperatura crește cu 9,5°C la subiecții cu mai puțin de 1 cm de strat adipos subcutanat, comparativ cu 5,6°C la subiecții cu strat adipos subcutanat mai gros de 2 cm.[114] După aplicarea de unde scurte pulsate, Draper et al.[54] au observat o creștere medie a temperaturii de 1,36°C la 5 minute, de 2,87°C la 10 minute, de 3,78°C la 15 minute și de 3,49°C la 20 de minute, la 3 cm profunzime în mușchiul gastrocnemian. Undele scurte pot scădea redoarea musculo-tendinoasă și pot facilita extensibilitatea țesuturilor moi.[139,168] Se presupune că undele scurte sunt benefice într-o varietate de afecțiuni musculo-scheletice, dar datele privind eficacitatea lor sunt contradictorii, ca în cazul majorității procedurilor cu agenți fizici.* Precauțiile ce trebuiesc luate la aplicarea de unde scurte sunt enumerate în Caseta 20-7. Aplicarea pe un metal poate provoca încălzirea focalizată și este strict interzisă. Toate bijuteriile trebuie să fie îndepărtate și nici masa de tratament nu ar trebui să conțină metal (cazul ideal). Energia electromagnetică poate interfera grav cu funcționarea pacemaker-elor, prezența acestora constituind contraindicație absolută pentru unde scurte. S-au raportat afectări severe ale sistemului nervos central după aplicarea de unde scurte în apropierea unui stimulator cerebral profund (implantat).[147] Lentilele de contact sunt o potențială sursă de încălzire focalizată.[174] Celelalte precauții enumerate nu au nevoie de explicații. Trebuie efectuate controlul și calibrarea regulate ale echipamentului, pentru a asigura un grad înalt de siguranță a aplicației de unde scurte.[5] Trebuie acordată o atenție deosebită siguranței persoanelor care manevrează aparatura, pe durata procedurilor cu unde scurte.[177,179]

CASETA 20-7

Precauții la aplicarea de unde scurte

- Precauțiile generale ale termoterapiei
- Metalele (bijuterii, pacemaker-e, dispozitive intrauterine, implanturi chirurgicale, stimulatoare cerebrale profunde)
- Lentilele de contact
- Uter gravid sau la menstruație
- Imaturitatea scheletală

Diatermia cu microunde

Diatermia cu microunde este o altă formă de termoterapie prin energie electromagnetică ce utilizează conversia ca formă principală de obținere a căldurii. Energia termică este produsă prin ridicarea nivelului de energie cinetică al moleculelor situate în câmpul de microunde.[153] Comisia Federală pentru Comunicații (Federal Communications Commission) a aprobat frecvențele de utilizat pentru microundele aplicate în scop terapeutic. Acestea sunt frecvențele de 915 MHz (lungimea de undă de 33 cm) și cea de 2.456 MHz (lungime de undă de 12 cm).[112] Frecvența mai joasă are avantajul unei creșteri a profunzimii penetrației, dar are dezavantajul unei dispersii mai mari a fasciculului și necesită aplicatoare mai mari.[153]

Distribuția temperaturii într-un anumit țesut este afectată în mare parte de conținutul de apă al acestuia. Fracțiunea de putere absorbită într-un anumit țesut depinde de mai mulți factori, incluzând aici frecvența undei electromagnetice, constanta dielectrică și conductibilitatea

*Referințele sunt 29, 53, 59, 66, 73, 97, 131, 141, 165.

Tabelul 20-3 Clasificarea diferitelor tipuri de răcire

Tip de răcire	Nivel	Forma de transfer a energiei
Împachetări reci	Superficial	Conducție
Masaj cu gheață	Superficial	Conducție
Imersie în apă rece	Superficial	Conducție
Dispozitive cu compresie	Superficial	Conducție
Spray de răcire cu evaporare	Superficial	Evaporare
Băi folosind curenți turbionari	Superficial	Convecție

CASETA 20-8

Efectele fiziologice ale frigului

Efecte hemodinamice
- Vasoconstricție cutanată imediată
- Vasodilatație reactivă secundară
- Reducerea inflamațiilor acute

Efecte neuromusculare
- Scăderea vitezei de conducere nervoasă
- Bloc de conducere și degenerare axonală la expunere prelungită
- Scăderea ratei descărcărilor la fibrele din grupul 1a (fus muscular)
- Scăderea ratei descărcărilor la fibrele din grupul 2 (fus muscular)
- Scăderea ratei descărcărilor la fibrele din grupul 1b (organ tendinos Golgi)
- Scăderea amplitudinii reflexelor de întindere musculară
- Creșterea forței izometrice maximale
- Reducerea oboselii musculare
- Reducerea temporară a spasticității

Efecte asupra articulațiilor și a țesuturilor conjunctive
- Creșterea redorii articulare
- Scăderea extensibilității tendoanelor
- Scăderea activității colagenazei

Alte efecte
- Reducerea durerilor
- Relaxare generală

electrică a țesutului.[153] În general, țesuturile cu conținut ridicat de apă absorb cantități de energie mai mari și se încălzesc selectiv.[112] Dacă încălzirea mușchiului este obiectivul principal, aplicatoarele de 915 MHz sunt de preferat în locul celor de 2.456 MHz.[118] Există informații privind efectele non-termice ale microundelor, dar Lehmann[112] subliniază că nu există dovezi că acestea ar avea vreo semnificație terapeutică. S-a demonstrat că, la profunzimi de 1 până la 3 cm în țesuturi, se obțin temperaturi de aproximativ 41°C (105,8°F).[46] Microundele, altădată foarte populare, au fost înlocuite aproape complet de alte proceduri.[177]

La aplicarea de microunde trebuie ținut cont de precauțiile generale pentru termoterapie. Implanturile metalice, pacemaker-ele, ariile cu imaturitate scheletală, organele reproducătoare și creierul, precum și cavitățile cu lichid (ochiul, vezicile, lichidele pleurale etc.) trebuie evitate.[100,112]

CASETA 20-9

Indicații generale ale crioterapiei în medicina fizică

- Afecțiuni musculo-scheletice (entorse, întinderi, tendinite, tenosinovite, bursite, capsulite etc.)
- Durere miofascială
- După anumite intervenții chirurgicale ortopedice
- Componentă a managementului spasticității
- Tratamentul de urgență al arsurilor minore

CASETA 20-10

Precauții generale în crioterapie

- Intoleranța la frig
- Neuropraxia sau axonotmesis induse de crioterapie
- Insuficiența arterială
- Deficite senzitive
- Deficit cognitiv sau de comunicare care împiedică raportarea durerii
- Criopatii
- Crioglobulinemia
- Hemoglobinurie paroxistică la frig
- Hipersensibilitate la rece
- Sindrom/boala Raynaud

Crioterapia

Toate formele de crioterapie (utilizarea terapeutică a frigului) sunt considerate aplicații ale unor agenți superficiali de răcire, care, de obicei, transferă energia termică prin conducție. Excepții sunt răcirea prin convecție, în baia folosind curenți turbionari, și răcirea prin evaporare, cu spray-uri de răcire (Tabelul 20-3). Această secțiune trece în revistă efectele fiziologice (Caseta 20-8), indicațiile generale (Caseta 20-9) și precauțiile generale în crioterapie (Caseta 20-10), urmate de o discuție asupra agenților utilizați în mod curent în medicina fizică.

Efectele fiziologice ale crioterapiei

Efecte hemodinamice

Aplicarea de rece la nivelul pielii produce vasoconstricție cutanată imediată prin mecanisme reflexe rezonante și prin stimularea directă a contracției mușchilor netezi.[81,156] Lewis[127] a observat oscilații fazice ale temperaturii la nivelul degetelor, după vasoconstricția inițială apărută la imersia în apă rece. Vasoconstricția inițială pare să fie datorată creșterii afinității receptorilor alfa-adrenergici post-joncțiune față de norepinefrina existentă în mușchiul vascular neted, induse de către frig.[178] Pe măsură ce răcirea continuă, se întrerupe eliberarea de noradrenalină și apare vasodilatația reactivă. Vasodilatația produce încălzirea țesuturilor, eliberând din nou noradrenalină spre receptorii sensibilizați, și ciclul se reia. Se consideră că această „vânătoare" a temperaturii este un mecanism prin care extremitățile expuse ale organismului sunt protejate împotriva apariției leziunilor prin frig. Alți autori au arătat că, după răcirea mâinii și a antebrațului, apare

vasodilatația, dar fără oscilațiile de temperatură observate de către Lewis.[35,67] Efectele răcirii locale asupra frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale sunt variabile și sunt rezumate în altă parte.[134] S-a arătat că crioterapia reduce inflamațiile, fiind mai eficientă în faza acută decât în cea cronică.[173]

Efecte neuromusculare

Dacă expunerea se prelungește, se instalează blocul de conducere, încetează transportul axoplasmic, eventual chiar apare degenerarea axonală.[1,49] Dacă expunerea se prelungește, se instalează blocul de conducere, încetează transportul axoplasmic, eventual chiar apare degenerarea axonală.[146] După răcirea locală, la animale s-a observat scăderea ratelor de descărcare la nivel de fusuri musculare (atât pentru fibrele din grupul 1a, cât și pentru cele din grupul 2) și de organ tendinos Golgi (fibrele din grupul 1b).[62] Efectele neuromusculare clinice ale răcirii includ scăderea amplitudinii reflexului de întindere a mușchiului gastrocnemian,[17,109] o creștere a forței izometrice maximale,[34,132] și scăderea ratei de oboseală musculară.[34] S-a arătat că frigul reduce temporar spasticitatea la pacienții cu hemiplegie și scleroză multiplă, îmbunătățește toleranța la exercițiu fizic și susține funcționalitatea.[87,137] Alți investigatori au observat un grad mai ridicat de spasticitate după aplicații de crioterapie la unii subiecți.[31,164]

Efecte la nivel de articulații și țesut conjunctiv

Procedurile de crioterapie locală (aproximativ 4°C) la genunchi, la câini, au indus o scădere semnificativă și persistentă a temperaturii intraarticulare, fără efect semnificativ asupra temperaturii miezului.[18] De asemenea, activitatea colagenazei sinoviale a scăzut odată cu temperatura. Experimentele in vitro au arătat că, după scăderea temperaturii la 30°C (86°F), activitatea colagenazei sinoviale devine neglijabilă, ceea ce sugerează că rata colagenolizei ar putea fi redusă de tratamentele aplicate în artropatiile inflamatorii în scopul reducerii temperaturii intraarticulare.[82] Dar trebuie ținut cont de faptul că, într-un studiu privind crioterapia după intervenția chirurgicală asupra ligamentului încrucișat, temperatura pielii a trebuit redusă până la 20°C pentru a produce scăderi semnificative ale temperaturii intraarticulare.[41] S-au observat și efecte potențial negative după crioterapie, cum ar fi scăderea extensibilității tendoanelor și accentuarea redorii articulare.[119,205]

Alte efecte

Efectul analgezic al frigului se poate datora relaxării musculare reflexe, efectului cutanat contrairitativ sau efectelor asupra conducerii nervoase.[134] Ca în cazul termoterapiei, unii pacienți observă că crioterapia produce o relaxare generală, chiar dacă mecanismele nu sunt bine definite.

Indicații generale ale crioterapiei în medicina fizică

Indicațiile generale ale crioterapiei sunt rezumate în Caseta 20-9. Crioterapia se utilizează cel mai des în stadiul acut al leziunilor musculo-scheletice, pentru reducerea la minimum a formării edemelor și pentru reducerea simptomatologiei dureroase a țesuturilor moi și a stărilor inflamatorii ale articulațiilor.[75,92,134,135,189] Două sinteze recente descriu pe scurt procedurile indicate în artrite.[83,151] Studiile privind crioterapia după intervenții ortopedice au rezultate contradictorii: unii investigatori raportează efecte favorabile asupra unor factori ca amplitudinile de mișcare, durerea, gradul de utilizare a medicamentelor analgezice, gradul de edemațiere, sângerarea postoperatorie și durata spitalizării, în timp ce alții demonstrează lipsa unui efect semnificativ al crioterapiei.* Și în ceea ce privește utilizarea crioterapiei pentru controlul spasticității, rezultatele sunt contradictorii.[31,87,137,164,196] Crioterapia sub formă de imersie imediată în apă cu gheață se indică în arsuri minore, ca intervenție de prim ajutor.[181]

Precauții generale în crioterapie

Precauțiile generale în ceea ce privește crioterapia sunt subliniate în Caseta 20-10. Cea mai des întâlnită contraindicație relativă a crioterapiei o reprezintă intoleranța simplă la frig. Un pacient care nu tolerează aplicațiile reci va avea tendința să își crească răspunsul muscular protectiv și gradul de co-contracție, ceea ce este totalmente contraproductiv pentru scopul terapiei. Intoleranța simplă la frig trebuie diferențiată de hipersensibilitatea la rece, care este discutată în continuare. Trebuie acordată atenție, de asemenea, la aplicațiile reci asupra traseului nervilor superficiali, deoarece au fost raportate paralizii de nerv ulnar și peronier după crioterapie.[55] Aplicațiile de crioterapie pe suprafețe cu vascularizație arterială compromisă pot produce, teoretic, ischemie și mai pronunțată, din cauza vasoconstricției locale, și ar trebui evitate. De asemenea, din cauza potențialului de a produce leziuni, crioterapia ar trebui aplicată cu atenție pe zonele cu sensibilitate alterată sau la pacienții cu deficite cognitive sau de comunicare ce împiedică raportarea durerii.

Criopatiile reprezintă, de asemenea, contraindicații ale procedurilor de crioterapie.[167] Crioglobulinemia este o afecțiune însoțită de precipitarea complexelor imunologice la temperaturi scăzute. Hemoglobinuria paroxistică la frig este o afecțiune rară, datorată unui anticorp direcționat împotriva unui antigen de pe suprafața celulară a hematiilor, producând rapid hemoliza la expunerea la frig. Hipersensibilitatea la rece este un proces mediat de celulele mastocite și se manifestă prin urticarie și angioedem la expunerea la frig. Boala Raynaud este o afecțiune idiopatică ce este caracterizată prin spasm arteriolar indus de expunerea la rece sau de efort. Sindromul Raynaud este secundar altor afecțiuni reumatice (artrita reumatoidă, sclerodermia, lupus eritematos sistemic etc.) și se manifestă în mod clasic prin paloare a degetelor, urmată de cianoză și, uneori, de hiperemie reactivă.

Agenții utilizați în crioterapie

Împachetările reci

Împachetările reci utilizează pachete Hydrocollator, pachete cu un gel chimic endoterm și pachete cu gheață. Pachetele Hydrocollator sunt răcite în congelator la -12°C (10°F) și aplicate peste un prosop umed.[109] Pachetele cu gel chimic endoterm au compartimente separate cu compuși ca nitratul de amoniu și apă, care, atunci când sunt amestecate, suferă o reacție ce absoarbe energia calorifică. Sunt portabile, pliabile și ușor de folosit pe teren. Cu toate

*Referințele sunt 10, 37, 42, 60, 85, 96, 124, 126, 170, 198, 203.

că multe asemenea pachete cu gel chimic endoterm sunt proiectate pentru o singură utilizare, unele au avantajul ca pot fi recongelate și refolosite ca un pachet cu criogel simplu. Pachetele cu gheață pot fi utilizate cu ușurință acasă și ar putea fi cel mai bine aplicate cu o bandă sau fașă elastică, compresia externă sporind eficacitatea aplicării lor.[12] Durata unei aplicații este în mod obișnuit de 20-30 de minute. La aplicarea unui pachet Hydrocollator răcit, pielea se răcește imediat, țesuturile subcutanate se răcesc, de asemenea, în câteva minute, iar mușchii situați la 2 cm profunzime se răcesc cu aproximativ 5°C după 20 de minute.[109] Precauțiile la utilizarea împachetărilor reci sunt enumerate în Caseta 20-10.

Masajul cu gheață

Masajul cu gheață reprezintă aplicarea de gheață direct pe piele, prin mișcări lente de netezire. Combină efectele terapeutice ale crioterapiei cu efectele mecanice ale masajului. Apa este înghețată într-un pahar de hârtie, gheața fiind expusă prin ruperea marginii superioare a paharului, pe măsură ce gheața se topește (Figura 20-8). Ca alternativă, se poate utiliza ca mâner o spatulă din lemn, introdusă în apă înainte de congelare. Masajul cu gheață este utilizat, în general, pentru simptome localizate, fiind aplicat timp de 5-10 minute pe fiecare zonă, în funcție de cantitatea de țesut adipos subcutanat.[129] La masajul cu gheață apare, de obicei, un răspuns fazic, ce începe cu perceperea inițială a recelui, urmată de o senzație de arsură sau durere, apoi hipoestezie și analgezie.[75] Temperaturile intramusculare scad după 5 minute de masaj cu gheață cu 4,1°C, la nivelul coapsei posterioare[197] la o profunzime de 2 cm, coborând până la 15,9°C, în mușchiul biceps brahial.[129] În descrierea inițială a masajului cu gheață, Grant[75] a raportat un „rezultat satisfăcător al tratamentului" la peste 80% dintr-o serie de mai mult de 7.000 de pacienți cu o varietate de afecțiuni musculo-scheletice dureroase, tratate cu masaj cu gheață și exerciții de mobilizare, dar nu a fost prezentată o analiză statistică. Precauțiile în cazul masajului cu gheață sunt cele prezentate la precauțiile generale ale crioterapiei.

Imersia în apă rece

Imersia în apă rece este cea mai potrivită pentru răcirea circumferinței membrelor, de obicei, la o temperatură între 5° și 13°C (între 41° și 55,4°F).[181] Este adesea inconfortabilă și greu de tolerat, dar prezintă eficacitate în cazul arsurilor localizate, temperatura pielii apropiindu-se rapid de temperatura apei.[181] La nivelul mușchiului gastrocnemian, temperatura scade până la 6°C sub temperatura inițială, după 30 de minute de imersie în apă rece.[137,158] Precauțiile în cazul imersiei în apă rece sunt enumerate în Caseta 20-10.

Dispozitivele de crioterapie cu compresie

Dispozitivele de crioterapie cu compresie constau dintr-o manșetă sau cizmă prin care circulă apă rece, și pot fi comprimate pneumatic, static sau în serie, prin pompare de la partea distală la cea proximală. Aceste dispozitive sunt proiectate pentru a combina efectele benefice ale crioterapiei cu avantajele compresiei pneumatice. Sunt utilizate în special după traumatisme musculo-scheletice acute, însoțite de creșterea în volum a țesuturilor moi, și după anumite proceduri chirurgicale.[171] Se utilizează temperaturi de 7,2°C (45°F) și presiuni de până la 60 mmHg.

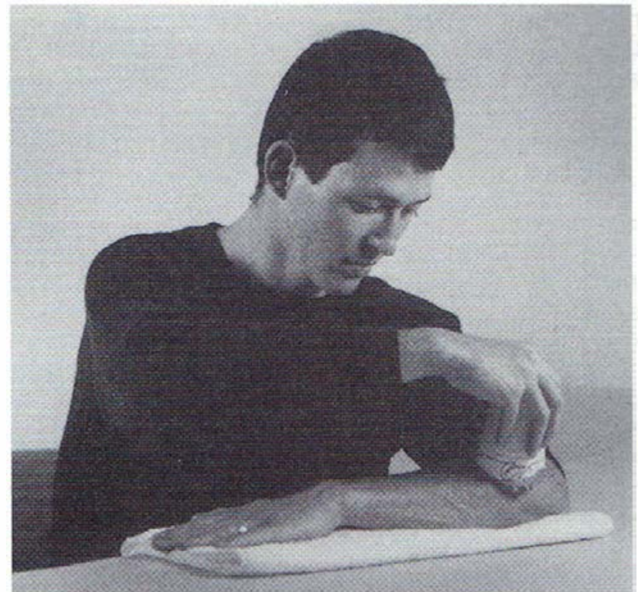


FIGURA 20-8 Exemplu de masaj cu gheață.

Spray-urile de răcire prin evaporare

Spray-urile de răcire prin evaporare și metodele de întindere sunt utilizate de unii clinicieni pentru a trata sindroamele dureroase miofasciale și musculo-scheletice. Tehnica aceasta constă într-o serie de aplicații unidirecționale ale spray-ului cu triclorfluormetan, care a înlocuit, în practica clinică, spray-ul cu clorură de etil, extrem de inflamabil.[189] Tratamentul începe în zona „declanșatoare" (zona cu hipersensibilitate miofascială profundă) și se extinde în zona „de referință" (zona dureroasă indicată), în timp ce mușchiul este întins pasiv.[189] Aplicarea spray-ului și a întinderii se execută în lungul fibrelor musculare, la o viteză de aproximativ 10,16 cm pe secundă. O perioadă scurtă de așteptare între aplicații previne înghețarea pielii. Se consideră că efectul terapeutic al spray-ului asociat cu întinderi este rezultatul unui fenomen de contrairitație.[189] Precauțiile includ precauțiile generale ale crioterapiei și evitarea înghețării tegumentului.

Hidroterapia

Hidroterapia este definită ca aplicarea externă de apă caldă sau rece, în orice formă, pentru tratarea unei afecțiuni.[69] Principalele proceduri de hidroterapie sunt băile folosind curenți turbionari, baia Hubbard, targa mobilă cu dușuri și băile contrastante. Sunt aplicate, în general, în artroze și o varietate de afecțiuni musculo-scheletice, ca și în curățarea și debridarea arsurilor și ale altor leziuni cutanate.

Băile folosind curenți turbionari și băile Hubbard

În băile folosind curenți turbionari și băile Hubbard, temperatura apei este reglabilă și apa este agitată prin aerare, dispersând energia termică prin convecție (cu toate că, așa cum s-a arătat anterior, transferul de căldură spre sau dinspre organism se realizează, de fapt, prin conducție). Băile

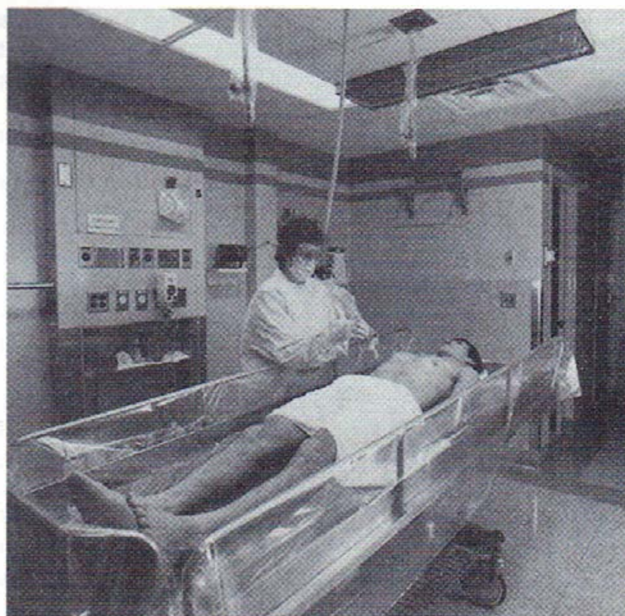


FIGURA 20-9 Targa mobilă cu dușuri.

folosind curenți turbionari sunt disponibile într-o mare varietate de dimensiuni și sunt utilizate, de regulă, pentru a trata un membru sau o leziune localizată. Pentru că doar o parte a corpului este imersată, pot fi tolerate plaje mai largi de temperatură fără modificări semnificative ale temperaturii interne profunde a organismului uman.[69,158] Cu cât suprafața de corp imersată este mai mare și temperatura apei este mai ridicată sau mai joasă, există posibilitatea din ce în ce mai mare de a afecta temperatura internă profundă a organismului. Căzile folosite pentru băile Hubbard sunt căzi mai mari, utilizate, în general, pentru imersarea întregului corp. Pentru a preveni fluctuațiile temperaturii interne profunde, pentru aceste băi se utilizează temperaturi neutre (34° - 36°C, 93° - 97°F).

Un corp imersat experimentează acțiunea unei forțe antigravitaționale verticale, egală cu cea a volumului de apă dezlocuit, reducându-se astfel solicitarea gravitațională la care sunt supuse oasele și articulațiile.[69] Această proprietate, alături de efectele terapeutice ale temperaturii apei, fac ca hidroterapia să fie potrivită pentru tratamentul adjuvant al artrozelor, leziunilor musculo-scheletice acute, arsurilor, ulcerațiilor[23] și infecțiilor[69] pielii. Pentru tratarea arsurilor și a zonelor infectate pot fi utilizate substanțe antiseptice, dar condițiile de asepsie perfectă nu sunt ușor de obținut, necesitând selectarea pacienților cu foarte mare atenție, din cauza faptului că există cazuri de infecție cu *Pseudomonas*.[190] Hipocloritul de sodiu este cea mai des utilizată soluție antibacteriană în programele pentru arsuri.[187] Pentru tratarea rănilor de mari dimensiuni în baia Hubbard, poate fi adăugată sare în apă, pentru a minimiza schimburile de fluide. Soluția salină izotonică este cea cu concentrația de 0,9% clorură de sodiu (0,9 g de NaCl la 100 ml de apă), deci ar trebui adăugată o cantitate de 900 g (aproximativ 2 livre) de sare la 100 l de apă (aproximativ 25 de galoane de apă).

Targa mobilă cu dușuri

Hidroterapia are mai multe caracteristici de dorit în tratarea arsurilor sau a altor leziuni. Permite slăbirea aderenței pansamentelor, ușurând îndepărtarea acestora, permite îndepărtarea cremelor antimicrobiene în vederea reaplicării, înmoaie escarele, ușurând debridarea.[194] În cazul băilor folosind curenți turbionari și al băilor Hubbard, însă, există riscul autocontaminării și al contaminării încrucișate.[194] Targa mobilă cu dușuri a fost creată pentru a combate acest risc.[194] Permite pulverizarea sau hidroterapia cu duș în timpul debridării mecanice a arsurilor de mari dimensiuni și a altor leziuni în condiții relativ sterile.[194] Dispozitivele obișnuite au capete de duș retractabile fixate deasupra (Figura 20-9), cu posibilitatea ajustării independente a temperaturii și presiunii apei. O targă mobilă cu dușuri utilizează semnificativ mai puțină apă și mai puțin spațiu și necesită mai puțină întreținere decât o cadă Hubbard (a se vedea Capitolul 58).

Băile contrastante

Băile contrastante constau în imersarea membrelor inferioare în apă fierbinte (între 42° și 45°C, respectiv între 108° și 113°F), apoi în apă rece (între 8,5° și 12,5°C, respectiv între 47° și 55°F).[204] Se consideră că efectul este legat de vasoconstricția și vasodilatația ciclice, produse de valorile temperaturilor. Ședințele de tratament, care au, de obicei, o durata de 30 de minute, încep cu o imersie de 10 minute în apă fierbinte, urmată de imersii alternative de câte un minut în apă rece și patru minute în apă fierbinte, terminând ședința cu o imersie în apă rece, pentru a limita, teoretic, umflarea țesuturilor. Tehnica poate fi benefică în tratarea unor afecțiuni reumatologice, a durerii neuropate sau a altor sindroame dureroase cronice, cum ar fi sindromul dureros regional complex.

Alte proceduri

Radiațiile ultraviolete

Radiațiile ultraviolete reprezintă acea parte a spectrului electromagnetic apropiată de extremitatea cu lungime de undă mică și frecvență ridicată a spectrului vizibil (culoarea violet). Radiațiile ultraviolete au fost utilizate în medicina fizică în timpuri istorice, pentru tratarea ulcerelor tegumentare, dar astăzi utilizarea lor terapeutică se restrânge aproape exclusiv la domeniul dermatologic.[143] Majoritatea aplicațiilor moderne de ultraviolete utilizează fie ultravioletele de tip A (cu o lungime de undă de 320-400 nm), fie ultravioletele de tip B (cu lungime de undă de 290-320 nm).[143] Doza eritem (doza necesară pentru obținerea unui eritem minim) poate fi utilizată pentru a titra intensitatea și este determinată prin expunerea de arii mici de tegument la ultraviolete pe durate diferite de timp (dozimetrie). Doza eritem reprezintă durata expunerii care produce eritem. Utilizate la început în principal pentru tratarea psoriazisului, acum se consideră că radiațiile ultraviolete pot aduce beneficii în mai mult de 30 de afecțiuni dermatologice.[143] Posibile efecte adverse sunt îmbătrânirea prematură a pielii, cancerele nemelanomice ale pielii și cataracta.[143]

Ionoforeza

Ionoforeza reprezintă migrarea particulelor încărcate electric prin membranele biologice sub acțiunea unui câmp electric aplicat.[123] A fost utilizată inițial pentru administrarea sistemică sau locală a unor medicamente. Prin administrarea sistemică de medicamente, ionoforeza evita problemele asociate cu căile de administrare orală și intravenoasă, cum ar fi iritația gastrică, implicarea imediată a metabolismului hepatic și concentrațiile de ser fiziologic variabile.[32,33] În cadrul medicinei fizice, ionoforeza este utilizată pentru administrarea de medicamente direct în țesuturile moi, limitând absorbția sistemică.[30,38,128] În această tehnică sunt utilizate substanțe medicamentoase ionice (anestezice locale, corticosteroizi, analgezice și antibiotice locale) sau apa simplă de la rețeaua de apă potabilă. Soluția ionică de ionoforeză este aplicată pe electrodul cu aceeași polaritate, după care sunt aplicați pe tegument electrozii negativ, pozitiv și cel de împământare. Se aplică un curent electric continuu, de regulă, cu o intensitate între 10 și 30 mA, pentru a conduce soluția dinspre electrod în țesuturile din imediata apropiere.[180] Cantitatea de soluție transportată pare să depindă de densitatea locală a curentului, de durata tratamentului și de concentrația soluției.[150] Cu toate că mecanismul de acțiune și eficacitatea clinică a ionoforezei continuă să fie subiect de dezbatere, ionoforeza este o procedură utilizată în mod obișnuit de către medici pentru a trata o serie de afecțiuni.* Ionoforeza este, în general, bine tolerată, cu toate că există cazuri de miliariază la tratarea hiperhidrozei prin ionoforeză.[180]

Sonoforeza

Sonoforeza implică utilizarea ultrasunetelor pentru a facilita migrarea transdermică a substanțelor medicamentoase administrate local. Corticosteroizii sunt agenții de sonoforeză cel mai frecvent utilizați. Se crede că efectele antiinflamatorii ale ultrasunetelor și corticosteroizilor sunt sinergice.[144] Mecanismul migrării transdermice nu a fost încă bine definit, dar ar putea implica permeabilitatea celulară crescută, datorată efectelor termice ale ultrasunetelor.[144] Gelul de cuplare pentru aplicarea ultrasunetelor este amestecat cu diverse substanțe chimice, pentru a crea un agent de cuplare sonoforetică.[144] Studii științifice indică diferențe semnificative în ceea ce privește transmisia acustică între diferite medii cu funcția de agent de sonoforeză, și aceste diferențe trebuie să fie luate în considerare la alegerea unui agent de sonoforeză.[27] Parametrii tipici pentru un tratament prin sonoforeză sunt similari cu cei ai aplicațiilor standard de ultrasunete: mod pulsat, frecvență a traductorului de 1 MHz, tehnică de aplicare prin netezire, la 1,0 – 1,5 W/cm^2, câte 5 minute (aproximativ) pe fiecare zonă.[144] Există și sonoforeză de joasă frecvență, în care se utilizează frecvențe mai joase de 100 KHz.[140] Printre indicațiile sonoforezei se numără osteoartritele, bursitele, capsulitele, tendinitele, întinderile, fasceitele, epicondilitele, tenosinovitele, contracturile musculare, țesuturile cicatriceale, aderențele și neuroamele.[77,144] Sonoforeza este o procedură cu o oarecare eficacitate clinică, dar continuă să existe diferențe de opinie legate de mecanismul ei de acțiune, eficacitatea clinică și măsura în care agenții migrează transdermic.† Precauțiile și contraindicațiile sonoforezei sunt enumerate în Caseta 20-6.

*Referințele sunt 9, 30, 38, 40, 48, 79, 90, 128, 142, 152, 157, 166, 180, 183, 184, 206.

Laserul de putere joasă

Laser este acronimul pentru amplificarea luminii prin stimularea emisiei radiației. Laserul este un generator și amplificator de radiații, foarte intense și înguste, cu mare directivitate, având utilizări în domenii foarte diferite. Constă dintr-un fascicul de fotoni cu aceeași frecvență, coerent (fazat) și colimat (restrâns). Laserele de joasă putere emit, de obicei, mai puțin de 90 mW și trebuie deosebite de laserele de putere mai înaltă (de la 10 până la mai mult de 100 W), utilizate în chirurgie, dermatologie și oftalmologie. Laserele de putere joasă emit energii scăzute (între 1 și 4 J) și pot fi considerate o formă de fototerapie intensă focalizată.[13] S-a demonstrat că afectează numeroase procese celulare și subcelulare, chiar dacă mecanismele nu sunt încă clare.[13] Oricum, este important de observat că laserul de putere joasă nu produce schimbări semnificative de temperatură în țesuturi, prin urmare, toate efectele fiziologice posibile sunt non-termice. Terapia cu laser de putere joasă a fost utilizată experimental pentru tratarea unei mari varietăți de afecțiuni, dar nu există un consens în ceea ce privește eficacitatea sau indicațiile terapeutice.* Există o mare varietate de echipamente, proiectări experimentale și parametri de stimulare în literatura privind laserterapia de putere mică, și se poate considera că acest lucru este responsabil pentru rezultatele contradictorii.[13,172] Laserul de joasă putere a fost aprobat recent de către Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration) pentru aplicarea în anumite afecțiuni. Trebuie purtați ochelari de protecție, atât de către pacient, cât și de către terapeut, pentru a proteja împotriva posibilelor leziuni ale retinei.

Terapia folosind curenți interferențiali

Terapia folosind curenți interferențiali (interferential current, IFC) este o procedură ce utilizează două semnale de curent alternativ cu frecvențe ușor diferite. Pentru a înțelege mecanismul IFC, trebuie să se înțeleagă cum interacționează undele. În Figura 20-10 este ilustrată această interacțiune. La intersectarea a două unde sinusoidale, „interferența" celor două unde produce o undă rezultantă însumată. Atunci când cele două unde sunt fazate, este vorba despre *interferență constructivă*; unda rezultantă are o amplitudine egală cu suma amplitudinilor undelor individuale.[74] Atunci când cele două unde sunt defazate, este vorba despre *interferență distructivă*; unda rezultantă are o amplitudine mai mică, deoarece polaritatea opusă a celor două unde duce la o anulare parțială reciprocă a undelor.[74] Atunci când două unde de amplitudine și frecvență egale sunt perfect fazate, amplitudinea undei rezultante este egală cu exact dublul amplitudinii undelor individuale. Atunci când două unde de amplitudine și frecvență egale sunt defazate exact cu o jumătate de lungime de undă

†Referințele sunt 11, 25, 26, 44, 90, 93, 106, 154, 169.

*Referințele sunt 14, 15, 22, 39, 45, 70, 91, 207.

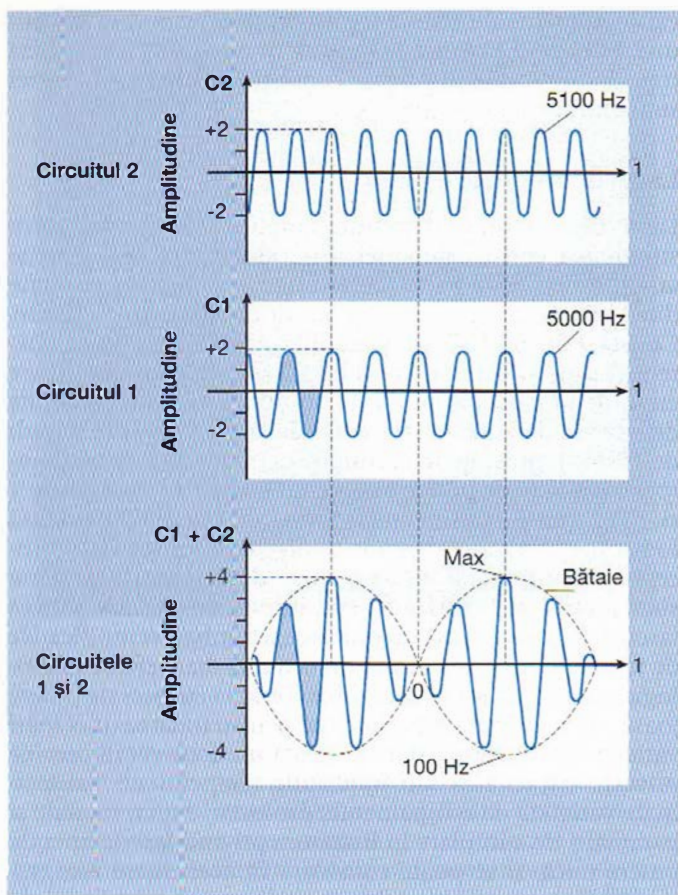


FIGURA 20-10 Interacțiunea a două unde sinusoidale cu frecvențe ușor diferite, demonstrând interferența constructivă și distructivă ciclică. [Redesenată după [Anonim]: *Nemectrodyn model 7 manual (Manualul Nemectrodyn varianta 7)*, Karlsruche, 1984, Nemectron, cu permisiunea Nemectron.]

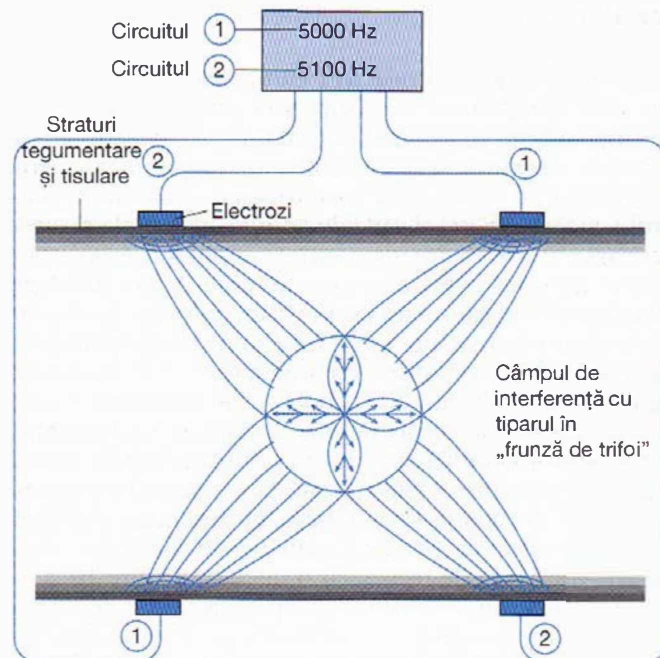


FIGURA 20-11 Aplicație terapeutică tetrapolară de curenți interferențiali, demonstrând tiparul clasic de interferență în „frunză de trifoi". [Redesenată după [Anonim]: *Nemectrodyn model 7 manual (Manualul Nemectrodyn varianta 7)*, Karlsruche, 1984, Nemectron, cu permisiunea Nemectron.]

(vârful uneia dintre unde intersectează punctul de minimum al celeilalte unde), amplitudinea undei rezultante este zero. După cum s-a specificat anterior, curenții IFC utilizează două semnale de curent alternative cu frecvențe ușor diferite. Atunci când aceste două unde se intersectează, ele sunt periodic fazate (interferența constructivă) și periodic defazate (interferența distructivă). Această interferență periodică produce o nouă undă ce prezintă modulație ciclică în amplitudine, datorită ciclicității interferenței constructive și distructive. Amplitudinea undei rezultante este modulată, astfel, cu o *frecvență de bătaie*, (frecvența de interferență), egală cu diferența de frecvență dintre cele două semnale.[74] De exemplu, dacă frecvența unuia dintre canalele de aplicare este de 5.100 Hz și frecvența celuilalt canal este de 5.000 Hz, frecvența de bătaie va fi de 100 Hz (5.100 - 5.000 = 100).

Aparatura pentru IFC utilizează, de regulă, curenți cu frecvențe medii de aproximativ 4.000 – 5.000 Hz. Curenții alternativi de frecvență medie (de la 1.000 la 10.000 Hz) întâmpină o rezistență cutanată mai slabă decât curenții de frecvență joasă (<1.000 Hz); de aceea se consideră că acești curenți penetrează mai ușor țesuturile.[74,176] Cu toate acestea, în afară de frecvența semnalului, există numeroși alți factori care influențează rezistența tegumentară și adâncimea penetrației.[4,107,108] Majoritatea aparaturii pentru IFC utilizează 2, 4 sau 6 aplicatoare. Acestea pot fi dispuse în același plan (*coplanar*), cum ar fi cazul zonei lombare, sau în planuri diferite (*necoplanar*), ca în cazul umărului. În Figura 20-11 este ilustrată o aplicație de IFC tetrapolară tipică. Este reprezentat tiparul de interferență clasic, „în frunză de trifoi", apărut între două circuite într-un mediu perfect omogen. Datorită eterogenității marcate a conductivității electrice a țesuturilor umane, însumarea curenților este foarte improbabil să se realizeze la fel de exact ca în diagrama prezentată.[4]

Parametrii IFC ce pot fi modificați includ frecvența semnalului, frecvența de bătaie, amplitudinea și perioada. Aparatura pentru IFC permite fie o diferență fixă de frecvență (majoritatea dispozitivelor sunt capabile să producă frecvențe de bătaie de la 1 la 120 Hz), fie o diferență de frecvență modulată, caz în care frecvența de bătaie variază în timp.[107] Modularea frecvenței este numită, uneori, și „baleiaj".[175] În teorie, aplicarea modulării frecvenței limitează adaptarea neurală.[108] Și amplitudinea poate fi una fixă sau modulată. Prin manipularea amplitudinii se modifică punctul de maximă amplitudine a interferenței. După cum arată Figura 20-12, cu amplitudini egale în cele două circuite, câmpul de interferență este plasat la un unghi de 45 de grade față de circuite. Dacă amplitudinea din circuitul 1 crește, câmpul se va roti spre acest circuit. Invers, dacă amplitudinea din circuitul 1 este scăzută, câmpul se va roti îndepărtându-se de circuitul 1. Modularea amplitudinii este numită, uneori, „scanare".[175] IFC în mod de scanare ar fi de preferat atunci când zona de tratat este mare sau localizarea este slabă; teoretic, zona supusă stimulării tisulare este mai mare în cazul aplicației cu amplitudine modulată decât în cazul unei amplitudini fixe.[175] Unele aparate pentru IFC permit aplicarea ciclică cu și fără modulare.

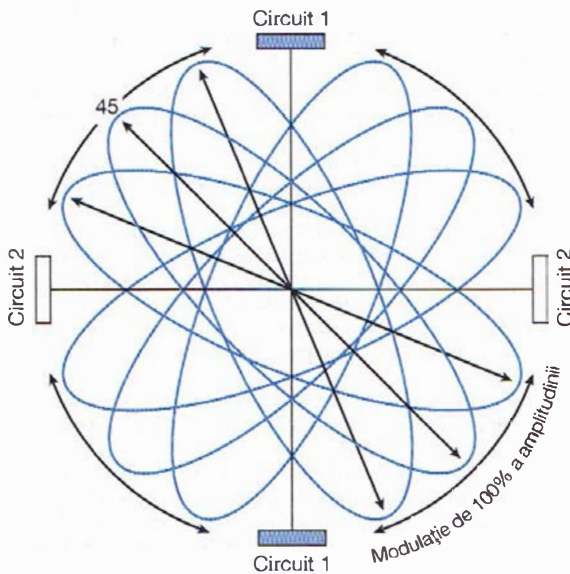


FIGURA 20-12 „Scanare" sau modularea amplitudinii IFC în aplicaţii terapeutice. Dacă amplitudinea creşte sau scade într-un circuit, zona de interferenţă maximă se roteşte spre acel circuit sau se îndepărtează de acesta. [Redesenată după Kloth, L.C.: *Interference current (Curenţii de interferenţă)*. În Nelson, R.M., Currier, D.P., editori: Clinical electrotherapy (Electroterapie clinică), ed. a 2-a, Norwalk, CT, 1991 Appleton & Lange; cu permisiune].

Parametrii tratamentului cu IFC pot fi modificaţi pentru a produce parametri de stimulare similari diferitelor categorii de curenţi pentru electrostimularea neuromusculară transcutanată (transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS): convenţional, similar acupuncturii, hiperstimulare, aplicaţii în rafală.[107,108] Dar Kloth[107] notează că diferenţa majoră dintre IFC şi TENS ar putea consta în abilitatea IFC de a lucra cu intensităţi mai mari decât TENS.

Unii autori au raportat că IFC sunt folositori într-o varietate de afecţiuni musculo-scheletice, în afecţiuni neurologice şi în managementul incontinenţei urinare,* cu toate că alţi autori nu reuşesc să demonstreze superioritatea acestei terapii faţă de alte intervenţii sau placebo.[149,185,191] Sunt necesare cercetări ulterioare pentru a defini rolul IFC, ca în cazul altor proceduri cu agenţi fizici.[163]

Precauţiile şi contraindicaţiile IFC sunt aceleaşi ca pentru alte forme de stimulare electrică transcutanată.[74,107] IFC nu trebuie aplicaţi în apropierea stimulatoarelor implantate (pacemaker, pompe intratecale, stimulatoare pentru măduva spinării), din cauza posibilităţii de interferenţă cu funcţionarea acestor dispozitive.[74,107] Trebuie ca riscul de a produce răspunsuri vasculare la aplicarea IFC lângă ganglioni simpatici sau pe sinusul carotidian să fie luat în considerare.[107] IFC nu trebuie aplicaţi în apropierea inciziilor sau escoriaţiilor recente, din cauza posibilităţii concentrării curentului electric.[107] Nu trebuie aplicaţi în apropierea uterului gravid, din cauza potenţialelor efecte adverse asupra dezvoltării fetale sau a potenţialului de a stimula contracţiile uterine.[74,107] În cazul unor tromboze venoase, IFC pot determina stimularea mecanică a muşchilor netezi din pereţii vasculari, fiind teoretic posibilă apariţia unei embolii.[74,107] Nu trebuie aplicaţi pe o zonă cu sensibilitate alterată sau la pacienţi care au alterată capacitatea cognitivă de a indica în mod corect durerea.[107] Ford[68] a raportat un caz de arsură completă cu IFC aplicaţi în apropierea unei artroplastii de genunchi. În plus, IFC nu trebuie aplicaţi lângă un aparat emiţător de unde scurte, din cauza posibilităţii de interferenţă având ca rezultat o stimulare electrică excesivă.[107]

*Referinţele sunt 56, 76, 95, 98, 107, 176, 202.

Concluzii

Acest capitol a trecut în revistă efectele fiziologice, indicaţiile obişnuite, tehnicile de aplicare şi precauţiile pentru procedurile terapeutice cu agenţi fizici. Este important de ţinut minte că aceste proceduri sunt tratamente complementare, ce trebuie aplicate în asociere cu medicaţia şi exerciţiile fizice corespunzătoare. Din cauza posibilităţii de apariţie a efectelor nedorite, aplicarea lor trebuie să fie precedată, în general, de o evaluare profesională corespunzătoare. Înţelegerea corectă a bazelor fiziologice ale alegerii procedurilor este crucială pentru utilizarea lor corespunzătoare.

REFERINŢE

1. Abramson DI, Chu LSW, Tuck S, et al: Effect of tissue temperatures and blood flow on motor nerve conduction velocity, *JAMA* 198: 1082-1088, 1966.
2. Abramson DI, Tuck S, Chu SW, et al: Effect of paraffin bath and hot fomentations on local tissue temperatures, *Arch Phys Med Rehabil* 45:87-94, 1964.
3. Al-Kurdi D, Bell-Syer SEM, Flemming K: Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (1), 2008.
4. Alon G: Interferential current news [letter], *Phys Ther* 66:280-281, 1986.
5. [Anonymous]: *Nemectrodyn model 7 manual*, Karlsruche 1984, Nemectron.
6. Askew LJ, Beckett VL, An K, et al: Objective evaluation of hand function in scleroderma patients to assess effectiveness of physical therapy, *Br J Rheumatol* 22:224-232, 1983.
7. Baba-Akbari SA, Flemming K, Cullum NA, et al: Therapeutic ultrasound for pressure sores, *Cochrane Database Syst Rev* (3), 2006.
8. Balmaseda MT, Fatehi MT, Koozekanani SH, et al: Ultrasound therapy: a comparative study of different coupling media, *Arch Phys Med Rehabil* 67:147-150, 1986.
9. Banga A, Panus P: Clinical applications of ionophoretic devices in rehabilitation medicine, *Crit Rev Phys Med Rehabil* 10:147-179, 1998.
10. Barber FA, McGuire DA, Click S: Continuous-flow cold therapy for outpatient anterior cruciate ligament reconstruction, *Arthroscopy* 14(2):130-135, 1998.
11. Bare AC, McAnaw MB, Pritchard AE, et al: Phonophoretic delivery of 10% hydrocortisone through the epidermis of humans as determined by serum cortisol concentrations, *Phys Ther* 76:738-745, 1996.
12. Barlas D, Homan CS, Thode HC: In vivo tissue temperature comparison of cryotherapy with and without external compression, *Ann Emerg Med* 28:436-439, 1996.
13. Basford JR: The clinical and experimental status of low energy laser therapy, *Crit Rev Phys Rehabil Med* 1:1-9, 1989.
14. Basford JR: Low intensity laser therapy: still not an established clinical tool, *Lasers Surg Med* 16:331-342, 1995.
15. Basford JR, Malanga GA, Krause DA, et al: A randomized controlled evaluation of low-intensity laser therapy: plantar fasciitis, *Arch Phys Med Rehabil* 79:249-254, 1998.
16. Belanger A: *Evidence-based guide to therapeutic physical agents*, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.
17. Bell KR, Lehmann JF: Effect of cooling on H- and T-reflexes in normal subjects, *Arch Phys Med Rehabil* 68:490-493, 1987.
18. Bocobo C, Fast A, Kingery W, et al: The effect of ice on intra-articular temperature in the knee of the dog, *Am J Phys Med* 70:181-185, 1991.

ELECTROSTIMULAREA

David T. Yu

Acest capitol conține o trecere în revistă a aplicațiilor clinice care implică stimularea electrică, relevante din punctul de vedere al medicinei fizice și de reabilitare. Progresele înregistrate în domeniul neuroștiințelor și al dezvoltării de tehnologii au condus, în ultimele decenii, la expansiunea rapidă a aplicațiilor clinice de electrostimulare. Mai multe aplicații noi sunt acum disponibile pe piață și au fost introduse în practica clinică. Multe aplicații noi sunt dezvoltate și supuse evaluării chiar în momentul redactării acestui text. Deoarece acest capitol este orientat către practica clinică de fizioterapie și având în vedere limitările spațiale ale acestui capitol, se va acorda o atenție mai mare intervențiilor care sunt implementate deja, într-o oarecare măsură, în practica clinică. Vor fi discutate, pe scurt, și intervențiile promițătoare care nu sunt încă implementate în practica clinică. Deoarece domeniul electrostimulării avansează rapid, i se recomandă cititorului să treacă în revistă literatura de specialitate pentru informații mai detaliate și mai actuale privind intervențiile de electrostimulare, mai ales acelea care se află în plin proces de dezvoltare în acest moment.

Istoric

Electricitatea a fost aplicată de secole în tratarea afecțiunilor omului. Încă din anul 400 î.Hr., pentru tratarea unei game largi de afecțiuni, de la dureri de cap până la hemoroizi, se foloseau peștele torpilă, care are organe pereche capabile să genereze un potențial electric de până la 220 V, și chihlimbarul, o rășină fosilizată ce produce curent electric atunci când este supusă frecării.[15,23,86] Cuvântul *electricitate* a fost derivat din cuvântul latin pentru chihlimbar, *electrica*. În 1744, medicul german Kratzenstein a raportat prima utilizare a electricității statice în tratamentul paraliziilor.[65] Începând din 1745, odată cu inventarea vasului Leyden, un precursor al condensatorului, progresele tehnologice au asigurat o capacitate din ce în ce mai mare de a manipula, stoca și modula electricitatea. În 1831, Faraday a construit un dispozitiv electromagnetic, un precursor al generatorului electric și al multor dispozitive de electroterapie ce sunt utilizate astăzi.[65] Datorită dezvoltării tehnologice continue și a inventării unor dispozitive precum bateria, a doua jumătate a secolului al XIX-lea a devenit epoca în care tratamentele de electroterapie s-au extins într-o manieră necontrolată, acest lucru contribuind, probabil, la apariția valului de scepticism de mai târziu. Pe la 1840, electrostimularea musculară și-a început dezvoltarea ca instrument de diagnosticare. Cu toate că modificările electrice corespunzătoare activității cardiace fuseseră demonstrate cu zeci de ani înainte, Einthoven (inventatorul galvanometrului înseriat) a început, în 1903, să facă înregistrări ale activității electrice a inimii și a creat termenul de *electrocardiogramă*. În 1952, Zoll a demonstrat că un generator-stabilizator de ritm (pacemaker) artificial poate întreține bătăile inimii umane, iar în 1958 s-a realizat pentru prima oară susținerea ritmului cardiac pentru o perioadă de 96 de zile. Liberson et al.[58] au raportat prima aplicație de electrostimulare în reabilitare în 1961. El a descris aplicarea unui curent extern asupra nervului peronier pentru corectarea căderii labei piciorului la un pacient cu hemipareză. Astăzi, există pe piața din Statele Unite trei sisteme de electrostimulare pentru corectarea căderii labei piciorului. O mare varietate de aplicații ale electrostimulării au fost implementate în practica clinică, fiind destinate diferitelor probleme din reabilitare, și încă și mai multe sunt dezvoltate în momentul de față.

Bazele fiziologice

O discuție cuprinzătoare asupra bazelor neurofiziologice ale electrostimulării depășește scopul acestui capitol. Câteva elemente-cheie trebuie discutate, totuși, pentru a asigura baza înțelegerii mecanismelor de acțiune și limitările intervențiilor de electrostimulare. Electrostimularea în practica de fizioterapie poate fi clasificată în patru categorii generale, în funcție de aria pe care este aplicat curentul extern: (1) sistemul nervos periferic – pentru a induce activarea musculară, (2) sistemul nervos central – pentru a induce activarea musculară, (3) sistemul nervos central sau periferic – pentru a modula impulsul senzorial, în primul rând pentru a atenua durerea, și (4) tegumentul – pentru a induce vindecarea leziunilor. Stimularea nervilor periferici pentru a activa musculatura, cunoscută sub numele de electrostimulare neuromusculară (ESNM), este cea mai cunoscută.

În cazul ESNM, punctul de stimulare se poate afla oriunde de-a lungul axonului motoneuronului periferic, inclusiv pe punctele motorii sau pe ramurile terminale ale nervului. Activarea musculară indusă prin stimulare necesită o unitate motorie intactă – adică alcătuită din motoneuronul periferic (motoneuronul α), joncțiunea neuromusculară și fibrele musculare corespunzătoare. Pragul pentru stimularea fibrelor musculare este de 100, până la de 1.000 de ori mai ridicat decât cel pentru stimularea fibrelor nervoase.[69] Stimularea directă a fibrelor musculare pentru a induce contracții nu se poate realiza în scop terapeutic în condiții de siguranță, cu tehnologia actuală. În consecință, ESNM nu poate induce contracții în musculatura denervată în aplicații clinice, fiind, în general, mai

potrivită pentru aplicarea în afecțiuni de neuron motor central, pentru a induce activarea musculară în mușchii paralizați care au unități motorii intacte.

Generarea unui potențial de acțiune în motoneuronul α urmează principiul „totul sau nimic" al ESNM, exact așa cum se întâmplă în cazul excitării fiziologice normale. Ordinea în care sunt recrutate unitățile motorii cu ESNM este inversată față de excitația fiziologică normală. Aceasta se întâmplă deoarece pragul de excitare pentru un curent electric aplicat extern este invers proporțional cu diametrul fibrei nervoase.[92] În timpul contracției musculare voluntare normale, unitățile motorii cu viteză de conducere joasă, forță de contracție rapidă scăzută, timp de contracție prelungit, generare de forță scăzută și rezistență mai mare la oboseală sunt recrutate primele. Odată cu creșterea forței generate voluntar, sunt recrutate și unitățile motorii cu viteză de conducere mai mare, generare de forță mai mare și rezistență mai slabă la oboseală.[7,41,42] Recrutarea ordonată a unităților motorii în timpul contracției voluntare normale facilitează gradarea generării forței musculare, obținerea unei mișcări line și rezistența la oboseală. Cu ESNM, primele sunt recrutate unitățile motorii ce conțin fibre nervoase cu diametru mai mare, urmate de cele cu fibre nervoase cu diametru mai mic. Drept rezultat, ESNM recrutează mai întâi unități motorii cu viteză de conducere mai mare, capacitate de a genera forță mai mare și rezistență scăzută la oboseală, urmate de unități motorii cu viteză de conducere mai mică, capacitate de a genera forță redusă și rezistență mare la oboseală.[92] Recrutarea indusă de ESNM, fiind inversul recrutării normale, poate genera probleme în cazul aplicațiilor clinice, cum ar fi generarea abruptă de forță și instalarea rapidă a oboselii, ce pot fi compensate doar parțial prin ajustarea parametrilor de stimulare, în sensul modulării curentului aplicat extern. De exemplu, o durată mai lungă de gradare a stimulului poate induce generarea de forță mai gradată, după cum o frecvență scăzută a stimulilor poate minimiza oboseala musculară. Modularea parametrilor de stimulare relevanți pentru practica clinică a ESNM este discutată în secțiunile următoare.

Tipurile de fibre musculare se pot schimba, ca reacție la ESNM. Chiar dacă majoritatea datelor provin din studii pe modele animale (pe mamifere), consecvența rezultatelor sugerează faptul că datele pot fi generalizate la toate mamiferele, inclusiv la oameni. Mușchii scheletici pot fi clasificați, în funcție de caracteristicile lor metabolice, histochimice și funcționale, în tipurile I, IIa și IIb (Tabelul 21-1).[64] Toate fibrele musculare dintr-o unitate motorie sunt identice din punct de vedere histologic, dar în cadrul unui mușchi există tipuri variate de fibre, asigurându-i acestuia caracteristici metabolice și contractile unice.[14] Stimularea continuă (24 de ore pe zi), cu frecvență joasă (10 Hz) determină transformarea fibrelor cu contracție rapidă de tip IIb în fibre cu contracție lentă de tip I. Modificările histologice se văd la 2-4 zile de la începerea stimulării, fiind mai întâi vizibile în reticulul sarcoplasmic.[40] Conversia fibrelor se realizează complet în decurs de 8 săptămâni.[77]

Producerea în timp și secvențializarea modificărilor histochimice și ultrastructurale sugerează faptul că reglarea transformării fibrelor dintr-un tip într-altul se realizează la nivel de transcripție genică. Schimbarea tipului fibrelor este însoțită de modificări metabolice, trecându-se de la calea glicolitică a fibrelor de tip IIb la calea ciclului Krebs al fibrelor de tip I. Densitatea vaselor capilare și consumul de oxigen sunt intensificate.[13,45] Transformarea fibrelor este însoțită de modificări funcționale caracteristice, inclusiv de creșterea rezistenței la oboseală.[44] O reducere a timpului dedicat zilnic stimulării (discontinuu, 8 ore pe zi) determină modificări similare, dar întârziate ale tipului de fibre.[78] Atunci când stimularea electrică este întreruptă, fibrele musculare revin la tipul anterior începerii stimulării, în maniera primul intrat = ultimul ieșit. Caracteristicile funcționale, cum ar fi proprietățile contractile, revin la normal în 6 săptămâni, iar modificările metabolice se remit în 12 săptămâni, în timp ce modificarea densității capilarelor se menține câteva luni.[87]

Stimularea electrică cu frecvență înaltă (40 – 60 Hz) determină schimbări similare ale tipului fibrelor, dacă numărul total al stimulilor rămâne constant.[46,93] O creștere a frecvenței (100 Hz) și a numărului de stimuli s-a arătat că provoacă transformarea fibrelor cu contracție lentă în fibre cu contracție rapidă în mușchiul denervat la rozătoare, dar nu s-au demonstrat efecte similare în cazul mușchiului inervat.[60]

Tabelul 21-1 Tipurile de fibre musculare

Proprietate	Tipul I	Tipul IIa	Tipul IIb
Contracție	Lentă	Rapidă	Rapidă
Instalarea oboselii	Lentă	Intermediară	Rapidă
Metabolism	Oxidativ (aerob)	Oxidativ-glicolitic (mixt)	Glicolitic (anaerob)
Concentrație glicogen	Scăzută	Intermediară	Înaltă
Densitate mitocondrii	Înaltă	Înaltă	Joasă
Densitate capilare	Înaltă	Intermediară	Joasă
Morfologie	Fibre roșii	Fibre intermediare	Fibre albe

Variabile și parametri ai stimulării

Curenții aplicați extern pot fi caracterizați printr-un număr de parametri, incluzând aici forma de undă, amplitudinea, durata impulsurilor, frecvența acestora și randamentul. Curentul electric poate fi continuu (CC), alternativ (CA) sau pulsat. CC implică un flux continuu și unidirecțional al sarcinilor electrice și nu se aplică, în general, în cazul ESNM. Cu toate acestea, stimularea cortexului cerebral cu CC a fost investigată pentru tratarea depresiei și a diferitelor deficite cognitive.[9,53,61] CA implică un flux continuu și bidirecțional al sarcinilor electrice. Curentul pulsat este cel mai des utilizat în ESNM și implică un flux de sarcini electrice pulsat, întrerupt, care poate prezenta o varietate de forme de undă. Forma de undă a curentului pulsat poate fi monofazică sau bifazică. Formele de undă bifazice pot fi simetrice sau asimetrice în raport cu linia de bază. Asimetria formei de undă poate fi legată de orice aspect al formei undei, incluzând aici amplitudinea curentului, durata, felul în care se ridică și coboară. Curentul electric adus prin intermediul electrozilor implantați necesită caracteristici speciale ale formei de undă, pentru a se evita acumularea sarcinilor electrice ce ar putea duce la coroziunea electrodului, leziuni tisulare sau ambele.[69] În consecință, este posibil

ca dispozitivele proiectate pentru stimulare transcutanată să nu poată fi utilizate în condiții de siguranță cu electrozi percutanați sau alte tipuri de electrozi implantați. Curenții pulsați sau alternativi pot fi asigurați prin salve sau rafale de impulsuri, frecvența seriilor fiind cunoscută ca frecvența purtătoare. Formele de undă au fost studiate extensiv relativ la durerea și toleranța induse prin stimulare, deoarece, în ciuda recrutării preferențiale a fibrelor nervoase groase, stimularea transcutanată tinde să stimuleze fibrele mai subțiri ale sensibilității cutanate dureroase, datorită situării acestora în apropiere. Cu toate acestea, rezultatele au variat și nu s-a ajuns la niciun consens privind forma de undă cel mai ușor de tolerat. Stimularea electrică asigurată prin electrozi implantați poate sări peste fibrele nervoase cutanate nociceptive și va produce cu mult mai puțin disconfort.[105] În Figura 21-1 sunt prezentate exemple de forme de undă.

Intensitatea de stimulare este controlată, de obicei, prin modularea amplitudinii curentului, voltajului sau a duratei impulsului. Creșterea valorilor acestor parametri generează o forță de contracție mai mare și un nivel al durerii induse prin stimulare mai ridicat.[12,43,57] Stimulatoarele permit reglarea intensității curentului sau a tensiunii acestuia. Stimularea cu reglarea intensității asigură un curent constant (reglabil) în pofida schimbării rezistenței, datorată, poate, contactului redus dintre electrod și interfața cutanată sau

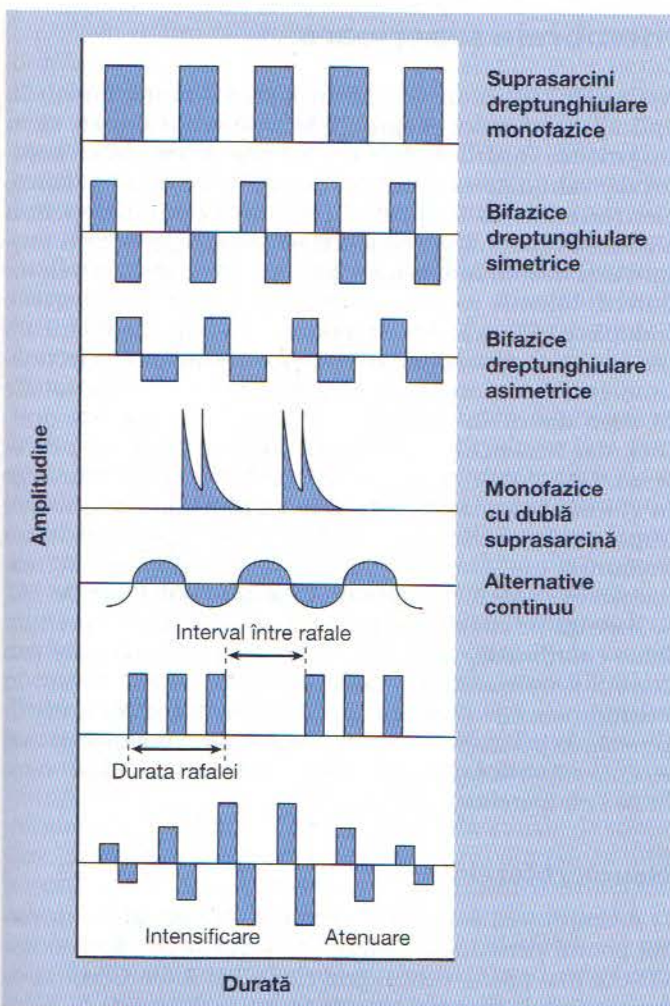


FIGURA 21-1 Reprezentarea prin diagrame a formelor de undă și a modulărilor.

datorată impedanței rezultate ca urmare a mișcării țesuturilor. Stimulatoarele cu reglaj de intensitate prezintă mecanisme de siguranță ce împiedică livrarea de voltaje excesiv de înalte atunci când curentul întâmpină impedanțe excesive. Creșterea frecvenței de stimulare poate produce forță de contracție mai mare, dar se asociază cu oboseală musculară mai mare și cu durere indusă prin stimulare.[11,49] Se recomandă aplicarea la cea mai joasă intensitate și la cea mai scăzută frecvență de stimulare ce produc efectul fiziologic sau funcțional dorit. Cea mai scăzută frecvență de stimulare care determină contracție musculară poate fi de 12 Hz. Se recomandă frecvențe între 12 și 16 Hz pentru aplicații la nivelul membrului superior și între 18 și 25 Hz pentru aplicații la nivelul membrului inferior.[89] Randamentul se referă la timpii de emisie și pauză ai stimulării ciclice. Randamentul poate fi descris prin timpii alocați emisiei și pauzelor (de exemplu, 10 secunde cu 10 secunde) sau ca procent al timpului de emisie efectivă (de exemplu, 50%). De obicei, stimularea se intensifică odată cu creșterea liniară a intensității stimulului, având ca efect generarea gradată de forță. Intensitatea de stimulare poate fi, de asemenea, redusă gradat.

Alcătuirea sistemului

Sistemele pentru ESNM sunt compuse, în principiu, dintr-un stimulator, o sursă de energie electrică, electrozi și conexiuni cu sau fără fir între aceste componente. Conexiunile fără fir utilizează, de obicei, o legătură prin radiofrecvență. Electrozii pot fi fie externi, plasați pe suprafața pielii (transcutanați), fie implantați, atunci când suprafața activă electric a electrodului este plasată intern, în apropierea sau pe structura nervoasă-țintă. Acestea din urmă sunt numite sisteme implantate, cu toate că nu este necesar ca toate componentele sistemului să fie implantate. Sistemele implantate s-au extins rapid, deoarece prezintă avantaje inerente, precum durere indusă prin stimulare diminuată, o amplasare mai precisă a electrozilor, capacitatea de a stimula selectiv structuri mai profunde, faptul că acele componente care sunt implantate nu trebuie să fie montate și demontate și că sunt mai practice (în special în cazul intervențiilor care necesită un număr mai mare de canale de stimulare). Multe aplicații de stimulare electrică, funcționale sau terapeutice, necesită ore de utilizare zilnică. În aceste cazuri, problemele care apar la încercarea implementării practice și fiabile la domiciliu și în comunitate sunt extreme.

Cu toate că sistemele implantate se extind rapid, sistemele de ESNM transcutanată sunt mult mai frecvent utilizate în practica clinică datorită disponibilității lor, costului redus, siguranței în utilizare și aplicației neinvazive. Utilizarea optimă în clinică a ESNM transcutanate necesită experiență și cunoștințe care depășesc limitele acestui capitol. Clinicienii care utilizează ESNM transcutanată în practica clinică pot consulta ghidul de practică al Centrului Național de Reabilitare Rancho Los Amigos (Rancho Los Amigos National Rehabilitation Center).[7] Există mai mulți factori care determină dacă tipul de curent electric aplicat prin intermediul unui electrod transcutanat este potrivit pentru a produce excitație nervoasă și, consecutiv, activare musculară. Excitația nervoasă va apărea dacă acumularea

de sarcină electrică (densitatea de sarcină) la nivelul structurii nervoase țintă atinge un prag necesar pentru depolarizare, ce inițiază un potențial de acțiune (prag de stimulare). Însumarea elementelor capacitive și rezistive (adică impedanța electrodului sau a țesuturilor) ce se opun fluxului curentului afectează densitatea de sarcină electrică la nivelul structurii neuronale țintă și poate fi influențată de către dimensiunile, orientarea, configurația și localizarea electrodului. Curentul circulă pe o cale a minimei rezistențe (principiul lui Kirchoff). Cea mai mare parte a curentului aplicat trece pe lângă nervul-țintă și se disipează în fluidele interstițiale. Oamenii sunt alcătuiți din țesuturi eterogene, cu rezistență electrică și capacitate electrică variate (respectiv impedanță diferită). Impedanța unui țesut este invers proporțională cu conținutul acestuia în apă. Conținutul în apă al țesutului muscular, adipos, epidermic și osos este de aproximativ 75%, 15%, și respectiv, de la 5% până la 16%.[91] Nici măcar un țesut dat, cum ar fi țesutul muscular, nu este omogen în ceea ce privește impedanța. Curentul electric circulă de aproximativ patru ori mai bine în paralel cu fibra musculară decât transversal. Implicațiile clinice ale acestui fapt în ceea ce privește orientarea și configurația electrodului sunt cel mai importante atunci când se stimulează mușchi mari.[34,91]

Electrozii pentru aplicații transcutanate au diferite forme și mărimi. Impedanța gelului pe bază de apă de pe suprafața conducătoare a electrodului este mult mai mică decât cea a epidermei și a țesutului adipos subcutanat. Forma, mărimea și orientarea electrodului influențează câmpul electric la intrarea în organism. Catodul este electrodul negativ. Ionii încărcați pozitiv sunt atrași către catod, creând un mediu încărcat electronegativ în apropierea neuronului, ceea ce determină o reducere a valorii potențialului transmembranar. Dacă se atinge valoarea pragului de stimulare, are loc o deschidere explozivă a canalelor de sodiu dependente de potențial electric (Na^+) generându-se astfel un potențial de acțiune. În practica clinică trebuie luată în considerare activarea neuromusculară mai puternică la catod față de cea de la anod. De exemplu, în timpul ESNM transcutanate pentru reducerea subluxației umărului în hemiplegie, catodul este aplicat pe deltoidul posterior, unde se dorește o activare musculară mai puternică. Anodul este aplicat la nivelul fosei supraspinoase, pentru a minimiza activarea mușchiului trapez superior, care se află situat superficial față de mușchiul supraspinos, astfel minimizându-se contracția cu ridicarea inconfortabilă a umărului. Configurația electrodului poate fi monopolară sau bipolară. În configurația monopolară, catodul (electrodul activ) este plasat pe zona țintită pentru stimulare, iar anodul (electrodul inactiv) este aplicat la o oarecare distanță, de obicei pe tendonul muscular. Densitatea curentului este mare lângă catod, și dispersia volumetrică este pronunțată, doar o fracțiune din totalul curentului întorcându-se prin anod. Într-o configurație bipolară, când electrozii sunt aplicați foarte aproape unul de celălalt (de obicei, la câțiva cm unul de celălalt), densitatea curentului dintre electrozi este maximă.[39] Maximizarea densității curentului la nivelul structurii nervoase țintă este de dorit, deoarece permite micșorarea până la minimum a curentului total aplicat, iar activarea musculară ce se va realiza va fi mai puțin dureroasă. Atunci când structura nervoasă țintă este situată profund, s-ar putea să fie necesară o dispersie a curentului într-un volum mai mare, fiind necesară o distanță mai mare între electrozi.

Sistemele ESNM implantate au numeroase forme. Numărul și varietatea sistemelor implantate au crescut rapid. Este necesară crearea unei nomenclaturi standardizate. Termenii convenționali au tendința de a fi descriptivi, dar pot crea confuzii. De exemplu, prin percutanat se poate înțelege metoda de implantare sau un electrod cu derivații percutanate. Toate sistemele implantate utilizează electrozi a căror suprafață de stimulare este situată intern, dar alte componente pot fi interne sau externe. Sistemele implantate variază de la cele care utilizează electrozi cu derivații percutanate asociați cu alte componente neimplantate, la sisteme care sunt complet implantate în organism. Implantarea unor dispozitive necesită o intervenție chirurgicală sub anestezie generală, în timp ce alte dispozitive pot fi implantate printr-o abordare percutanată, cu anestezie locală, într-o intervenție scurtă, aplicată pacientului ambulatoriu. Din punctul de vedere al practicii clinice, o discuție detaliată privind sistemele implantate nu este la fel de relevantă ca o discuție privind sistemele transcutanate, deoarece sistemele implantate sunt implementate în cadrul unor protocoale de cercetare sau cu instruire și asistență tehnică speciale. În secțiunile următoare sunt descrise diferite sisteme implantate.

Aplicații terapeutice pentru membrele superioare

Aplicațiile clinice de ESNM au fost clasificate, inițial, în aplicații terapeutice și aplicații funcționale. Cu toate că în majoritatea cazurilor, dacă nu în toate, scopul intervențiilor de reabilitare este acela de a accentua funcționalitatea, electrostimularea terapeutică (EST) este proiectată pentru a aduce în mod direct beneficii terapeutice, cum ar fi promovarea reabilitării neurologice sau reducerea nivelului durerii. Intenția este ca beneficiile terapeutice să persiste și după ce EST încetează. Îmbunătățirea funcționalității are loc indirect, ca rezultat al efectelor terapeutice. Electrostimularea funcțională (ESF) aduce beneficii funcționale în mod direct, în timp ce stimularea electrică este aplicată, dar beneficiile nu persistă după ce stimularea încetează. Conceptele de EST și ESF probabil că vor converge în viitorul apropiat, în special în cazul reabilitării motorii după accidente vasculare cerebrale, deoarece plasticitatea neuronală este îmbunătățită atunci când mișcarea se realizează în context funcțional. Aplicațiile obișnuite de ESF se bazează pe stimularea a diferiți mușchi într-o secvențialitate coordonată, pentru a realiza sarcini funcționale sub controlul utilizatorului. Exemplul clasic de ESF constă în neuroproteza de membru superior, care a fost aplicată, în general, la persoane cu leziuni de coloană cervicală și, mai recent, supraviețuitorilor după accidente vasculare cerebrale hemiparetice.

Neuroprotezele

O neuroproteză avansată, implantată chirurgical, a fost creată pentru persoanele cu leziuni medulare de nivel motor C5-C6, mai precis, pentru grupele 0, 1 și 2 din Clasificarea Internațională pentru *Chirurgia Mâinii la Persoanele cu Tetraplegie (International Classification for Surgery of the Hand in*

Tetraplegia).[59] Este vorba despre persoane care şi-au păstrat suficient control voluntar asupra mişcării umărului şi cotului (deseori cu transplant de deltoid posterior la nivel de tendon tricipital, pentru a îmbunătăţi extensia cotului), dar cărora le lipseşte controlul voluntar asupra muşchilor de sub nivelul cotului, deci nu pot beneficia de transplant chirurgical de tendon pentru îmbunătăţirea funcţiei prehensile. Sistemul, cunoscut mai demult sub denumirea de sistem Freehand (NeuroControl Corp, Valley View, OH), a fost disponibil pe piaţă timp de câţiva ani în Europa şi în Statele Unite (Figura 21-2). Sistemul Freehand includea opt canale de stimulare pentru a asigura funcţia de apucare şi eliberare în prehensiunea palmară a obiectelor mari, cum ar fi un pahar, precum şi de ciupire laterală, pentru obiectele mici, cum ar fi ustensilele de mâncat. Electrozii, dispozitivul de recepţie-stimulator şi derivaţiile au fost implantate chirurgical. O legătură prin inducţie pe frecvenţă radio cu dispozitivul de recepţie-stimulator asigură energia şi controlul proporţional în timp util al funcţiei prehensile. Sistemul era controlat de către utilizator printr-un dispozitiv purtat pe umărul controlateral, ce putea detecta diferitele mişcări ale umărului. Un studiu clinic multicentric pe 50 de subiecţi cu neuroproteză implantată a demonstrat o îmbunătăţire semnificativă a nivelului de activitate, a utilizării regulate în comunitate, precum şi o satisfacţie a utilizatorilor mai mare de 90%.[74] Atât nivelul de satisfacţie, cât şi tiparul de utilizare s-au păstrat mai mult de 4 ani pentru majoritatea utilizatorilor.[104] Nu au fost raportate cazuri în care neuroproteza să se fi defectat. Defecţiunile derivaţiilor şi infecţiile au avut rate mai mici de 1%, respectiv 2%.[89] Sistemul Freehand a fost disponibil pe piaţă mai mulţi ani, dar a fost retras de către producător din motive care trebuie înţelese de către cei ce încearcă implementarea clinică a unor astfel de dispozitive. Este suficient de menţionat că crearea unei intervenţii eficiente de stimulare electrică şi desfăşurarea unei cercetări ştiinţifice serioase pentru a demonstra eficacitatea şi siguranţa dispozitivului nu sunt suficiente pentru a asigura un beneficiu societăţii. Există numeroşi factori, dincolo de ştiinţă şi inginerie, care afectează utilizarea medicală şi viabilitatea comercială.

Neuroprotezele de membru superior pentru tetraplegia înaltă (nivel neurologic C1-C4) au fost evaluate la o scară mult mai redusă. Un raport de caz descrie un tetraplegic de nivel C3 care era capabil să se hrănească singur utilizând o neuroproteză cu 8 canale implantată percutanat, un suport de braţ mobil şi o manşetă universală, după un program de condiţionare musculară prin stimulare cu o durată de 8 săptămâni.[108] Modelarea musculo-scheletică sugerează că, pentru muşchii feţei şi gâtului, ar fi necesare 24 de canale, inclusiv 4 canale pentru control electromiografic (EMG).[52] Fezabilitatea globală a unei neuroproteze de membru superior pentru tetraplegia înaltă rămâne discutabilă din mai multe motive, inclusiv necesitatea de a stimula muşchii pentru a asigura controlul asupra umărului şi cotului, precum şi necesitatea de a avea mai multe canale de stimulare, dar cu mai puţine opţiuni de control din partea utilizatorului. Mai mult, denervarea până la miotoamele critice este mai prohibitivă, comparativ cu nivelurile neurologice cervicale mai joase. Leziunile traumatice ale măduvei spinării (LMS traumatice) conduc, deseori, la o zonă lezională în care lezarea celulelor din coarnele anterioare ale măduvei determină, la rândul său, lezarea motoneuronilor situaţi inferior, putând să cuprindă astfel 3 sau 4 segmente vertebrale adiacente nivelului neurologic. Cu toate că pot exista surprize la aplicarea ESF la orice nivel neurologic, nivelurile neurologice C1-C4 sunt deseori însoţite de o zonă lezională ce determină denervare în miotoamele critice răspunzătoare pentru controlul umărului şi cotului. Nu s-a creat încă o neuroproteză de membru superior eficientă în tetraplegia înaltă.

S-au creat mai multe neuroproteze de membru superior pentru supravieţuitorii după accidente vasculare cerebrale, ce utilizează electrozi intramusculari, plasaţi transcutanat sau percutanat, în studii clinice de mici dimensiuni, deschise, sugerându-se că ar aduce îmbunătăţiri ale deficitului motor şi ale anumitor activităţi de laborator selectate.[3,19,67,85] Aceste studii dovedesc că, în principiu, se poate crea o neuroproteză pentru membrul superior pentru supravieţuitorii accidentelor vasculare cerebrale care prezintă pareză de membru superior. Trebuie, mai întâi, analizate obstacolele ce stau în calea realizării unei neuroproteze eficiente de membru superior pentru persoanele cu accidente vasculare cerebrale, înainte de a se aştepta îmbunătăţiri semnificative în ceea ce priveşte activităţile care presupun implicarea în comunitate. Mai întâi, tiparele de sinergie ale activării musculare şi spasticitatea inhibă mişcarea voluntară după un accident vascular cerebral şi tind să se exacerbeze în timpul realizării sarcinilor funcţionale, în special atunci când este necesar un efort deosebit pentru acestea. Drept rezultat, mişcările stimulate electric au tendinţa să fie mai uşor de controlat atunci când membrul se află în repaus, în schimb, în timpul mişcărilor facilitate de o neuroproteză şi orientate către realizarea unei sarcini, tiparele anormale de activare musculară pot deveni prohibitive. Medicaţia spasmolitică tradiţională s-a dovedit ineficientă în încercarea de a ajuta mişcarea ţintită în timpul utilizării unei neuroproteze.[89] Denervarea chimică locală, cea dependentă de doză, cea realizată cu toxină botulinică sau prin alte procedee neurolitice vor face obiectul unor

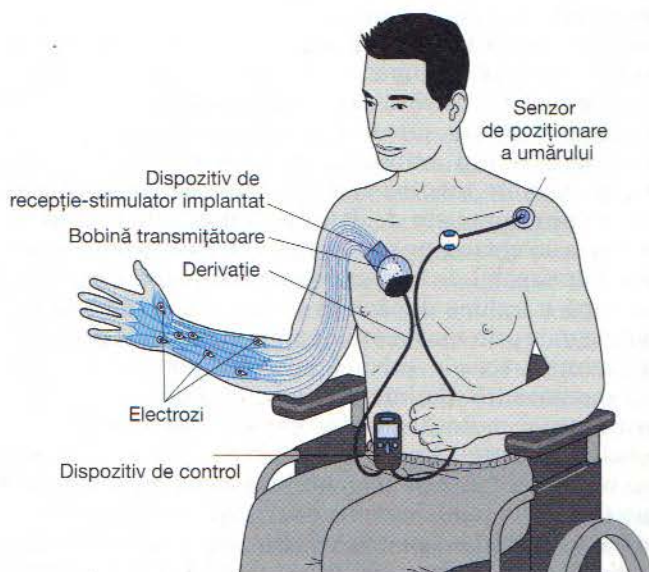


FIGURA 21-2 Sistemul Freehand, o neuroproteză implantată chirurgical pentru persoanele cu leziuni medulare de nivel motor C5-C6.

evaluări în ceea ce privește utilizarea lor ca instrumente ajutătoare la utilizarea de neuroproteze la persoanele cu hemipareze. În al doilea rând, strategiile de control nu ar trebui să limiteze utilizarea funcțională a membrului intact din punct de vedere neurologic. În al treilea rând, s-ar putea ca necesitățile funcționale ale unei neuroproteze să fie mai mari în cazul unei pareze unilaterale de membru superior (hemiplegie) față de situația unei pareze bilaterale de membru superior (tetraplegie). La nivel minimal, o neuroproteză pentru accident vascular cerebral ar trebui să faciliteze sarcini bimanuale simple. NESS H200 (Bioness, Inc, Valencia, CA) este un dispozitiv de tip exoschelet, comercializat ca neuroproteză de membru superior (Figura 21-3). H200 este singurul dispozitiv disponibil pe piață care s-a dovedit că îmbunătățește activități de laborator selectate în accident vascular și tetraplegie, și de aceea merită menționat.[2,3] Electrozii transcutanați sunt integrați în exoschelet, determinând o plasare sigură a electrozilor, și, astfel, o aplicație mai ușor de realizat, ce facilitează stimularea repetitivă a mușchilor implicați în prehensiune într-o secvențialitate coordonată. Cu toate acestea, dispozitivul rămâne supus barierelor clinice discutate anterior. Strategiile de control disponibile îi limitează aplicabilitatea în ceea ce privește realizarea de activități funcționale în lumea reală. Realizarea unei neuroproteze de membru superior pentru accidente vasculare cerebrale care să îmbunătățească activitățile în comunitate este încă de domeniul viitorului.



FIGURA 21-3 Bioness H200. (Prin amabilitatea Bioness, Inc, Valencia, CA.)

Reabilitarea motorie

Intervențiile terapeutice pentru membrul superior se adresează, în primul rând, reabilitării motorii și durerii de umăr după un accident vascular cerebral. EST pentru reabilitarea motorie după accidente vasculare cerebrale este discutată pe larg în Capitolul 50. În ultimele zeci de ani s-au produs schimbări de paradigmă în reabilitarea după accidente vasculare cerebrale. Strategiile terapeutice utilizate pentru inducerea reabilitării neurologice sunt încorporate în programe de reabilitare, care au fost în mod istoric dominate de strategii compensatorii, care grăbesc independența funcțională, dar deseori trec cu vederea reabilitarea membrului cu deficit funcțional. Acest fapt a fost valabil mai ales pentru membrul superior hemiparetic, deoarece multe activități de bază privind autoîngrijirea pot fi realizate cu un singur membru superior intact din punct de vedere neurologic. Pentru ambulație, în schimb, sunt necesare ambele membre inferioare. Schimbarea de paradigmă se bazează pe acumularea de date preclinice și clinice care au condus la acceptarea pe scară largă a ideii că creierul uman adult este capabil de o reorganizare adaptativă semnificativă după o leziune dobândită și că aceste schimbări pot fi influențate prin intervențiile comportamentale potrivite. Cunoștințele actuale privitoare la componentele critice și la mecanismele de intervenție ce maximizează reabilitarea funcției motorii sunt incomplete. Regulile de bază includ, însă, faptul că nefolosirea învățată poate fi depășită prin utilizarea forțată a membrului paretic, prin exercițiu intensiv în care numeroase repetări sunt necesare pentru a induce schimbări adaptative, și prin obținerea de abilități practice – proces în care abilități noi sau abilități pierdute trebuie obținute în cursul realizării sarcinilor ce implică mișcarea. Mișcarea stimulată electric poate fi condusă în sensul realizării acestor obiective. Mai mult, mișcarea membrelor poate fi stimulată electric chiar și în cazurile în care un deficit motor sever după un accident vascular cerebral restricționează participarea la intervenții terapeutice ce necesită mișcarea voluntară.

Intervențiile prin EST la nivelul membrelor superioare, realizate pentru a promova reabilitarea motorie, se împart în trei categorii generale: (1) ESNM ciclică, în care mișcarea stimulată se realizează repetitiv, fără intervenția utilizatorului; (2) ESNM legată de EMG, în care utilizatorul fie inițiază mișcarea stimulată prin generarea unui semnal EMG ce depășește un prag prestabilit (mișcare declanșată via EMG), fie, mai greu de realizat, controlează mișcarea direct proporțional cu semnalul EMG (mișcare controlată via EMG); sau (3) utilizarea unei neuroproteze. Aceste categorii necesită niveluri din ce în ce mai înalte de impuls cognitiv din partea utilizatorului și, teoretic, îmbunătățesc potențialul de a induce reabilitarea. De reținut faptul că mișcarea orientată spre o sarcină anume și utilizarea de obiecte din lumea reală s-au dovedit a optimiza încercările terapeutice venite în sprijinul reabilitării motorii. Utilizarea unei neuroproteze poate facilita mișcarea orientată către realizarea unei sarcini specifice, direcționată către un scop anume, utilizând obiecte din lumea reală. În cazul ESNM ciclice și al celei legate de EMG, aplicația tipică implică stimularea extensorilor pumnului și ai degetelor pentru a induce deschiderea mâinii. Această abordare a fost aleasă deoarece reabilitarea motorie după un accident vascular cerebral urmează, de regulă, un traseu de la proximal către distal, și mișcarea membrului superior implică, deseori, un tipar de sinergie a flexorilor. Mulți supraviețuitori ai accidentelor vasculare cerebrale au suficient control proximal pentru a-și poziționa mâna într-un

spațiu de lucru rezonabil și pentru a susține o forță de apucare suficientă, dar nu au funcția prehensilă, din cauza imposibilității de a desface pumnul. Semnalul EMG vine, de regulă, de la extensorii pumnului și ai degetelor și, de aceea, poate fi folosit doar atunci când mușchii paretici pot genera un semnal EMG adecvat. Au fost supuse evaluării sisteme ce utilizează electrozi transcutanați și electrozi implantați.

Aplicarea EST pentru reabilitarea motorie a membrului superior după accidente vasculare cerebrale a fost studiată extensiv, dar încă nu suficient de riguros. Limitările metodologice ale diferitelor studii includ eșantioane de dimensiuni prea mici, „orb" al evaluatorului și al subiecților realizat în mod inconsecvent, grup de control inadecvat și utilizare inconsecventă a analizelor intenției de a trata.[66,89] Datele disponibile susțin existența unui efect al EST de reducere a deficitului motor, dar efectul asupra rezultatelor cu relevanță clinică, cum ar fi realizarea de activități, este mai puțin clar.* Cartografierea corticală realizată prin rezonanță magnetică funcțională sau prin stimulare magnetică transcraniană demonstrează clar existența unei activități cerebrale sporite în cazul intervențiilor cu EST, susținând ideea unui mecanism de plasticitate corticală.[16,17,51] Efectele par să fie mai accentuate în faza acută decât în faza cronică după accidentul vascular.[95] Cu toate că analiza retrospectivă din cadrul unui studiu sugerează că efectele EST par să fie mai importante în cazul supraviețuitorilor accidentelor vasculare cerebrale ce prezintă deficit motor ușor până la moderat, comparativ cu cei cu deficit sever,[80] un alt studiu clinic a demonstrat eficacitatea EST în cazul subiecților cu deficit motor sever (dar numai pe durata fazei acute a reabilitării).[95] Șase studii clinice ce evaluau ESNM declanșată prin EMG au raportat îmbunătățiri în ceea ce privește deficitul motor. Două dintre acestea, care evaluau rezultate relevante din punct de vedere clinic, au raportat și îmbunătățiri în domeniul activităților. Cu toate acestea, singurul studiu care compara ESNM declanșată prin EMG cu ESNM ciclică nu a găsit nicio diferență între acestea, dar este posibil ca lipsa de semnificație statistică să se fi datorat lipsei de putere statistică.[26] Cu toate că puține studii clinice au evaluat efectul terapeutic al unei neuroproteze, datele disponibile sugerează un beneficiu terapeutic privind deficitul motor și activitățile.[4,79] Datele disponibile nu permit tragerea de concluzii definitive, dar clinicienii sunt cu atât mai mult provocați să le asigure pacienților cu accidente vasculare cerebrale cele mai bune îngrijiri posibile. Date fiind efectul consecvent al EST asupra deficitului motor, datele neurofiziologice ce susțin ideea plasticității cerebrale, datele clinice ce demonstrează siguranța în aplicare, precum și disponibilitatea clinică a sistemelor ce utilizează electrozi transcutanați, EST ar trebui să fie aplicată selectiv în practica clinică. EST nu ar trebui să înlocuiască intervențiile terapeutice ce necesită mișcarea voluntară, dar pot fi considerate mijloace terapeutice ajutătoare. EST trebuie să fie luată în considerare în cazul pacienților motivați, care prezintă un deficit motor prea mare pentru a putea beneficia de intervenții terapeutice ce necesită mișcare voluntară. Atunci când este cazul, EST ar trebui să fie aplicată precoce, cât mai repede după accidentul vascular cerebral. Atunci când este posibil, EST ar trebui să fie declanșată via EMG sau cuplată mai îndeaproape cu controlul cognitiv al utilizatorului.

*Referințele sunt 16-18, 32, 35, 51, 55, 80, 95.

Durerea de umăr post-accident vascular cerebral (AVC)

Durerea de umăr post-AVC (DUPAVC) este o complicație obișnuită după AVC, ce împiedică reabilitarea funcțională și reduce calitatea vieții pacientului (a se vedea Capitolul 50). S-au propus mai multe cauze ale acestei dureri, printre acestea numărându-se subluxația umărului, tendinita bicipitală, tendinita supraspinosului, bursita subacromială, sindromul de impingement, ruptura coifului rotatorilor, spasticitatea, capsulitele și sindromul dureros regional complex. Patogenia DUPAVC nu a fost încă studiată riguros. Printre mecanismele patofiziologice ce pot fi legate de DUPAVC, cea mai puternică asociere a fost cea cu deficitul motor sever.[33,84,102] Rolul subluxației umărului ca o cauză a durerii, mai ales ca o cauză directă a acesteia, rămâne controversat. Studii care corelează subluxația umărului cu alte tipuri de patologii sugerează că subluxația ar putea produce durere și indirect, prin predispoziția către dezvoltarea de alte afecțiuni dureroase, cum ar fi ruptura coifului rotatorilor și sindromul regional dureros complex.[22,29,70] Obiectivele terapeutice directe ale EST includ reducerea subluxației, reducerea nivelului durerii sau ambele. Reabilitarea motorie a fost supusă, de asemenea, evaluării, dar nu s-a proiectat o aplicație EST pentru DUPAVC care să stimuleze reabilitarea motorie. Activarea musculară rezultată în urma stimulării nu se desfășoară pe o amplitudine de mișcare funcțională. Trebuie elucidate complet mecanismele care stau la baza reducerii durerii, dar este posibil ca acestea să implice neuromodularea senzorială, ca și efecte biomecanice ce duc la stabilizarea articulației glenohumerale.

În 1986, Baker și Parker[6] au publicat primul articol ce evalua utilizarea electrostimulării pentru tratarea subluxației și durerii de umăr post-AVC. Un stimulator extern aplică un curent electric la nivelul mușchilor supraspinos și deltoid posterior, prin intermediul unor electrozi transcutanați, timp de 6 ore pe zi, pe o perioadă de 6 săptămâni. De atunci, au fost publicate mai multe studii suplimentare utilizând un protocol similar. Beneficiul potențial al EST aplicate în zona umărului la supraviețuitorii post-AVC hemiparetici include reducerea durerii umărului, îmbunătățirea amplitudinilor de mișcare, reducerea subluxației și reabilitarea funcției motorii.[21,30,54,100] Aplicabilitatea clinică a EST pentru tratarea DUAPVC este pusă, totuși, la îndoială. Stimularea electrică transcutanată în zona umărului poate fi dureroasă din cauza stimulării nociceptorilor cutanați și poate limita toleranța și complianța într-un număr semnificativ de cazuri.[54] Cu toate că s-au pus la punct metode pentru a îmbunătăți toleranța la EST pentru tratarea DUPAVC, ce implică creșterea gradată a timpului de stimulare și a intensității, durerea indusă prin stimulare continuă să împiedice aplicarea clinică a metodei într-un număr semnificativ de cazuri.[47] Mai mult, stimularea mușchilor situați mai profund ar putea fi limitată de stimularea nedorită a mușchilor situați mai superficial, ce sunt situați între electrodul transcutanat și mușchiul-țintă. În fine, mulți pacienți au dificultăți atunci când se pune problema aplicării de EST la domiciliu, din cauza dificultății tehnice legate de amplasarea electrozilor și de ajustarea parametrilor de stimulare. Acest lucru este de o importanță deosebită în tratarea DUPAVC, deoarece studiile sugerează că sunt

necesare ore de tratament aplicat zilnic, pe perioade de mai multe săptămâni, pentru obținerea unui beneficiu clinic (fiind necesar tratament la domiciliu). Din aceste motive, chiar și primii investigatori ai aplicării EST pentru DUPAVC au recunoscut necesitatea unor sisteme implantate. Ei au afirmat, în prima lor publicație, în 1986, că „până când vor fi disponibile sisteme cu electrozi implantați, utilizarea pe perioade îndelungate a stimulării electrice de suprafață poate fi realizată doar de către câțiva dintre pacienții cu hemipareze și familiile lor."[6]

Pentru a aborda limitările sistemelor ce utilizează electrozi transcutanați, au fost create sisteme de electrostimulare implantate parțial sau total. Dar niciunul dintre acestea nu este disponibil pe piață în momentul de față. Eficacitatea EST implantate în tratarea DUPAVC și a limitărilor de activitate asociate cu aceasta a fost dovedită printr-un studiu clinic randomizat cu evaluator orb, realizat pe 61 de subiecți.[106] Reducerea nivelului durerii persistă pentru cel puțin 12 luni după încheierea tratamentului.[20] În cadrul acestui studiu, au fost plasați electrozi intramusculari cu derivații percutanate lângă punctele motorii ale mușchilor supraspinos, deltoid posterior, deltoid mijlociu și trapez superior. Stimularea electrică s-a aplicat timp de 6 ore pe zi, timp de 6 săptămâni. Nu s-a observat un platou clar în reducerea nivelului durerii, care să sugereze că o perioadă de stimulare mai îndelungată ar putea reduce și mai mult durerea. Efectele adverse la folosirea electrozilor intramusculari cu derivații percutanate includ deplasarea accidentală, infecțiile și reacția imunitară la corp străin. În ciuda datelor ce îi indică eficacitatea, acest sistem parțial implantat nu a fost comercializat din cauza îngrijorării privind efectele adverse legate de electrozii intramusculari cu derivații percutanate. În momentul de față, sunt supuse evaluării sisteme cu microstimulatoare total implantate, alimentate de la o sursă externă de energie prin intermediul unei legături cu frecvență radio[90] și sisteme ce utilizează microstimulatoare total implantate conținând baterii interne.[105]

Datorită existenței unui număr mare de studii cu putere statistică redusă, s-au făcut încercări de a corobora datele și de a publica recomandări clinice. O sinteză sistematică Cochrane concluziona că electrostimularea duce la creșterea amplitudinilor de mișcare pasivă permise fără durere, o modalitate de măsură a durerii utilizată în unele studii, și că reduce subluxația glenohumerală. Nu s-au găsit efecte negative ale electrostimulării. Nu s-au găsit rezultate care să susțină un efect asupra spasticității și a reabilitării motorii.[81] Într-o meta-analiză ce evalua EST în subluxația de umăr, efectele au fost mai puternice în profilaxia subluxației în faza acută decât în tratarea acesteia în faza cronică după AVC.[1] În ceea ce privește recomandările pentru practica clinică, în momentul de față sunt disponibile doar sisteme externe ce utilizează electrozi transcutanați. Acestea sunt relativ ieftine și se pot folosi în condiții de siguranță.

Din cauza limitărilor privind metodele alternative de prevenție și tratament ale subluxației de umăr după AVC, EST ar trebui prescrisă pentru pacienții hemiparetici cu subluxație de umăr sau cu risc de subluxație de umăr (de exemplu, pacient flasc sau cu deficit motor sever), acolo unde este posibil tratamentul la domiciliu, și acesta ar trebui inițiat cât mai devreme posibil. EST ar trebui luată în considerare pentru tratarea durerii umărului atunci când aceasta este refractară la alte metode de tratament disponibile. Stimularea ar trebui aplicată pe mușchii deltoid posterior și supraspinos, 6 ore pe zi pentru cel puțin 6 săptămâni, împărțită în mai multe ședințe, dacă este necesar. Trebuie evitată suprastimularea ce ar putea provoca durere legată de impingement. Ar trebui aplicate intensitățile și frecvențele cele mai scăzute ce produc contracție musculară clară.

Aplicații terapeutice pentru membrele inferioare

Spre deosebire de stimularea electrică pentru membrul superior, pentru care aplicațiile clinice se încadrează în trei categorii ce se concentrează asupra efectelor neuroprotezării, reabilitării motorii sau asupra durerii umărului hemiparetic, aplicațiile adresate membrului inferior s-au concentrat predominant asupra efectelor neuroprotezelor de a susține stațiunea bipedă și mersul. Cu toate că se raportează frecvent reabilitare motorie ca rezultat al utilizării de neuroproteze de membru inferior, experimentarea oficială în vederea evaluării acestui efect terapeutic este doar la început. Evoluția neuroprotezelor pentru membrele inferioare a urmat un traseu interesant. În 1961, Liberson et al.[58] au raportat prima aplicație de electrostimulare în reabilitarea neurologică – stimularea nervului peronier pentru a corecta căderea labei piciorului în hemiplegii. Curând după aceea, a apărut un interes deosebit în ceea ce privește stimularea electrică, dar acesta s-a orientat preponderent spre restaurarea mersului în paraplegii (o problemă clinică atrăgătoare, cu soluții decepționant de evidente, datorită tiparelor de mișcare stereotipizate ale locomoției bipede). Din cauză că restaurarea mersului în paraplegii a întâmpinat numeroase obstacole, interesul s-a reorientat către aplicațiile simple ce includ stațiunea bipedă în paraplegii, revenirea mersului în hemiplegii și corectarea căderii labei piciorului. Se studiază posibilitatea utilizării mai multor aplicații de electrostimulare pentru transferuri, realizarea poziției bipede, a mersului și a reabilitării motorii în AVC și leziuni medulare, dar secțiunea care urmează se concentrează asupra dispozitivelor ce pot fi relevante pentru practica clinică actuală.

În momentul de față, pe piața din SUA sunt disponibile trei sisteme externe de ESF pentru corectarea căderii labei piciorului: Odstock Drop Foot Stimulator (Odstock Medical Ltd, Wiltshire, Anglia), WalkAide (Innovative Neurotronics, Inc, Austin, TX) (Figura 21-4) și Bioness L300 (Bioness, Inc) (Figura 21-5). Sistemele implantate disponibile în Europa sunt StimUStep (Finetech Medical, Welwyn Garden City, Anglia) și Acti-Gate (Neurodan, Aalborg SV, Danemarca). Toate sistemele se bazează pe stimularea electrică a nervului peronier sau a ramurilor acestuia, inclusiv a punctelor motorii ale mușchilor dorsiflexori și eversori ai gleznei. Din necesități clinice, aceste sisteme sunt cu buclă închisă, în care dispozitivul trebuie să fie capabil să simtă ciclul de mers pentru a stimula în timpul fazei de balans a mersului. Senzorii includ senzori de presiune purtați sub călcâi și senzori de înclinare (accelerometre) purtați sub nivelul genunchiului. Felul în care sunt proiectate caracteristicile fiecărui sistem asigură beneficii clinice unice. WalkAide utilizează un senzor pentru înclinare purtat sub genunchi, senzor ce anulează necesitatea unui senzor de călcâi pentru persoanele cu flexie de genunchi suficient de



FIGURA 21-4 Sistemul WalkAide. (Prin amabilitatea Innovative Neurotronics, Austin, TX)

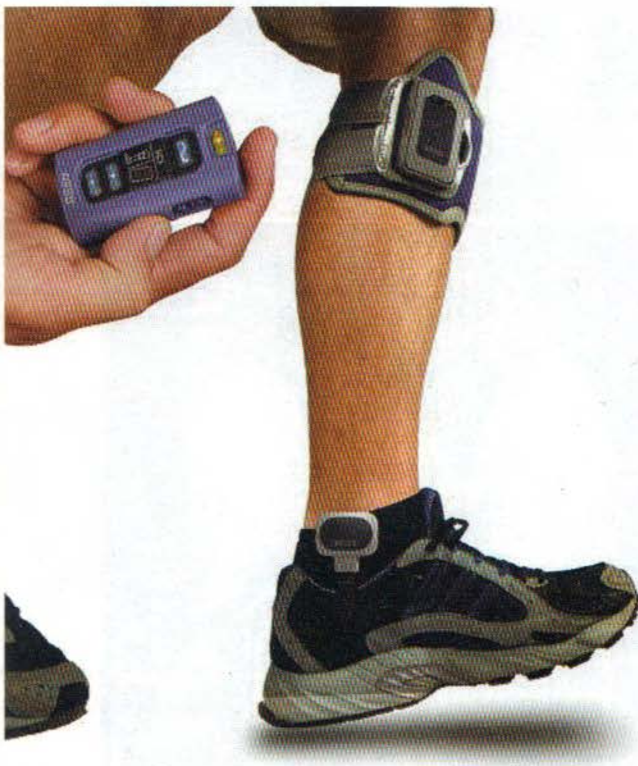


FIGURA 21-5 Bioness L300. (Prin amabilitatea Bioness, Inc, Valencia, CA)

bună în timpul fazei de balans, permițându-le utilizatorilor să meargă desculți sau cu o gamă mai largă de tipuri de încălțăminte. Hipertonia excesivă a extensorilor și anumite strategii compensatorii, cum ar fi circumducția șoldului, ar putea face, totuși, ca senzorul să devină ineficient. În acest caz, WalkAide poate fi utilizat cu un senzor de presiune sub călcâi, conectat prin derivații externe la stimulatorul purtat sub genunchi. L300 utilizează un senzor de presiune la călcâi, dar nu necesită conexiune externă cu stimulatorul, deoarece utilizează o conexiune radio. L300 prezintă, de asemenea, o învelitoare pentru stimulator și electrozi, ce se conformează anatomic rotulei, creând posibilitatea de a face dispozitivul mai ușor de instalat și de a îmbunătăți siguranța modului de plasare a electrozilor, precum și nivelul de activare musculară obținut. Caracteristicile de programare sunt, de asemenea, diferite pentru fiecare dispozitiv, făcând ca unele dintre acestea să fie mai bune pentru aplicarea pe teren cu variații mai mari și în activități diverse. Câteva studii clinice de mici dimensiuni au demonstrat îmbunătățiri ale parametrilor mersului la utilizarea de dispozitive de ESF pentru corectarea căderii labei piciorului. Studiile clinice de mari dimensiuni, bine controlate, care să compare ESF cu îngrijirea standard (orteza de gleznă - picior), se lasă așteptate. Pentru mulți pacienți, se pare că testarea personală a unui dispozitiv ESF pentru corectarea căderii labei piciorului, comparat cu orteza de gleznă - picior, este mai tentantă decât datele științifice.

Mai multe sisteme de ESF transcutanate și implantate au fost create în scopul restaurării mersului la persoanele cu leziuni medulare de nivel toracic. Lucrul în acest domeniu a început în anii '70, cu sisteme ce utilizau electrozi transcutanați, la care stațiunea bipedă se obține prin activarea bilaterală a cvadricepsului, conjugată cu susținere din partea membrelor superioare. Activarea unilaterală a cvadricepsului este menținută și, între timp, este indus un reflex de retragere la nivelul membrului inferior controlateral, pentru a iniția un pas. Activarea extensorilor genunchiului în timpul fazei de balans completează pasul.[5,56,99] Această secvență de mișcare stimulată este utilizată în cazul Parastep (Sigmedics, Inc, Fairborn, OH), care este disponibil în comerț în SUA (Figura 21-6). Aceasta secvență de mișcare stimulată întâmpină, de obicei, numeroase obstacole. În primul rând, flexia nedorită a șoldului, datorată activării dreptului femural, afectează negativ postura în timpul stațiunii bipede. În al doilea rând, reflexul de retragere prin flexie poate fi inadecvat chiar și după condiționare. În al treilea rând, a doua jumătate a fazei de balans este greu de controlat, din cauza răspunsului important de flexie. Mai mult, această strategie duce la costuri energetice excesive și oboseală musculară precoce, din cauza recrutării preferențiale a fibrelor de tip II ce obosesc rapid, ceea ce complică toate aplicațiile de ESF pentru mers la persoanele cu leziuni medulare. S-a estimat că sistemele de ESF pentru mers necesită până la 75% din capacitatea aerobică maximă, un nivel de consum de energie ce rivalizează cu cel al utilizării ortezelor mecanice ce necesită de până la de 9 ori consumul energetic necesar mersului normal.[22,63] Pentru a depăși barierele asociate cu activarea reflexului de retragere prin flexie, pot fi activați individual unii mușchi, strategie ce necesită mai multe canale de stimulare. Aplicabilitatea practică a stimulării transcutanate scade odată cu creșterea numărului de canale necesare, ceea ce a dus la dezvoltarea unui număr de sisteme implantate de ESF pentru mers. Complexitatea sistemelor implantate a crescut, și aceasta a dus la îmbunătățiri din ce în ce mai mari în ceea ce privește mersul, menținerea stațiunii bipede și realizarea transferurilor. Din cauza limitărilor descrise anterior, ESF aplicată pentru ambulație în leziuni medulare rămâne incertă pentru distanțe funcționale și nu e de așteptat să înlocuiască în viitorul apropiat mobilitatea conferită de fotoliile rulante.[10]

Bicicleta ergometrică cu ESF este diferită de aplicațiile neuroprotetice discutate anterior, dar merită menționată datorită relevanței sale clinice. În comerț sunt disponibile

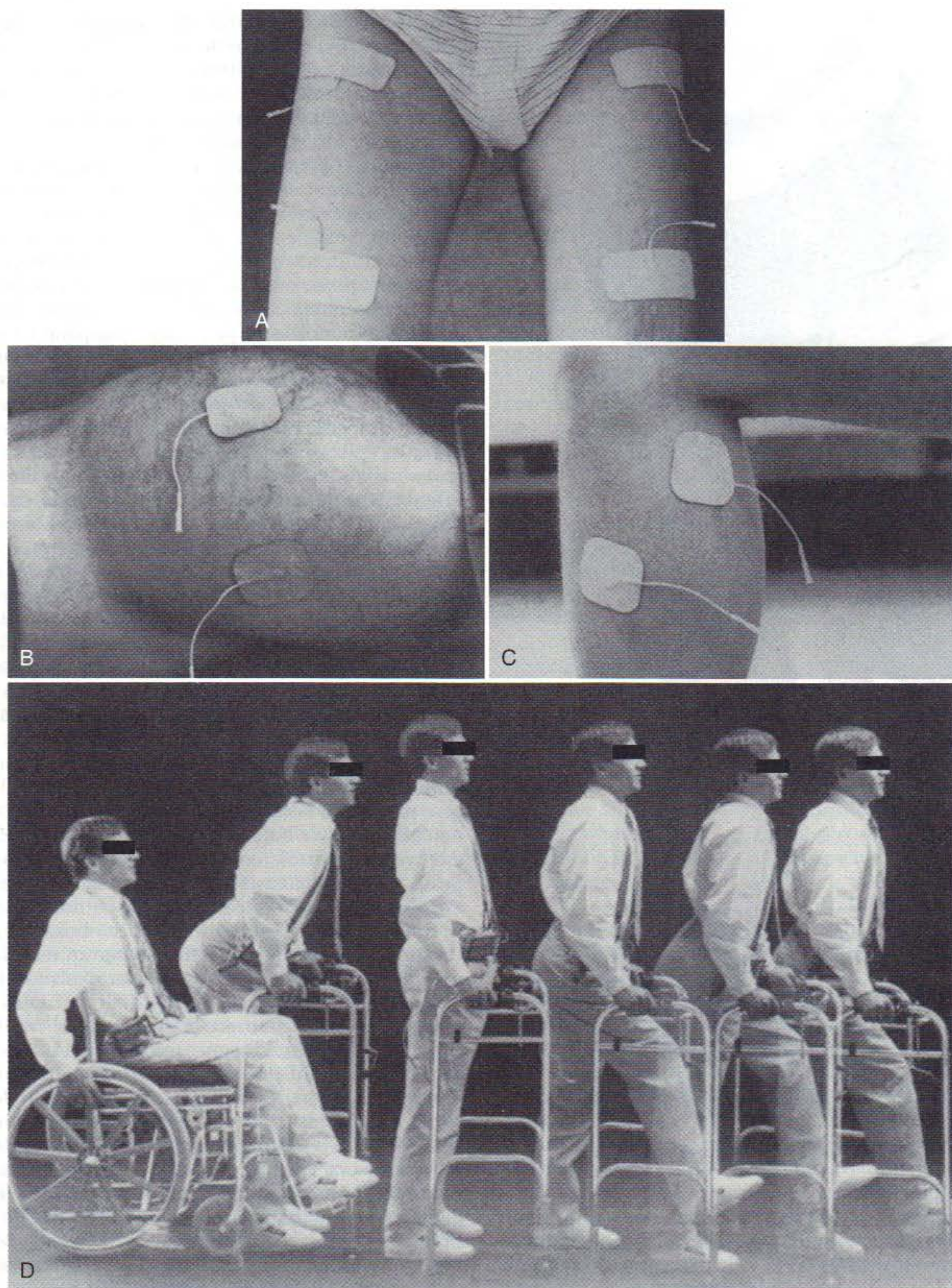


FIGURA 21-6 Sistemul Parastep. (Prin amabilitatea Sigmedics, Inc, Fairborn, OH)

mai multe sisteme. Unele combină antrenamentul membrelor superioare cu cel al membrelor inferioare. Unul dintre sisteme utilizează electrozi transcutanați aplicați pe cvadriceps, ischiogambieri și fesieri, bilateral, pentru a menține pedalarea contra unei rezistențe la 35-50 de rotații pe minut, la persoanele cu leziune medulară. S-au observat numeroase beneficii, inclusiv reversia atrofiei musculare, schimbări în funcționarea mușchilor, creșterea

forței musculare, îmbunătățirea aportului sangvin vascular, creșterea masei musculare și îmbunătățirea capacității aerobe.* Specialiștii sunt încurajați să considere bicicleta ergometrică cu ESF un mijloc terapeutic pentru persoanele cu leziuni ale sistemului nervos central, pentru a se putea bucura de multitudinea de beneficii pe care le pot obține persoanele fără deficiențe în urma exercițiilor care implică grupe mari de mușchi.

Aplicații terapeutice pentru vezica urinară

Stimularea nervului sacral poate produce o micționare eficientă la persoanele cu leziuni medulare suprasacrale.[48] Un sistem implantat chirurgical este disponibil în SUA și Europa. Electrozii sunt așezați pe rădăcinile anterioare ale nervilor sacrali sau pe nervii sacrali micști, după expunerea acestora prin laminectomie lombară sau sacrală. Derivații plasate subcutanat leagă electrozii la un dispozitiv de recepție-stimulator plasat în abdomen sau în torace. Stimularea determină co-contracția mușchilor detrusor și al sfincterului extern. Sfincterul somatic se relaxează mai repede decât detrusorul, producând micțiunea atunci când salvele de impulsuri de stimulare sunt aplicate la intervale potrivite. Deseori, se realizează, concomitent, și o rizotomie dorsală, pentru a anula activitatea reflexă a detrusorului, ce ar putea produce incontinență, dar aceasta poate determina, de asemenea, pierderea capacității erectile reflexe. Sistemul este alimentat cu energie și controlat printr-o telecomandă de mână. Sistemul este utilizat de peste 2.000 de persoane din întreaga lume.[96] Peste 85% dintre utilizatori realizează continența urinară.[97] Beneficiile suplimentare includ îmbunătățirea evacuării intestinului gros, scăderea incidenței infecțiilor simptomatice ale tractului urinar, scăderea incidenței complicațiilor de tract urinar superior și inferior și un număr mai mic de episoade de disreflexie autonomă.[62,96] Cel mai mare beneficiu clinic le este asigurat utilizatorilor care se pot transfera independent la toaletă, au funcțiile mâinii suficient de bine păstrate pentru a opera telecomanda și nu sunt afectați de pierderea erecțiilor reflexe. S-a dovedit că utilizarea acestui sistem, inclusiv rizotomia dorsală, este economicoasă și după 5 ani de zile, comparativ cu îngrijirile obișnuite.[24,25]

Electroejacularea

Ejacularea indusă prin stimulare electrică, prin intermediul unei sonde rectale, este una dintre multele tehnici standard pentru colectarea spermei de la persoanele cu leziuni medulare cu insuficiență ejaculatorie. Această tehnică nu afectează negativ motilitatea spermei, dar se pot produce ejaculare retrogradă și bidirecțională.[101] În aceste cazuri, sperma ejaculată poate fi recuperată din vezica urinară printr-un cateter. Electroejacularea pare să fie o procedură sigură în ceea ce privește leziunile mucoasei și disreflexia autonomă, dar s-ar putea să nu fie bine tolerată de persoanele cu sensibilitate rectală păstrată.[75,88]

*Referințele sunt 8, 39, 72, 73, 76, 82, 83.

Aplicații terapeutice pentru respirație

Managementul respirației și cel al secrețiilor sunt funcții fiziologice complexe care pot fi afectate de către leziunile medulare de nivel cervical (și toracic). Disfuncția mușchilor principali, ca și a celor accesori ai respirației, trebuie să fie luată în considerare. Efectele disfuncției sistemului nervos autonom pot fi critice, deoarece stimulul parasimpatic prin nervul vag este păstrat, în timp ce stimulul simpatic poate fi afectat de o leziune medulară cervicală, indiferent de nivelul acesteia. Principalul mușchi respirator, diafragma, este inervat de către segmentele cervicale C3-C5. Leziunile cu nivel neurologic deasupra C5 pot provoca diferite grade de paralizie ale diafragmei și necesită ventilație mecanică. Stimularea nervului frenic, cunoscută și ca instituirea ritmului nervului frenic (RNF), poate restabili contracția ciclică a diafragmei și înlocui ventilația mecanică la anumiți pacienți. Ventilația mecanică de siguranță este, însă, necesară pentru situația în care sistemul este grav afectat. Testarea electrofiziologică este utilă pentru a determina dacă traseul neuromuscular este intact. Leziunea nervului frenic sau a celulelor din cornul anterior al C3-C5 poate reduce activarea diafragmei ca răspuns la RNF. Mișcarea diafragmei se vizualizează sub fluoroscopie sau cu EMG diafragmatică înregistrată în timpul stimulării transcutanate a nervului frenic la nivelul gâtului sau prin ambele metode.

Sistemele pentru RNF implantate sunt disponibile în comerț și au fost aplicate la peste 1.200 de persoane cu leziuni medulare cervicale din întreaga lume.[36,37,94] De obicei, RNF se aplică bilateral. Dacă doar unul dintre nervii frenici este intact, se aplică RNF unilateral, combinat cu stimularea nervilor intercostali.[28] Electrozii pot fi implantați în nervii frenici, printr-o abordare cervicală sau transtoracică. Cu toate că abordarea transtoracică este mai dificilă din punct de vedere tehnic și necesită toracotomie, este de preferat din cauză că abordarea cervicală poate fi compromisă prin stimulare nervoasă inadecvată, stimularea nedorită a altor nervi și mișcările gâtului, care pot afecta componentele implantate.[27,31,98] Electrozii sunt cablați la un receptor radio, care este, de obicei, plasat subcutanat în peretele anterior al toracelui. Condiționarea stimulată a diafragmei este necesară pentru a îmbunătăți forța și rezistența după implantarea dispozitivului.[38] Într-un studiu de cohortă asupra a 14 utilizatori tetraplegici de RNF, durata medie a ventilației realizate cu succes prin RNF a fost de 7,6 ani, cea mai îndelungată folosință având durata de 15 ani. Cu toate că ventilația mecanică invazivă este asociată cu morbiditate și mortalitate semnificative, până acum nu există date care să compare ventilația mecanică invazivă cu RNF.

În managementul respirației după o leziune medulară trebuie să fie luați în considerare numeroși factori, mai ales în cazul tetraplegiei înalte. Posibilitatea de a renunța, parțial sau total, la ventilația mecanică într-o manieră care să faciliteze condiționarea mușchilor respiratori, ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă, managementul secrețiilor respiratorii, stimularea capacității de comunicare, motivația pacientului, asistența socială stabilă și accesul la asistența tehnică trebuie să fie luată în considerare în decizia de a urma RNF. RNF este o alternativă viabilă la ventilația mecanică la anumiți pacienți, care trebuie evaluați și selectați în cadrul unui program de către personalul cu experiență în managementul respirator al pacienților cu tetraplegie înaltă.

Alte efecte și aplicații

Câteva intervenții suplimentare nu au devenit o practică standard în clinică, dar merită menționate. Electrostimularea a fost evaluată ca modalitate de stimulare a vindecării rănilor, inclusiv a escarelor, a ulcerațiilor diabetice și a ulcerelor vasculare. Cu toate că datele privind eficacitatea sunt echivoce, selectarea parametrilor de stimulare potriviți pare să fie importantă și a prezentat variații foarte largi. Un studiu clinic randomizat controlat placebo, ce evalua curentul pulsat de intensitate slabă (0,3-0,6 mA), a demonstrat eficacitatea prin vindecarea semnificativă a escarelor.[103] ESNM aplicată distal la nivelul membrelor inferioare a fost evaluată în ceea ce privește prevenirea trombozei venoase profunde, demonstrând reducerea stazei venoase și beneficii terapeutice la asocierea cu doze reduse nefracționate de heparină.[50,68] Studiile care să compare ESNM ca adjuvant cu compresia secvențială plus heparină cu greutate moleculară mică (care a devenit tratamentul standard în leziunile medulare acute și în numeroase intervenții ortopedice) se lasă așteptate. Cu toate că beneficiile condiționării musculare induse electric după leziuni de sistem nervos central sunt clare, beneficiile similare aduse persoanelor intacte din punct de vedere neurologic și capabile de exercițiu voluntar rămân discutabile.[73] Inversia recrutării fiziologice normale a unităților motorii și schimbările tipurilor de fibre musculare determinate de către ESNM trebuie cântărite cu grijă. În majoritatea situațiilor, indivizii intacți neurologic sunt capabili de recrutare voluntară maximă a unităților motorii și de schimbări în ceea ce privește tipul fibrelor musculare, ca răspuns la anumite cerințe funcționale. Condiționarea musculară indusă de către ESNM are un anumit rol în afecțiuni care împiedică desfășurarea exercițiului voluntar, cum se întâmplă în timpul inhibiției dureroase sau al imobilizării membrelor ca rezultat al unor afecțiuni ortopedice.

Concluzii

Este de o ironie fascinantă faptul că pionierii electricității considerau electricitatea mai ales prin prisma potențialelor sale efecte biologice, în timp ce, astăzi, sunt luate în considerare în primul rând efectele sale privind asigurarea iluminatului și a alimentării cu energie a dispozitivelor și utilajelor de diverse dimensiuni, fiind de-abia la începutul explorării efectelor sale biologice. Organismul uman funcționează pe numeroase planuri, de la cel anatomic până la cel molecular și cel subatomic. Așa cum cunoașterea interacțiunilor biochimice a făcut să apară o multitudine de mijloace farmacologice de intervenție, cunoștințele tot mai aprofundate de neurofiziologie și stimulare electrică aplicată au un potențial imens de a afecta profund sănătatea, starea de boală și funcționarea organismului uman. Paleta aplicațiilor de electrostimulare dezvoltate în ultimele zeci de ani reprezintă începutul explorării omului într-un domeniu nou și promițător. Pe măsură ce tehnologia avansează, va continua progresul în acest domeniu și ființa umană va ajunge să înțeleagă mai mult din plasticitatea neuronală, iar mecanismele terapeutice de acțiune vor fi elucidate.

REFERINȚE

1. Ada L, Foonghchomcheay A: Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke: a meta-analysis, *Aust J Physiother* 48:257-267, 2002.
2. Alon G, McBride K: Persons with C5 or C6 tetraplegia achieve selected functional gains using a neuroprosthesis, *Arch Phys Med Rehabil* 84(1):119-124, 2003.
3. Alon G, McBride K, Ring H: Improving selected hand functions using a noninvasive neuroprosthesis in persons with chronic stroke, *J Stroke Cerebrovasc Dis* 11(2):99-106, 2002.
4. Alon G, Sunnerhagen KS, Geurts AC, et al: A home-based, self-administered stimulation program to improve selected hand functions of chronic stroke, *NeuroRehabilitation* 18(3):215-225, 2003.
5. Bajd T, Kralj A, Turk R: Standing-up of a healthy subject and a paraplegic patient, *J Biomech* 15(1):1-10, 1982.
6. Baker LL, Parker K: Neuromuscular electrical stimulation of the muscles surrounding the shoulder, *Phys Ther* 66(12):1930-1937, 1986.
7. Baker LL, Wederich CL, McNeal DR, et al: *Neuromuscular electrical stimulation: a practical guide*, ed 4, Downey, CA, 2000, Rancho Los Amigos National Rehabilitation Center.
8. Baldi JC, Jackson RD, Moraille R, et al: Muscle atrophy is prevented in patients with acute spinal cord injury using functional electrical stimulation, *Spinal Cord* 36(7):463-469, 1998.
9. Berlim MT, Dias Neto V, Turecki G: [Transcranial direct current stimulation: a promising alternative for the treatment of major depression?] [Portuguese] *Rev Bras Psiquiatr* 31(suppl 1):S34-S38, 2009.
10. Bhadra N, Chae J: Implantable neuroprosthetic technology, *NeuroRehabilitation* 25(1):69-83, 2009.
11. Binder-Macleod SA, Guerin T: Preservation of force output through progressive reduction of stimulation frequency in human quadriceps femoris muscle, *Phys Ther* 70(10):619-625, 1990.
12. Bowman BR, Baker LL: Effects of waveform parameters on comfort during transcutaneous neuromuscular electrical stimulation, *Ann Biomed Eng* 13(1):59-74, 1985.
13. Brown MD, Cotter MA, Hudlicka O, et al: The effects of different patterns of muscle activity on capillary density, mechanical properties and structure of slow and fast rabbit muscles, *Pflugers Arch* 361(3):241-250, 1976.
14. Burke RE, Levine DN, Tsairis P, et al: Physiological types and histochemical profiles in motor units of the cat gastrocnemius, *J Physiol* 234(3):723-748, 1973.
15. Cameron T, Loeb GE, Peck RA, et al: Micromodular implants to provide electrical stimulation of paralyzed muscles and limbs, *IEEE Trans Biomed Eng* 44(9):781-790, 1997.
16. Cauraugh J, Light K, Kim S, et al: Chronic motor dysfunction after stroke: recovering wrist and finger extension by electromyography-triggered neuromuscular stimulation, *Stroke* 31(6):1360-1364, 2000.
17. Cauraugh JH, Kim S: Two coupled motor recovery protocols are better than one: electromyogram-triggered neuromuscular stimulation and bilateral movements, *Stroke* 33(6):1589-1594, 2002.
18. Chae J, Bethoux F, Bohine T, et al: Neuromuscular stimulation for upper extremity motor and functional recovery in acute hemiplegia, *Stroke* 29(5):975-979, 1998.
19. Chae J, Hart R: Intramuscular hand neuroprosthesis for chronic stroke survivors, *Neurorehabil Neural Repair* 17(2):109-117, 2003.
20. Chae J, Mascarenhas D, Yu DT, et al: Poststroke shoulder pain: its relationship to motor impairment, activity limitation, and quality of life, *Arch Phys Med Rehabil* 88(3):298-301, 2007.
21. Chantraine A, Baribeault A, Uebelhart D, et al: Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: effects of functional electrical stimulation, *Arch Phys Med Rehabil* 80:328-331, 1999.
22. Chino N: Electrophysiological investigation on shoulder subluxation in hemiplegics, *Scand J Rehabil Med* 13:17-21, 1981.
23. Clinkingbeard JR, Gersten JW, Hoehn D: Energy cost of ambulation in the traumatic paraplegic, *Am J Phys Med* 43:157-165, 1964.
24. Creasey GH, Dahlberg JE: Economic consequences of an implanted neuroprosthesis for bladder and bowel management, *Arch Phys Med Rehabil* 82(11):1520-1525, 2001.
25. Creasey GH, Kilgore KL, Brown-Triolo DL, et al: Reduction of costs of disability using neuroprostheses, *Assist Technol* 12(1):67-75, 2000.

MEDICINA HOLISTICĂ ÎN REABILITARE

Ralph E. Gay, Brent A. Bauer și Robert K. Yang

Medicina complementară și alternativă (MCA) reprezintă un grup de diverse sisteme de îngrijiri medicale și de sănătate, practici și produse despre care nu se consideră că fac parte din medicina convențională. Aceste terapii sunt fie complementare terapiilor medicale standard (utilizate alături de), fie alternative la (utilizate în loc de) tratamentele ortodoxe. MCA sunt populare atât în America de Nord,[16,49] cât și în Europa. Institutele Naționale de Sănătate (National Institutes of Health) din SUA au înființat Centrul Național pentru Medicină Complementară și Alternativă (National Center for Complementary and Alternative Medicine, NCCAM; http:/nccam.nih.gov/)[17,101,103] în 1998, pentru a aprofunda studiul acestor terapii.

Termenul de *medicină holistică* este utilizat acum pe scară largă pentru a descrie practica de a combina terapiile medicale din curentul principal cu terapii MCA pentru care există dovezi științifice validate privind siguranța în aplicare și eficacitatea.[17,101,103] Cu toate că numeroase tratamente MCA nu au fost studiate corespunzător, există multe astfel de intervenții ce pot fi integrate în condiții de siguranță în practica medicinei fizice și de reabilitare.

Terapiile MCA au fost clasificate de către NCCAM[17,101,103] în următoarele grupe:

- *Sisteme medicale alternative*, ce sunt „construite pe sisteme complete de teorie și practică"
- *Intervenții minte-corp*, care includ „o varietate de tehnici proiectate pentru a îmbunătăți capacitatea minții de a afecta funcțiile corpului și simptomele"
- *Terapii cu bază biologică*, ce „utilizează substanțe ce se găsesc în natură, ca ierburi, forme de hrană și vitamine"
- *Terapii manipulative și bazate pe organism*, care sunt metode de tratament „bazate pe manipularea și/sau mișcarea uneia sau a mai multor părți ale organismului"
- *Terapii energetice*, care implică utilizarea câmpurilor energetice și includ atât terapiile biocâmpului, cât și terapiile bazate pe bioelectromagnetism

Sisteme medicale alternative

Sistemele medicale alternative încorporează deseori concepte și idei ce pot fi foarte diferite de preceptele medicale convenționale. Ele se bazează, în general, pe observație empirică, iar principiile științifice de la care se pornește urmează, de multe ori, a fi verificate prin studii științifice bine proiectate. Dată fiind natura empirică a unor tratamente alopatice și osteopatice, granița dintre MCA și medicina tradițională este deseori greu de distins.

În decursul timpului, s-au dezvoltat multe și diverse școli de gândire privind practica optimă. Drept rezultat, poate exista o variabilitate considerabilă în rândul furnizorilor de medicină alternativă. Majoritatea sistemelor afirmă capacitatea înnăscută a organismului de a se vindeca și încearcă să stimuleze sau să susțină această abilitate naturală. Toate sistemele discutate în acest capitol sunt holistice, fiind create pentru a trata persoana ca întreg, mai degrabă decât o suferință anume. Unele încorporează elemente din culturi foarte diferite de a noastră, și multe dintre ele au o istorie îndelungată, de mii de ani.

Chiropractica

Chiropractica este o profesie bazată pe teoria că alinierea greșită minoră a vertebrelor poate afecta negativ funcția neurologică a nervilor spinali și a organelor și structurilor inervate de acești nervi (a se vedea Capitolul 19). Aceste alinieri greșite sunt deseori numite *subluxații*. Termenul de *subluxație* utilizat în chiropractică nu este echivalent cu definiția medicală, care se referă la dislocarea parțială a unei articulații. Această neconcordanță duce deseori la confuzii între practicieni și pacienții care discută despre afecțiunile lor. Chiropracticienii tratează subluxațiile prin intervenții variate, cea mai des folosită fiind manipularea vertebrală. Cu toate că s-a scris mult despre subluxații, chiropracticienii înșiși nu reușesc să se pună de acord relativ la definiția acestora, la modul de a le detecta și la modul de a le trata. Deoarece aceste așa-numite leziuni nu pot fi măsurate cuantificat sau detectate (și, de aceea, sunt dificil de studiat), efectul lor asupra stării de sănătate este neclar. În ciuda acestui fapt, există numeroase studii randomizate controlate privind tratamentul chiropractic al diferitelor afecțiuni, în mod special al afecțiunilor musculo-scheletice, ca durerea dorsală și cervicală. Manipularea vertebrală este considerată intervenția activă în cele mai multe dintre aceste studii.

Chiropracticienii încorporează deseori și alte tehnici, ca masajul și prescrierea de exerciții fizice, în cadrul tratamentului. Ei utilizează, de asemenea, radiografia pentru a ajuta la stabilirea unui diagnostic. Chiropracticienii nu eliberează prescripții medicamentoase și nici nu realizează intervenții chirurgicale sau tratamente invazive. Un raport cuprinzător a detaliat modul în care se practică profesia de chiropractician în SUA.[38] În 2006 erau aproximativ 53.000 de chiropracticieni în SUA.[6] Mulți alții profesează în Australia, Noua Zeelandă, Marea Britanie, Japonia și în țările din nordul extrem al Europei.

Medicina osteopată

Medicina osteopată a fost fondată în SUA la sfârșitul secolului al XIX-lea, cam în același timp cu chiropractica și având la bază aceeași teorie. Teoria osteopată susține că *leziunile somatice* (similare, ca și concept, subluxației din chiropractică) apar în sistemul musculo-scheletic și pot fi tratate prin forme diferite de terapie manuală, incluzând aici manipularea vertebrală. În multe privințe, medicii osteopați nu se deosebesc acum de medicii instruiți în mod tradițional, deoarece au adoptat majoritatea practicilor medicinei vestice, inclusiv prescrierea de medicamente și efectuarea de intervenții chirurgicale. O subgrupare a osteopaților, totuși, continuă să utilizeze terapiile manuale pentru a trata bolile.

Homeopatia

Homeopatia a apărut ca sistem medical în Germania, la sfârșitul secolului al XVIII-lea, bazându-se pe teoriile unui medic pe nume Samuel Hahnemann. Imunizarea împotriva pojarului începuse să fie demonstrată cu succes cam în același timp, și se prea poate ca teoriile imunologiei să fi influențat teoria ce stă la baza homeopatiei. O mare parte din dezvoltarea homeopatiei a avut loc în Europa și a culminat cu decizia din 1996 a Grupului Comisiei Europene pentru Cercetarea Medicinei Homeopate (European Commission's Homeopathy Medicine Research Group) de a include homeopatia în practica medicală.

Dogmele centrale ale homeopatiei sunt *principiul similitudinii* și *principiul diluției*. Principiul similitudinii, sau „ce iese din pisică, șoareci mănâncă", poate fi întâlnit în numeroase sisteme de gândire magică. În practică, ideea este că mici cantități dintr-o anumită substanță activă pot ameliora exact acele simptome pe care le produce o cantitate mare din acea substanță, atunci când îi este administrată unei persoane sănătoase. Pentru unii specialiști, determinarea agentului cauzal este la fel de importantă ca potrivirea cu simptomele ce sunt tratate (adică este posibil ca suferința să nu fi fost cauzată de o înțepătură de albină, de exemplu, dar pacientul reacționează ca și când el/ea ar fi fost înțepat/înțepată). Principiul diluției afirmă că soluții foarte diluate sunt biologic active și că, cu cât este mai diluată soluția, cu atât este remediul mai puternic. Unele remedii sunt diluate, dar posedă încă activitate biologică măsurabilă. Altele pot fi diluate până în punctul în care eficacitatea lor nu poate fi explicată prin știința convențională (o soluție poate fi diluată atât de tare încât nu toate dozele de soluție obținute conțin măcar vreo moleculă din substanța activă). Cu toate că majoritatea acestor remedii se pot administra în condiții de siguranță, potențialul lor de interacțiune cu alte substanțe ingerate poate fi dificil de prezis. Homeopații caută, în general, să identifice substanțele sau agenții ce pot reproduce simptomele pacientului. În literatura homeopatică sunt studiate și citate numeroase substanțe. Există instrumente computerizate capabile să găsească remediul corespunzător pentru anumite simptome, ajutându-l pe homeopat să aleagă tratamentul potrivit. Cu toate că această practică nu se potrivește cu cunoașterea științifică, există dovezi că ea are efect. Un studiu clinic randomizat, controlat dublu orb, a demonstrat beneficiile tratamentului homeopatic în leziuni traumatice cerebrale ușoare.[37] Un alt studiu clinic a înregistrat unele beneficii în tratarea tendinopatiilor.[121] Alte studii nu au găsit niciun beneficiu. Un studiu asupra tratamentului homeopatic după reconstrucție de ligament la nivelul genunchiului nu a reușit să arate existența vreunui beneficiu al acestuia.[109] În mod asemănător, un studiu clinic privind homeopatia pentru îmbunătățirea tonusului muscular la copiii cu paralizie cerebrală nu a găsit un efect benefic semnificativ al acesteia.[120] Cu toate că, în literatură, sunt prezentate posibilități uluitoare, dovezile existente în prezent nu sunt suficiente pentru a sugera vreun rol semnificativ al homeopatiei în practica medicală.

Naturopatia

Naturopații utilizează o abordare multimodală a problemelor de sănătate. Majoritatea principiilor enunțate de naturopați le sunt cunoscute medicilor: să nu faci rău, să identifici și să tratezi cauza afecțiunii, să previi boala și să tratezi ființa ca întreg. O diferență principală o constituie credința în puterea vindecătoare a naturii, așa cum este ea demonstrată de abilitatea ființelor vii de a se autovindeca. Naturopatul consideră că rolul medicului este acela de a îndepărta obstacolele din calea sănătății și de a crea un mediu de sprijin pentru o viață sănătoasă. Un naturopat poate folosi numeroase tehnici diferite pentru a-și atinge obiectivele. Aceste tehnici merg de la intervenții medicale obișnuite, ca dieta și consilierea privind stilul de viață, până la metode de tratament mai puțin acceptate, ca acupunctura și homeopatia. Această deschidere către o multitudine de abordări ale îngrijirilor medicale este holistică și face deseori apel la diferite modalități de tratament. Profesia aceasta utilizează principii științifice pentru a ajuta la alegerea tratamentului de administrat.

Ayurveda

Medicina ayurvedică (înseamnă, literal, știința vieții) s-a dezvoltat în India. Textele ayurvedice timpurii datează din anii 1.500 î.Hr. Filozofia ayurvedică descrie existența unei relații între toate elementele materiale ale universului. Există trei *dosha* (forțe vitale sau energii) care trebui să se afle în echilibru pentru a obține starea de sănătate. Dezechilibrele acestor dosha sunt responsabile de apariția bolilor. Atât factori intrinseci, cât și factori extrinseci pot contribui la problemele de sănătate. O taxonomie foarte complexă este implicată în clasificarea modurilor de organizare și a interacțiunilor dintre materie, energie și spirit.

Medicina ayurvedică utilizează, deseori, modalități multiple de tratament. Conceptul ayurvedic de condiție fizică se referă la fel de mult la rezistența într-un mediu ostil, ca și la forță și flexibilitate. Dieta, somnul, activitatea sexuală, igiena personală și exercițiile, cum ar fi cele din yoga, sunt utilizate pentru a îmbunătăți condiția fizică. Disciplina mentală și spiritualitatea sunt, de asemenea, componente importante necesare pentru menținerea stării de sănătate. Medicamentele ayurvedice cuprind o gamă de preparate din plante și minerale și sunt prescrise pe baza calităților energetice ale preparatelor.

Medicina tradițională chineză

Medicina tradițională chineză (MTC) este un sistem de îngrijiri de sănătate bazat pe credințele tradiționale chineze referitoare la univers. Unul dintre principiile fundamentale ale acestui sistem este acela că două forțe opuse (yin și yang) sunt în echilibru în natură. Stările de boală reflectă o perturbare a echilibrului lui yin și yang în mediul intern al organismului sau în mediul extern.

Funcționarea corespunzătoare a organismului uman necesită o funcționare corespunzătoare a aspectelor fizic, energetic și spiritual ale persoanei. MTC postulează existența energiei, denumită qi, care infuzează toate țesuturile vii. Qi nu este o entitate omogenă, existând mai multe tipuri diferite de qi în organism. Fiecare are funcții diferite, de la ușurarea digestiei până la protejarea împotriva agenților externi dăunători. Aceste energii susțin substanțele materiale ale organismului, ca sângele și țesuturile. Există o interacțiune complexă între diferitele tipuri de qi și simptomele ce apar odată cu perturbările qi-ului.

Boala se poate manifesta în numeroase feluri. Uneori, perturbările se manifestă în planul material, alterând sângele, țesuturile sau organele. Alteori, se manifestă prin simptome mai mult de tip energetic (qi), ca oboseala, anxietatea sau depresia. Diagnosticarea bolii se concentrează asupra obținerii unui istoric al boli, pentru a afla tulburarea care a produs-o. Examinarea în MTC poate include determinarea caracteristicilor problemei în anumite locuri ale organismului, felul în care se prezintă limba, caracteristicile olfactive, ca și palparea cu grijă a organismului. Aceste informații îl ajută pe specialistul în MTC să stabilească diagnosticul în cazul unei suferințe. Un diagnostic în MTC (cum ar fi foc în creștere la nivel hepatic sau deficit de qi la nivel renal) poate să nu aibă analogie în modelul alopat.

Scopul principal al MTC este restabilirea echilibrului acestor forțe. Această reechilibrare poate fi obținută prin mai multe opțiuni terapeutice diferite, incluzând aici dieta, exercițiile fizice, medicamentele din plante, masajul și acupunctura. Cu toate că tratamentele sunt instituite pentru a trata stări de boală, ele sunt proiectate și pentru a păstra starea de sănătate. Qi gong și t'ai chi au fost dezvoltate ca metode de întărire a qi sau a energiei corpului, pentru a preveni boala și pentru a prelungi viața. Un echilibru bun în dietă asigură fluxuri armonioase de energie prin organism. Cu toate că acupunctura este cea mai bine cunoscută modalitate de tratament utilizată în MTC, ea este doar un aspect al acesteia și este deseori utilizată în combinație cu alte metode de tratament.

Terapiile pentru minte și trup

NCCAM identifică practicile minte-trup ca fiind acelea ce „se concentrează pe interacțiunea dintre creier, minte, corp și comportament, cu intenția de a folosi mintea pentru a modifica funcționarea fizică și pentru a promova starea de sănătate."[103] În acest grup sunt incluse terapia cognitiv-comportamentală, meditația, rugăciunea, imagistica ghidată și terapiile ce utilizează produse artistice (de exemplu, terapia prin artă, terapia prin muzică, terapia prin dans).

Terapia cognitiv-comportamentală

Cu toate că deseori este inclusă ca modalitate de terapie complementară, terapia cognitiv-comportamentală a intrat în fluxul principal al practicilor medicale convenționale. Ea combină abordarea de restructurare cognitivă a terapiei cognitive cu tehnicile de modificare a comportamentului folosite în terapia comportamentală. Un terapeut lucrează, de obicei, cu pacienții săi pentru a identifica gânduri și comportamente care sunt maladaptative și încearcă să schimbe tiparele de gândire, ducând astfel la schimbări comportamentale. Terapia cognitiv-comportamentală a fost aplicată cu succes pentru o varietate de afecțiuni, ca insomnia,[131] fibromialgia,[144] durerea de cap,[3] durerea,[47] și durerea lombară.[41,89]

Meditația

Definiția actului meditației, conform *Dicționarului Moștenirii Americane (American Heritage Dictionary)*[2] este aceea de „a antrena, a calma sau a goli mintea, deseori prin atingerea unei stări modificate de conștiență, cum ar fi prin concentrarea asupra unui singur obiect". Meditația este frecvent descrisă ca o autoreglare a atenției. Este, probabil, una dintre cele mai des folosite modalități de terapie minte-trup și este o componentă semnificativă a multora dintre religiile principale ale lumii. Există numeroase tipuri de meditație (de exemplu, meditația transcendentală, meditația orientată pe atenție, meditația concentrată). O mare parte din interesul actual privind meditația vine din anii '70, de la lucrările Dr. Herbert Benson, care a studiat răspunsurile fiziologice la meditație. Această muncă timpurie a lui Benson[22] a condus la identificarea „răspunsului prin relaxare". Majoritatea pacienților utilizează meditația pentru a-i ajuta la gestionarea stresului și a anxietății.[18,34,116] Cu toate acestea, există numeroase aplicații aparte, cum ar fi pentru a ajuta pe cineva să facă față durerii,[13] pentru a îmbunătăți calitatea vieții după o leziune cerebrală traumatică[20] și pentru ameliorarea sindromului de colon iritabil.[71] Un studiu de mici dimensiuni a găsit că adulții mai în vârstă, cu dureri dorsale cronice, au obținut beneficii în urma meditației.[98] Un studiu asupra practicanților meditației transcendentale a revelat faptul că pe o durată de 5 ani, persoanele care meditau regulat și-au redus considerabil necesarul privind utilizarea de îngrijiri medicale.[108]

Imageria ghidată

Imageria ghidată este o tehnică ce utilizează imagini sau simboluri pentru a antrena mintea pentru a obține un efect fiziologic sau psihologic. Acest proces, deseori ghidat de un practicant sau de o înregistrare audio, a fost utilizat pentru a reduce nivelul de anxietate și durere și pentru a ușura problemele fizice cauzate de stres. Studiile sugerează că poate aduce beneficii în ceea ce privește tratarea durerilor de cap,[94] a durerii abdominale recurente la copii,[14] depresiei,[128] și fibromialgiei.[54]

Spiritualitatea

Spiritualitatea a fost descrisă ca forma de conștientizare a ceva mai măreț decât propria persoană. Unii au protestat

la includerea spiritualității în cadrul terapiilor complementare și alternative, remarcând că spiritualitatea este o parte a unei vieți normale pentru majoritatea oamenilor, indiferent de originea lor culturală. Cu toate acestea, accentul pus pe minte-corp-spirit, ce caracterizează adesea disciplinele de medicină complementară și alternativă, a condus la includerea spiritualității în discuțiile legate de terapiile complementare. Cu toate că spiritualitatea poate lua numeroase forme, implică, de obicei, rugăciunea, fie pentru sine, fie pentru alții. Aceasta poate fi făcută de fiecare în parte sau în grup (de exemplu, la biserică sau la sinagogă). Există numeroase posibile efecte psihologice benefice ale conștientizării și concentrării spirituale, cum sunt reducerea nivelului de stres și de anxietate și crearea unei atitudini pozitive. Cu toate acestea, studiile științifice riguroase asupra efectelor spiritualității sunt puține. Un studiu a raportat că spiritualitatea poate juca un rol important în reabilitare.[35]

Aromaterapia

Aromaterapia utilizează *uleiuri esențiale*, distilate din plante, pentru a îmbunătăți starea de spirit, starea de sănătate sau ambele. Esențele pot fi inhalate sau aplicate odată cu uleiurile folosite pentru masaj. Pentru inhalare, câteva picături de ulei esențial sunt așezate în apă ce emite aburi, în dispozitive pentru difuzarea aromelor sau în dispozitive umidificatoare utilizate pentru a împrăștia combinația de abur și ulei în cameră. Pot fi, de asemenea, adăugate în apa de baie. Pentru aplicarea pe piele, uleiurile sunt combinate cu un vector, de obicei un ulei vegetal. Studiile clinice timpurii sugerează că aromaterapia poate aduce beneficii la utilizarea ca tratament complementar, pentru reducerea stresului, a durerii și a depresiei.[33,76]

Terapiile bazate pe exprimare și artă

Asociația Americană pentru Terapie prin Artă (American Art Therapy Association) definește terapia prin artă ca „utilizarea terapeutică a producerii de artă, în cadrul unei relații profesionale, de către persoane care experimentează afecțiuni, traume sau provocări existențiale și de către persoane care caută dezvoltarea personală."[4] Aceasta utilizează activități creative pentru a-i ajuta pe pacienții cu probleme fizice și emoționale. Adepții terapiei prin artă susțin că atât procesul creativ, cât și produsul final pot ajuta la exprimarea și la vindecarea traumei. Pacienții pot crea picturi, desene, sculpturi și alte tipuri de lucrări de artă, și pot lucra individual sau în grup. Terapeuții prin artă au, de obicei, un masterat în terapie prin artă sau într-un domeniu conex. Ei ajută pacienții să se exprime prin arta pe care o creează. Discută, de asemenea, despre emoțiile și grijile pe care pacienții ar putea să le identifice pe măsură ce lucrează la lucrarea lor de artă.

Terapia prin muzică se referă la utilizarea muzicii de un anumit tip (cu anume frecvențe de vibrație) pentru a induce relaxarea și vindecarea. Cu toate că majoritatea muzicii vindecătoare este ușoară, liniștitoare, și preferințele personale ale pacienților (pentru muzica de jazz, muzica clasică etc.) pot fi relaxante și vindecătoare pentru persoana respectivă. Muzica este utilizată pentru a ajuta pacienții să exprime emoții profunde, atât pozitive, cât și negative. Se crede că ajută în tratarea autismului, a copiilor și adulților cu tulburări emoționale sau mintale, a persoanelor vârstnice și cu dizabilități fizice, ca și a pacienților cu schizofrenie, tulburări nervoase sau stresați. Terapeuții prin muzică stabilesc sesiuni muzicale pentru persoane și grupuri, pe baza necesităților și gusturilor personale. Unele aspecte ale terapiei prin muzică includ improvizațiile muzicale, ascultarea receptivă a muzicii, scrierea de cântece, discuții lirice, imagerie, interpretarea muzicală și învățarea prin muzică. Persoanele pot realiza și singure terapie prin muzică, acasă, prin ascultarea de piese muzicale sau a sunetelor care le ajută să își ușureze simptomatologia.[80,141]

Terapia prin dans este „utilizarea psihoterapeutică a mișcării pentru a induce integrarea emoțională, cognitivă, fizică și socială a persoanelor."[12] Mai este numită și terapie prin mișcare. Din punct de vedere fizic, terapia prin dans poate asigura exercițiu fizic, îmbunătăți mobilitatea și coordonarea musculară și reduce tensiunea musculară. Din punct de vedere emoțional, s-a arătat că terapia prin dans îmbunătățește auto-conștientizarea, încrederea în forțele proprii și interacțiunile interpersonale, reprezentând, în același timp, o modalitate de a comunica sentimente.[66]

Terapii pe baze biologice

Pacienții supuși tratamentelor de reabilitare sunt la fel de predispuși consumului de suplimente alimentare ca restul populației. Dar, de fapt, majoritatea studiilor sugerează că pacienții cu afecțiuni cronice sunt chiar mai predispuși să apeleze la terapiile complementare și alternative, inclusiv la plante. De aceea, este important să se dețină cunoștințe de bază în ceea ce privește plantele și suplimentele alimentare, pentru a le putea împărtăși informații utile pacienților, pentru a-i ajuta să ia o decizie informată. Deoarece numărul suplimentelor alimentare pe care le poate utiliza un pacient este, practic, fără sfârșit, această sinteză se concentrează doar asupra suplimentelor alimentare ce au cele mai mari șanse să fie întâlnite în practica medicinei fizice. O atenție deosebită le este acordată plantelor și suplimentelor alimentare utilizate în artrite și dureri.

Suplimente alimentare întâlnite frecvent în practică în medicina fizică și de reabilitare

Sulfatul de condroitină

Dovezi. Numeroase studii au fost realizate asupra condroitinei, condroitinei și glucozaminei și glucozaminei. Majoritatea acestor studii indică faptul că aceste două suplimente, combinate sau separate, au o eficiență modestă în ceea ce privește atenuarea simptomelor de osteoartrită. Studiul clinic multicentric dublu-orb, controlat placebo și prin celecoxib GAIT (Glucosamine/chondroitin Arthritis Intervention Trial, Studiul efectelor glucozaminei/condroitinei asupra artritei) s-a desfășurat pe 1.583 de pacienți cu artroză de genunchi.[42] Efecte semnificative s-au constatat la subgrupul de pacienți cu durerea cea mai severă, și nu la cei ce prezentau simptomatologia cea mai puțin zgomotoasă. Cu toate că a fost declarat ca studiu clinic cu rezultat negativ, au apărut anumite discuții după ce studiul a fost făcut public, incluzând aici faptul că răspunsul la placebo a

fost foarte ridicat. În consecință, încă există dezbateri active privind rolul acestor agenți în managementul simptomatologiei artrozelor.

Adepții consideră că condroitina acționează ca substrat necesar pentru structura matricei articulare.[72] Dacă acest mecanism este adevărat, atunci nu este surprinzător faptul că este nevoie de 2 până la 4 luni de terapie pentru a observa îmbunătățiri semnificative.[84] Mai multe studii au sugerat că adăugarea de sulfat de condroitină la un analgezic sau un antiinflamator nesteroidian convențional induce o sinergie a acestora, posibil prin stimularea reducerii sau eliminării acestor agenți.[84,99]

Efecte adverse. Se pare că toxicitatea este foarte scăzută. Majoritatea efectelor adverse descrise sunt gastrointestinale și se referă la greață și disconfort epigastric.

Sulfatul de glucozamină

Dovezi. Studiile asupra eficacității s-au concentrat asupra artrozei genunchiului. Majoritatea studiilor ce au evaluat efectele sulfatului de glucozamină asupra artrozei genunchiului au fost pozitive.[96] Glucozamina a fost eficace și într-un studiu privind artroza coloanei lombare.[53] Unele studii sugerează că eficacitatea glucozaminei ar fi echivalentă cu cea a anumitor antiinflamatori nesteroidieni.[90] Ca în cazul condroitinei, efectul calmant se instalează cu întârziere, fiind necesare până la 8 săptămâni de tratament pentru un efect complet. În afară de efectul antisimptomatic, glucozamina se pare că ar avea și un efect modificator asupra afecțiunii. Studiile pe termen lung sugerează că tratamentul cu glucozamină ar putea determina o îngustare mai puțin pronunțată a spațiului articular și o mai redusă degenerare a articulației genunchiului, în comparație cu placebo.[115]

Efecte adverse. Simptomele gastrointestinale ușoare nu sunt neobișnuite (de exemplu, greață, arsuri stomacale, diaree și constipație), dar sunt autolimitate, de obicei, și rareori necesită întreruperea tratamentului.

S-adenozil-L-metionina

Dovezi. Mai multe studii clinice sugerează că această substanță ar fi superioară placebo și comparabilă cu antiinflamatoarele nesteroidiene pentru scăderea nivelului simptomelor din artroză.[59,77,102] Pentru un efect complet, s-ar putea să fie nevoie de până la o lună de tratament. Se crede că mecanismul de acțiune include stimularea creșterii și reparației cartilajului articular.[27]

Efecte adverse. Au fost descrise simptome gastrointestinale (de exemplu, flatulență, greață, diaree și constipație), gură uscată, insomnie ușoară, și nervozitate.[7]

Bromelaina (Ananas comosus)

Dovezi. Bromelaina, administrată alături de tripsină și rutină, determină scăderea nivelului durerii și îmbunătățirea funcționării genunchiului la pacienții cu artroze.[73] Un studiu privind durerea la persoanele adulte sănătoase a arătat că bromelaina este benefică.[138] Cu toate acestea, un studiu clinic ulterior, numai asupra bromelainei, nu a demonstrat niciun efect benefic la pacienții cu artroză de genunchi.[30]

Efecte adverse. Pot apărea deranjament gastrointestinal și diaree.

Camfor (Cinnamomum camphora)

Dovezi. Camforul este considerat un analgezic local de către Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration). O cremă pentru aplicații locale, conținând camfor, sulfat de glucozamină și de condroitină asigură reducerea durerii provocate de artroze.[43] Deoarece nu există dovezi că glucozamina și condroitina s-ar absorbi local, atenuarea durerii poate fi rezultatul efectului contrairitant al camforului, dar aceste date trebuie considerate neconcludente.

Efecte adverse. S-au descris, ocazional, iritații de contact.

Gheara mâței (Uncaria tomentosa)

Dovezi. Găsindu-se în Peru, gheara mâței este o liană de mari dimensiuni, cu spini curbați, asemenea ghearelor de pisică. Este considerată un remediu eficient pentru numeroase afecțiuni. În SUA, mulți pacienți au fost atrași de presupusele efecte antiinflamatorii, dar nu există încă studii bine realizate pe această temă. Un studiu a găsit că un extract de gheara mâței obținut prin uscare la rece ușurează durerea de genunchi generată de activitatea fizică, dar nu afectează durerea de repaus.[112] Efecte modeste s-au observat în cadrul altui studiu clinic, la persoane cu artrită reumatoidă.[100] Mecanismul de acțiune este neclar, dar poate inhiba producția de prostaglandină E2 și de factor de necroză tumorală α.

Efecte adverse. Efectele adverse includ dureri de cap, amețeală și vomă.[112]

Gheara diavolului (Harpagophytum procumbens)

Dovezi. Din ce în ce mai multe dovezi sugerează că gheara diavolului scade durerea din artroze.[31,37,42,140,142] Ca în cazul glucozaminei și al condroitinei, poate fi posibilă reducerea antiinflamatoarelor nesteroidiene după câteva săptămâni de administrare de gheara diavolului.

Efecte adverse. Cu toate că este, în general, bine tolerată, gheara diavolului a fost asociată cu apariția diareei.[36] Alte efecte adverse sunt greața, voma și durerea abdominală.

Dimetilsulfoxidul

Dovezi. Cu toate că nu mai este la fel de popular ca în anii '80 și '90, dimetilsulfoxidul este încă folosit de mulți pacienți ca tratament local în artroze. Există puține dovezi care să indice că ar avea eficacitate în acest domeniu.[118,135]

Efecte adverse. Substanța se absoarbe cu ușurință prin piele, așa că și cantitățile mici, aplicate local, pot avea efecte sistemice. Efectele adverse sunt sedarea, durerile de cap, amețeala, somnolența, greața, voma, diareea, constipația și anorexia. Multe persoane au experimentat schimbări ale pielii (eritem, prurit, arsuri, apariția de flictene, uscarea și apariția de scuame).[144]

Uleiul de primulă de seară (Oenothera biennis)

Dovezi. Într-un studiu dublu-orb, controlat placebo, asupra artritei reumatoide, uleiul de primulă de seară a dus la reducerea semnificativă a simptomelor.[21] Uleiul de primulă de seară conține acid γ-linolenic, despre care se crede că ar avea proprietăți antiinflamatorii.

Efecte adverse. Nu au fost raportate efecte adverse semnificative.

Legea privind sănătatea și educația legate de suplimentele alimentare (Dietary Supplement Health and Education Act) din 1994 a creat o clasificare separată a suplimentelor cunoscute ca „suplimente alimentare", ce acoperă utilizarea plantelor, vitaminelor, aminoacizilor și chiar a anumitor hormoni, ca dehidroepiandrosteronul și melatonina. Ca suplimente alimentare, acestea nu sunt nici supuse unor reguli foarte stricte privind siguranța în administrare, nici nu sunt considerate medicamente sau droguri ce se pot cumpăra fără prescripție medicală. Aceasta le permite să treacă de mecanismele tradiționale de supraveghere din SUA. Drept rezultat, este dificil pentru medici să monitorizeze consumul acestor produse de către pacienți. Mai mult, legea specifică faptul că producătorii de suplimente alimentare nu sunt obligați să demonstreze nici nivelul de siguranță și nici eficacitatea produselor lor înainte ca acestea să ajungă pe piață, ceea ce a încurajat apariția cerinței de „caveat emptor" (lăsarea în seama cumpărătorului a responsabilității de a verifica produsele înainte de cumpărare, vânzătorul neputând fi tras la răspundere în acest sens), atunci când este vorba de cumpărarea de suplimente alimentare. Din fericire, în 2007, Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration) din Statele Unite a emis un Ghid de reguli pentru bune practici pentru producători. Acest regulament cere ca suplimentele alimentare vândute în SUA să fie „produse cu consecvență în ceea ce privește identitatea, puritatea, puterea și compoziția".[5] Odată cu implementarea ei, în 2010, această regulă va ajuta la asigurarea calității acestor produse în SUA.

Manipulările și terapiile bazate pe structurile organismului

Manipulările și terapiile bazate pe structurile organismului afectează starea de sănătate prin aplicarea mișcării asupra acestuia. Poate fi vorba de mișcarea pasivă a unei articulații sau a unui țesut (de exemplu, masaj, manipulări vertebrale sau mobilizări) sau de mișcarea activă a corpului ca întreg (de exemplu, Feldenkrais).

Manipulări și mobilizări

Manipularea (însemnând, de obicei, tehnici de împingere cu viteză mare aplicate la nivelul unei articulații) și mobilizarea (tehnici oscilatorii, fără împingere) au fost utilizate timp de secole pentru a trata diferite afecțiuni. În America de Nord și în Europa, sunt deseori utilizate de către chiropracticieni, fizioterapeuți și medici pentru a trata afecțiuni musculo-scheletice, cel mai des durerea lombară. Cu toate că sistemele de evaluare și de tratare a pacientului variază și taxonomia este deseori diferită, tehnicile utilizate sunt foarte asemănătoare. Nu există dovezi care să arate că manipularea sau mobilizarea aplicată de o profesie sau de alta ar aduce mai multe sau mai puține beneficii decât cele aduse de o profesie aflată în concurență. Scopul acestor terapii este acela de a aduce la normal mișcarea și tensiunea la nivel articular. Unele profesii, în special chiropractica, afirmă existența unor beneficii dincolo de reducerea durerii și de îmbunătățirea funcției musculo-scheletice, dar dovezile ce ar trebui să susțină aceste afirmații sunt foarte puține (a se vedea și Capitolul 19).

CASETA 22-1

Complicații declarate ale manipulărilor vertebrale

Toracice/lombare
- Sindromul cozii de cal
- Fractura de pedicul vertebral lombar
- Fractura de compresie lombară/toracică
- Fractura costală
- Hernia de disc lombară/toracică

Cervicale
- Insuficiența vertebro-bazilară/accidentul vascular vertebro-bazilar
- Infarctul medular lateral
- Disecția de arteră carotidă internă
- Infarctul cerebral
- Mielopatia cervicală
- Radiculopatia cervicală
- Paralizia nervului toracic lung
- Paralizia diafragmatică
- Ocluzia arterei retiniene centrale
- Fractură/dislocare cervicală
- Hematomul epidural
- Hernia de disc intervertebral
- Ruptura de trahee

Efectele adverse minore ale manipulărilor vertebrale sunt ceva obișnuit. După o manipulare, mai mult de jumătate dintre pacienți experimentează cel puțin o reacție neplăcută, cel mai adesea fiind vorba de un disconfort local (35%), dureri de cap (12%), oboseală (11%) și disconfort radiant (10%). Reacțiile au fost slabe până la moderate în 85% din cazuri și, de obicei, de scurtă durată (74% au dispărut în 24 de ore). Reacțiile neobișnuite, ca amețeala și greața, au reprezentat mai puțin de 5% din totalul simptomelor și nu au fost raportate complicații severe.[122]

Manipularea vertebrală, deși, în general, sigură, nu este lipsită de riscuri. Riscurile și complicațiile au fost discutate în amănunt în literatură, dar estimarea frecvenței complicațiilor s-a făcut, de obicei, pe baza unor studii slabe din punct de vedere metodologic. Complicațiile apar mai totdeauna din cauza vitezei mari de execuție a manipulării. La aplicarea tehnicilor cu viteză mică, rareori apar complicații.

Complicațiile manipulărilor toracice și lombare sunt enumerate în Caseta 22-1. Sunt rare, și investigatorii sunt de acord că raportul riscuri/beneficii al manipulărilor pentru durerea lombară este acceptabil pentru majoritatea pacienților.[8,114] Cea mai gravă complicație a manipulării lombare este sindromul cozii de cal. Cam jumătate din cazurile declarate au apărut în cazul unor manipulări făcute sub anestezie.[8] Haldeman și Rubinstein[63] notează 10 cazuri de sindrom de coadă de cal care nu erau asociate cu manipularea sub anestezie și declară încă trei cazuri. Acele cazuri erau pacienți tratați de către chiropracticieni, osteopați și medici alopați. Frecvența sindromului cozii de cal a fost estimată ca fiind de 1 la mai multe milioane de intervenții terapeutice.[63,124]

Și complicațiile manipulărilor cervicale sunt enumerate în Caseta 22-1. Deși relativ rare, sunt deseori mai grave decât cele asociate cu manipulările toracice și lombare. Complicațiile altele decât cerebro-vasculare pot fi evitate prin excluderea de la tratamentul prin manipulare a pacienților care

CASETA 22-2

Contraindicațiile manipulărilor vertebrale

Contraindicații absolute

- Artropatiile inflamatorii active
- Spondiloartropatiile acute
- Demineralizarea
- Laxitatea ligamentară cu subluxații/dislocări
- Tumori/metastaze
- Infecții vertebrale/osteomielite
- Fractura acută/dislocarea acută
- Osteoporoza severă
- Mielopatia acută
- Sindromul cozii de cal

Contraindicații relative

- Spondiloza severă
- Malignitatea cunoscută
- Tumorile osoase benigne
- Traumatismele vertebrale
- Hipermobilitatea vertebrală
- Herniile de disc acute
- Spondilita anchilozantă/spondiloartropatiile
- Istoric de chirurgie vertebrală
- Leziuni acute ale țesutului moale
- Discrazia sanguină
- Tulburări ale mecanismelor de coagulare
- Istoric/simptome de insuficiență vertebro-bazilară
- Demineralizarea osoasă/osteopenia

au contraindicații pentru acesta.[9] Cea mai controversată problemă legată de manipulările vertebrale este relația dintre manipularea cervicală și accidentul vascular. Manipularea cervicală poate provoca tensionarea mecanică a arterelor vertebrale, cauzând accidente vasculare vertebro-bazilare.[9] Cea mai des întâlnită localizare a leziunii pare să fie al treilea segment extracranian al arterei vertebrale.[19,67,79] Se pot provoca, astfel, leziuni neurologice permanente severe și chiar moartea. De aceea, unii consideră că raportul riscuri/beneficii al manipulării cervicale este inacceptabil.[114] Factorii de risc propuși, cum ar fi anomaliile vasculare, spondiloza și hipertensiunea, au lipsit în cazul persoanelor care au suferit leziuni ale arterelor vertebrale.[55] Este dificil de studiat frecvența accidentelor vasculare după o singură manipulare cervicală, dar aceasta a fost estimată a fi de un caz la 400.000 până la 3 milioane de manipulări vertebrale cervicale.[48,125] Hurwitz et al.[68] au estimat apariția a 5 până la 10 complicații grave și 3 decese la fiecare 10 milioane de manipulări vertebrale cervicale. Un studiu danez a găsit că riscul de deces sau de sechele permanente ar fi de 1 la 1,3 milioane de intervenții terapeutice.[74]

A fost conceput un test de screening ce folosește extensii și rotații ale gâtului pentru a prezice care sunt pacienții cu risc de accident vascular vertebro-bazilar, dar valoarea acestui test este, în cel mai bun caz, îndoielnică.[44] Haldeman et al.[62] au trecut în revistă literatura legată de disecția de arteră vertebro-bazilară și nu au găsit o anume mișcare a gâtului, o anume poziție sau un anume tip de manipulare care să poată fi asociat(ă) cu aceasta, și nu a putut fi stabilită o anume populație despre care să se poată spune că ar prezenta risc de disecție. Concluzia lor a fost că, cu toate că un factor unic, dar încă neidentificat, ar putea predispune la disecția vertebro-bazilară, există puține dovezi care să susțină afirmația că manipularea cervicală sau orice altă mișcare, poziție sau leziune a gâtului reprezintă risc semnificativ de apariție a acestui accident.

Contraindicațiile relative și absolute ale manipulărilor vertebrale sunt enumerate în Caseta 22-2.[9,64] Cu toate că majoritatea recomandărilor din trecut se bazau pe un raționament corect, unele nu au fost susținute de dovezi științifice. De exemplu, hernia de disc a fost trecută deseori ca o contraindicație pentru manipularea lombară, dar chiropracticienii și terapeuții utilizează des această tehnică pentru a trata persoanele cu hernie de disc. O altă contraindicație declarată este spondilolistezisul lombar, dar acești pacienți se pare că răspund la fel de bine la această tehnică precum cei cu anatomie vertebrală normală.[97]

Afecțiunea cel mai des tratată prin manipulări și mobilizare este durerea lombară. Din cauza faptului că valoarea efectului este redusă (ca în cazul tuturor tratamentelor pentru durerea lombară), studiile clinice au ajuns, uneori, la concluzii contradictorii. Aceasta a determinat realizarea mai multor meta-analize care au încercat să determine modalitatea potrivită de aplicare a terapiilor manuale. Sintezele cu calitate metodologică mai înaltă, care s-au concentrat asupra studiilor clinice randomizate controlate, au ajuns la concluzii generale pozitive.[10] Cea mai bună dovadă susține utilizarea manipulărilor pentru cea mai mare parte a tipurilor de durere lombară acută și cronică necomplicată,[82] dar nu există dovezi convingătoare că aceasta ar fi o modalitate de tratament mai eficace decât altele.[11]

După durerea lombară, durerea cervicală este a doua suferință cel mai des tratată prin manipulări și mobilizări. Datele sunt de departe mai puțin convingătoare decât cele pentru durerea lombară. Meta-analize recente au găsit dovezi limitate privind eficacitatea și au ajuns la concluzii similare: (1) există foarte puține studii de calitate și (2) există unele dovezi privind eficacitatea manipulărilor și mobilizărilor pentru durerea cervicală, mai ales combinate cu exerciții fizice.[60,137]

Informații din diferite surse indică faptul că mulți pacienți cu dureri de cap caută terapia manuală. Un studiu condus de Eisenberg et al.[50] a descoperit că 27% dintre subiecții cu dureri de cap utilizaseră o modalitate de terapie ne-medicală în ultimele 12 luni, chiropractica fiind solicitată cel mai des. Se afirmă că utilizarea manipulării vertebrale pentru tratarea durerilor de cap ar putea fi un factor ce contribuie la etiologia durerilor de cap. Acest mecanism teoretic se bazează pe convergența a două sisteme periferice de nocicepție: sistemul trigeminal și nervii spinali cervicali (mai ales cei de la nivelul C1-C3). Efectul funcțional al acestei convergențe este acela că stimulul nociceptiv provenind de la aceste două sisteme este slab localizat și că durerea provenind de la un sistem poate fi interpretată subiectiv ca venind de la celălalt. Conform acestui model, durerile produse de disfuncțiile coloanei cervicale pot fi experimentate ca dureri de cap.[24,25] Bovim et al.[29] au putut demonstra, experimental, că afecțiuni ale coloanei cervicale pot produce dureri de cap. O altă conexiune posibilă dintre coloana cervicală și durerile de cap este reprezentată de o legătură anatomică dintre mușchiul mic drept posterior al capului și dura spinală, prin intermediul unei punți de țesut conjunctiv dens, la nivelul joncțiunii dintre occipital și atlas.[61]

Dovezile privind utilizarea manipulărilor vertebrale pentru durerile de cap provin, în principal, din cinci studii clinice randomizate controlate. Două studii[104,110] au examinat durerea de cap de tip migrenă; două,[26,28] durerea de cap de tip tensiune; și unul,[106] durerile de cap de origine cervicală. La compararea cu unele forme de profilaxie medicală pentru durerea de cap de tip tensiune și de tip migrenă, manipularea vertebrală pare să ofere o atenuare similară. Nu este clar în ce măsură efectele nespecifice ale tratamentului contribuie la acest beneficiu. Nu există factori cunoscuți care să separe pacienții care beneficiază de pe urma manipulărilor și mobilizărilor de cei care nu au parte de aceste beneficii. Beneficiile pe termen lung (mai lung de o lună) sunt necunoscute. Aceste tratamente nu par a fi eficace în a opri durerea de cap odată declanșată.

Există puține dovezi care să sugereze că manipulările sau mobilizările pot corecta sau reduce scolioza idiopatică.[107,113] Se sugerează, totuși, că terapia prin manipulări vertebrale este de ajutor în controlul durerii dorsale cronice de origine mecanică asociată cu scolioza.[133]

Cu toate că cei care practică medicina manuală declară atenuarea simptomatologiei provocate de sindromul de tunel carpian și normalizarea rezultatelor studiilor de conducere nervoasă,[136] există puține dovezi care să sugereze prezența unui efect terapeutic.[45]

Shekelle[123] a observat că „pare că există puține dovezi care să susțină valoarea manipulărilor vertebrale pentru afecțiunile musculo-scheletice." Studiile clinice randomizate controlate asupra tratamentului chiropractic pentru astm au demonstrat lipsa oricărei schimbări măsurabile în ceea ce privește activitatea plămânilor, atât în cazul copiilor[15] cât și în cazul adulților.[105]Cu toate că otita medie este uneori tratată de chiropracticieni, nu s-au făcut studii clinice randomizate. O sinteză a literaturii are drept concluzie faptul că efectul manipulărilor vertebrale asupra enurezisului este similar cu rata naturală de remisie.[78] Dismenoreea primară se pare că răspunde la terapia prin manipulări vertebrale.[32,85] Un singur studiu clinic randomizat a demonstrat reducerea durerilor și a disconfortului menstrual. Controlul (manipulare falsă) și grupul de tratament au suferit o creștere similară a nivelului prostaglandinelor circulante, indicând faptul că efectul poate fi datorat unor factori nespecifici.[75] Nu există dovezi că terapiile manuale aduc beneficii în tulburările de sistem nervos central, ca epilepsia.

Terapia prin mișcare

Metoda Feldenkrais

Metoda Feldenkrais este un sistem de educare a mișcărilor corpului despre care se crede că crește nivelul de conștientizare a mișcării și că îmbunătățește mișcarea funcțională. Teoria ce stă la baza acestui sistem este că tiparele obișnuite de mișcare, sărace în mișcări, produc leziuni și durere. Rezultatele așteptate din partea terapiei Feldenkrais (conștientizare prin lecții de mișcare sau prin sesiuni de integrare funcțională) sunt ca o persoană să fie capabilă să se miște mai eficient și mai confortabil și cu mai puțină durere. Practicanții de Feldenkrais trec printr-un program de antrenament extensiv, ca niște discipoli. Cu toate că presa populară promovează această terapie pentru multe afecțiuni, există puține studii clinice randomizate asupra acestei metode. Un studiu nerandomizat pe pacienți cu sindroame musculo-scheletice dureroase nespecifice a găsit că nu există diferențe între fizioterapia convențională, terapia prin conștientizarea organismului și terapia Feldenkrais, după cum reiese din rezultatele scorurilor subscalei Chestionarului de sănătate (forma scurtă, cu 36 de itemi).[92] Un studiu clinic randomizat controlat, de dimensiuni reduse, al efectului terapiei Feldenkrais asupra durerii a găsit că dimensiunea afectivă a acesteia (atitudinea față de durere) s-a redus, dar nu s-au observat schimbări în celelalte dimensiuni măsurate.[129] Un studiu clinic randomizat de mici dimensiuni a găsit că pacienții cu suferințe ale cefei și umărului au înregistrat mai multe beneficii din partea terapiei Feldenkrais decât de pe urma fizioterapiei.[91] Există, la nivel de teorie, posibilitatea obținerii de beneficii în numeroase afecțiuni, datorită efectelor posibile asupra controlului motor, dar această paradigmă terapeutică nu a fost studiată în mod adecvat.[69]

Tehnica Alexander

Tehnica Alexander este o metodă de reeducare psiho-fizică, ce propune eliberarea tensiunii musculare și îmbunătățirea eficienței mișcării. Tehnica implică examinarea posturii, a respirației, a echilibrului și a coordonării și are trei principii: (1) un organism funcționează ca un întreg; (2) capacitatea unei persoane de a funcționa optim depinde de relația dintre cap, gât și coloana vertebrală; (3) funcționarea corpului este afectată de tiparele obișnuite de utilizare. Tehnica Alexander este deseori recomandată în tratarea astmului, a durerilor de cap, a artritei și a durerii și este deseori aplicată de către artiștii de spectacol.[51] Dovezile care susțin utilizarea tehnicii Alexander sunt foarte puține și neconcludente,[52] cu toate că cel puțin un studiu clinic randomizat a demonstrat beneficiile acestei tehnici pentru persoanele cu durere lombară cronică.[89]

T'ai Chi

T'ai chi este o formă străveche de exercițiu ce își are originea în China. Astăzi sunt practicate diferite forme ale sale, și t'ai chi a devenit o activitate fizică populară în America de Nord și în Europa. Este recomandat ca exercițiu terapeutic, mai ales persoanelor vârstnice. Se spune că t'ai chi îmbunătățește echilibrul, flexibilitatea și condiția fizică a sistemului cardiovascular la pacienții de geriatrie.[139,145,146] O sinteză sistematică Cochrane a găsit doar 4 studii clinice care aveau grupuri de control corespunzătoare. Nu s-au găsit efecte cu semnificație statistică sau clinică pentru majoritatea parametrilor urmăriți, cu toate că s-a observat creșterea amplitudinilor de mișcare.[65] Cu toate acestea, t'ai chi pare să fie o formă de exercițiu ce se poate practica în siguranță de către majoritatea oamenilor, chiar și de către persoanele în vârstă.

Pilates

Exercițiile *Pilates* au fost create, inițial, pentru și au fost utilizate de către artiștii de scenă, dar se bucură de o mare popularitate în ultimii ani. Se estimează că 5 milioane de persoane le practică acum, mai ales datorită marketing-ului de masă. Există cel puțin doua studii randomizate ce examinează efectele exercițiilor Pilates asupra durerilor dorsale. Un studiu clinic randomizat controlat (n=39), cu urmărire timp de 12 luni, ce compara anumite exerciții Pilates (ce utilizează echipament special) cu îngrijirile medicale

obişnuite, a găsit că grupul cu Pilates avea scoruri mai mici privind dizabilitatea şi durerea după intervenţie, iar scorurile privind dizabilitatea s-au menţinut la nivel scăzut şi la evaluarea de după 12 luni.[119] Într-un alt studiu, 53 de subiecţi au fost randomizaţi să practice fie Pilates, fie un program de teorie şi exerciţii pentru durerile lombare cronice. Studiul a avut observatori în orb şi urmărire timp de 6 luni. Ambele grupuri au prezentat îmbunătăţiri similare cu privire la dizabilitate şi durere, cu toate că grupul cu Pilates a avut o complianţă mai bună şi a perceput mai bine beneficiile.[47]

Yoga

Yoga este, pe de o parte, o terapie minte-trup, şi pe de altă parte, exerciţiu de respiraţie şi întindere. Se potriveşte cel mai bine cu terapiile prin mişcare. Este recomandată, în general, ca tratament pentru afecţiunile musculo-scheletice, ca artroza[58] şi sindromul de tunel carpian.[58] În literatură există puţine studii controlate despre această practică. Yoga pare să fie benefică în astm, dar mecanismul de producere a efectelor este neclar.[95] S-ar putea să fie benefică şi în hipertensiune.[111] Un studiu clinic randomizat analizând efectul yoga, al exerciţiilor fizice şi al unei cărţi despre autoîngrijire pentru durerile lombare a găsit că grupul cu yoga şi-a îmbunătăţit funcţiile, comparativ cu celelalte două grupuri, cel cu exerciţii şi cel cu cartea de autoîngrijire, după 12 săptămâni, dar nu au existat diferenţe semnificative privind deranjul provocat de simptome. La 26 de săptămâni, funcţionalitatea spatelui a continuat să fie superioară în grupul cu yoga comparativ cu grupul cu cartea.[126]

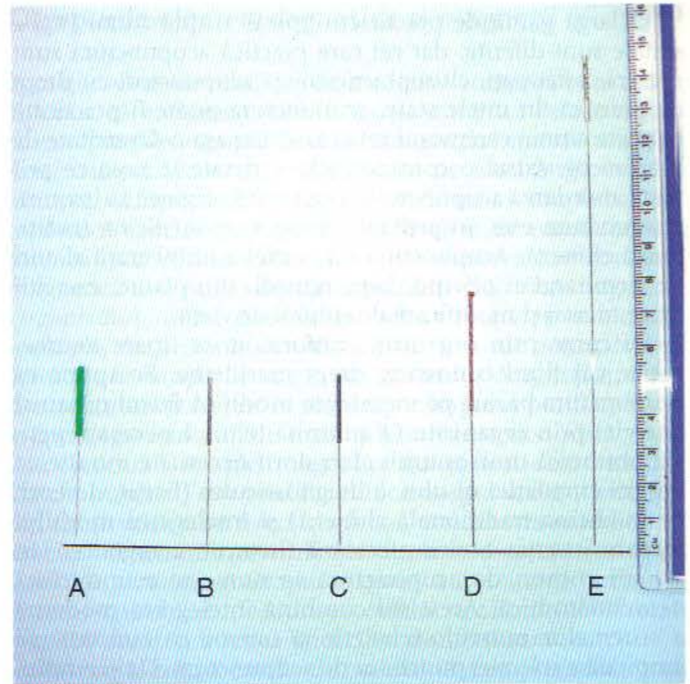


FIGURA 22-1 Ace de acupunctură. **A**, Ac de 30 mm, din oţel inoxidabil, cu coadă din plastic verde (diametru 0,14 mm). **B**, Ac de 30 mm, din oţel inoxidabil, cu coadă precum cea a unei pipe (diametru 0,20 mm). **C**, Ac de 30 mm, din oţel inoxidabil, cu coadă îmbrăcată în sârmă (diametru 0,20 mm). **D**, Ac de 40 mm, din oţel inoxidabil, cu coadă îmbrăcată în fir de cupru (diametru 0,25 mm). **E**, Ac de 125 mm, din oţel inoxidabil (diametru 0,30 mm).

Terapiile energetice

Acupunctura

Avându-şi originea în China antică, acupunctura este una dintre cele mai bine recunoscute terapii complementare şi alternative. Acupunctura constă în inserţia de ace subţiri şi flexibile în anumite puncte ale organismului, pentru a îmbunătăţi starea de sănătate (Figura 22-1). Acele sunt inserate la diferite adâncimi şi sub diferite unghiuri şi, de obicei, sunt inserate superficial (Figura 22-2). Acele pot fi stimulate, ulterior, în mai multe feluri, inclusiv prin răsucirea lor, prin stimulare electrică sau prin arderea unei plante pe capătul extern al acului. În SUA, acupunctura este cel mai des folosită pentru analgezie sau pentru diminuarea durerii, dar şi pentru tratarea unei mari varietăţi de alte afecţiuni, ca astmul, oboseala, tulburările gastro-intestinale şi infertilitatea.

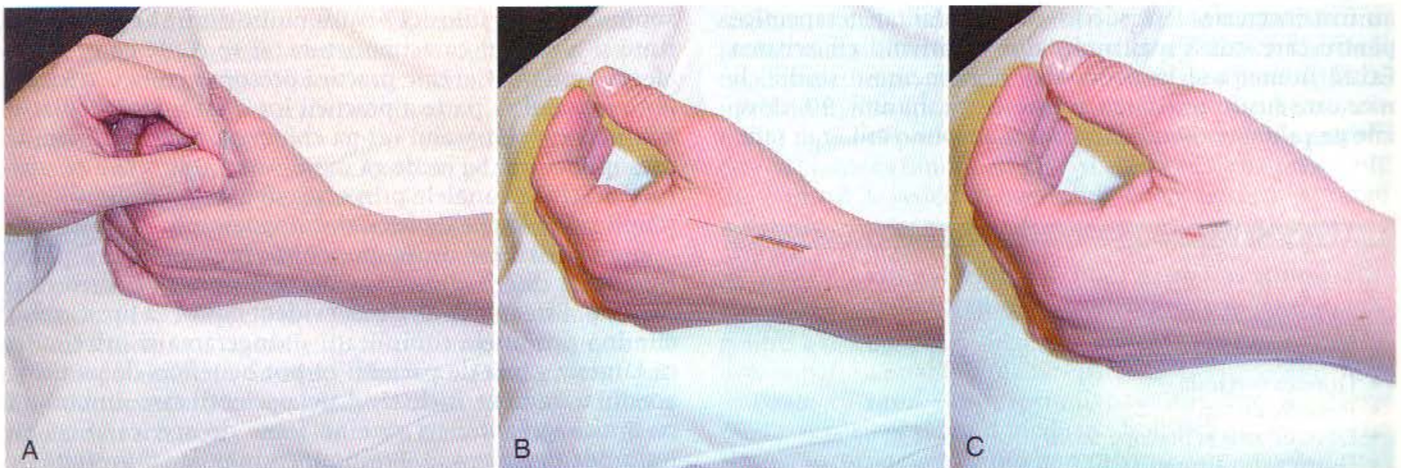


FIGURA 22-2 A, Acul de acupunctură stă pe pielea pacientului, într-un tub de ghidare. Acul este puţin mai lung decât tubul. Tubul de ghidare orientează acul, menţine pielea întinsă şi, atunci când este lovit, creează o senzaţie ce distrage atenţia de la inserarea acului. **B**, Acul a fost inserat în piele, iar tubul de ghidare a fost îndepărtat. Vârful acului se află subcutanat, dar nu atinge muşchiul. Acul este aproape paralel cu pielea, deoarece nu a fost inserat suficient de profund pentru a putea să îşi susţină greutatea. **C**, Vârful acului a fost împins în primul muşchi interosos dorsal. Acum poate sta perpendicular pe suprafaţa pielii.

O largă gamă de practicieni aplică acupunctura. Legile statale sunt diferite, dar cei care practică acupunctura sunt medici, osteopați, chiropracticieni și acupunctori cu drept de practică. În unele state, acupunctura poate fi practicată ca parte a unei ceremonii religioase. Cu așa o diversitate de practicieni, există o considerabilă varietate în ceea ce privește abordarea acupuncturii. Dată fiind originea sa istorică, acupunctura este, în general, asociată cu medicina tradițională chineză. Acupunctura este astfel administrată alături de recomandări privind dieta, remedii din plante, exerciții fizice, masaj și modificări ale stilului de viață.

Qi curge prin organism conform unor tipare anume, aceste căi fiind cunoscute drept meridiane. Se spune că acupunctura bazată pe meridiane modifică fluxul qi sau al energiei prin organism. O anumită tehnică necesară pentru obținerea unui anumit efect dorit necesită cunoașterea naturii circulației qi-ului, a diagnosticului (bazat, deseori, pe medicina tradițională chineză) și înțelegerea modului în care inserția acelor afectează fluxurile energetice. Un alt stil comun de acupunctură se numește acupunctură neuroanatomică. Acest stil combină înțelegerea modernă a sistemelor musculo-scheletic și nervos cu cunoașterea empirică a selecției punctelor de acupunctură. De exemplu, punctul stomac 31 poate atenua durerea laterală a coapsei și se află pe nervul femural cutanat lateral.

Cu toate că interpretarea clasică a mecanismelor efectelor acupuncturii este aceea că produce schimbări în qi-ul organismului, studiile științifice au descoperit mai multe mecanisme de acțiune. Acestea merg de la efecte locale, ca vasodilatația, torsiuni ale țesutului conjunctiv și schimbări în activitatea vegetativă locală, până la efecte endocrine la distanță. Efectele endocrine includ eliberarea de endorfine și influențarea axei hipotalamo-hipofizare. Pot apărea și efecte neurologice la distanță, ca schimbări ale imaginii creierului funcțional la rezonanța magnetică.

Acupunctura este o modalitate terapeutică în general sigură, cu o bază din ce în ce mai mare, dar nu completă, de dovezi privind eficacitatea sa în numeroase afecțiuni des întâlnite în practica de medicină fizică și de reabilitare. Afecțiunile de medicină de reabilitare tratate în mod obișnuit prin acupunctură sunt enumerate în Caseta 22-3. Acupunctura este aplicată, de cele mai multe ori, după ce au fost încercate, fără succes, alte modalități terapeutice, pentru care există mai multe dovezi privind eficacitatea. Există numeroase istorisiri, dar și numeroase studii clinice care susțin utilizarea acupuncturii. În anii '90, dovezile de calitate privind eficacitatea acupuncturii erau rare.[1]

CASETA 22-3

Afecțiunile tratate în mod obișnuit de către specialiștii în acupunctură în America de Nord

- Durerea dorsală (superioară și inferioară)
- Durerea cervicală
- Durerile de cap
- Durerile ante și postoperatorii
- Durerea din artroze
- Epicondilita laterală (cotul jucătorului de tenis)
- Fibromialgia
- Durerea miofascială

Studiile individuale demonstrează, deseori, beneficii aduse în numeroase afecțiuni, dar, de obicei, sunt reduse ca dimensiuni, mai puțin riguroase și dificil de reprodus. În plus, există o problemă legată de prejudecată în publicare; studiile asiatice tind să declare rezultate mai favorabile decât cele realizate în SUA. Studii clinice de dimensiuni mai mari și mai riguroase au demonstrat acum rezultate mai puțin favorabile, pentru numeroase afecțiuni. Există câteva dificultăți care continuă să producă controverse în cercetarea privind acupunctura. Dificultatea stabilirii procedurilor placebo adecvate și variabilitatea în ceea ce privește proiectarea studiilor continuă să fie motive de îngrijorare. De asemenea, lipsește precizia diagnosticului, deoarece pacienții sunt clasificați în funcție de simptome, mai degrabă decât după criterii obiective sau în urma unui diagnostic medical anume. Ținând cont de acest substrat complex, studiile clinice recente indică efecte pozitive asupra simptomelor din artroza de genunchi,[22,70,93,117] durerea lombară cronică,[56] și durerile de cap.[86,87] Există, de asemenea, dovezi că acupunctura, adăugată tratamentului standard, aduce beneficii în fibromialgie.[132]

Literatura privind securitatea aplicării acupuncturii indică doar o rată scăzută a complicațiilor, chiar și în rândul celor care abia învață acupunctura.[1] Riscurile acupuncturii includ sângerarea, infecțiile și perforarea organelor (inclusiv pneumotorax).[81] Șocul la inserția acului este un efect advers neobișnuit, care apare, de obicei, la prima aplicație de acupunctură. Descrierea acestui eveniment este similară unui episod vaso-vagal: transpirații, înroșirea feței și senzația că lumea se vede de la capătul unui tunel lung. Tratamentul șocului constă în îndepărtarea imediată a acelor. O tehnică mai predispusă la producerea de complicații este amplasarea permanentă a acelor. Aceste ace sunt inserate, iar capetele lor externe sunt îndepărtate.[39] Din nefericire, aceste ace pot migra și pot produce deteriorări ale organelor interne.

Presopunctura

Presopunctura este asemănătoare acupuncturii în ceea ce privește modul de a analiza organismul, dar utilizează presiunea în locul acelor pentru a obține efectele. Presopunctura este folosită pentru multe dintre aceleași suferințe și afecțiuni ca acupunctura, și se crede că produce efecte similare. Cei care practică presopunctura pot încorpora masajul ca parte a practicii lor. Atât masajul shiatsu japonez, cât și masajul tui-na chinezesc aplică principiile presopuncturii. Se crede că manipularea directă a țesuturilor deschide canalele prin care circulă qi. Pot fi utilizate și aplicațiile locale de ierburi și unguente.

Spre deosebire de acupunctură, presopunctura poate fi aplicată diferit, ceea ce poate fi avantajos pentru unii pacienți. Este mai mult decât evident faptul că lipsa acelor elimină posibilele complicații - sângerarea și infecția, și că lărgește gama de pacienți ce pot beneficia de pe urma acestui tratament, incluzând aici pacienții care sunt tratați cu anticoagulante, cei care au fobie de ace, ca și cei cu imunodepresie severă. Presopunctura poate fi învățată de către pacient, astfel că acesta se poate trata singur, având astfel o frecvență mai mare a aplicațiilor. Aceasta poate fi de folos, mai ales la începutul tratamentului, atunci când efectele presopuncturii pot fi de foarte scurtă durată.

Acele de acupunctură sunt considerate de către Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration) ca fiind dispozitive din clasa II, vânzarea acestora putându-se face doar către cei care practică acupunctura. Acele nu îi pot fi date pacientului ca să își poată administra tratamentul la domiciliu. Presopunctura îl obligă pe cel ce o practică să trateze zonele vizate pe rând, în timp ce acupunctura permite ca mai multe puncte să fie stimulate simultan. Aceasta îi permite, teoretic, unui practician să determine care puncte sunt mai eficiente pentru obținerea efectului dorit. Studiile și dovezile privind beneficiile presopuncturii sunt limitate până în momentul de față.

Reiki și atingerea vindecătoare

Reiki și atingerea vindecătoare sunt amândouă metode de vindecare pe bază de energie. Ambele afirmă abilitatea unei ființe umane de a influența în mod pozitiv câmpul energetic al unei alte ființe umane și, prin aceasta, de a îmbunătăți starea de sănătate a acelei persoane. Această influență, acest transfer de energie, este unul „inteligent", deoarece, în mare parte, parametrii specifici ai energiei supuse manipulării sunt „setați" automat. Atingerea vindecătoare necesită o poziționare anume a mâinilor doar în anumite afecțiuni. Ambele discipline propun posibilitatea vindecării la distanță, deoarece contactul fizic nu este necesar întotdeauna.

Institutele Naționale de Sănătate desfășoară studii clinice privind utilizarea reiki și a atingerii vindecătoare. Studiile finalizate sugerează că ambele modalități ar putea fi eficace în reducerea nivelului sechelelor psihologice ale afecțiunilor, cum este cazul durerii. O sinteză Cochrane a ajuns la concluzia că aplicarea reiki (comparativ cu a altor modalități terapeutice prin atingere) de către practicieni experimentați determină atenuarea durerii într-o măsură mai mare.[131]

Reflexologia

Reflexologia este arta vindecării ce se bazează pe teoria că pe talpă și pe palmă există reflexii corespunzătoare fiecărei zone a corpului. Reflexologia se bazează pe conceptul de microsistem, cu întregul organism cartografiat pe o zonă mică din creier. Acest concept este întâlnit și în medicina convențională, la cartografierea topografică a cortexului somato-senzorial. Se poate aplica presiune în anumite zone ale mâinilor și labelor picioarelor, pentru a influența zone de corp care trebuie tratate.

Cercetările din domeniul reflexologiei au produs rezultate neconcludente. Ca în cazul multor altor terapii energetice enumerate anterior, multe studii prezintă probleme legate de metodologie. Nu există studii de mari dimensiuni și bine structurate. Studiile de mici dimensiuni sugerează că ar fi de ajutor în anumite afecțiuni. De exemplu, pot fi ajutate spasticitatea, paresteziile și simptomele urinare asociate cu scleroza multiplă.[127] Cu toate acestea, s-a găsit că nu este eficientă în sindromul de colon iritabil.[134] Este neclar dacă această variabilitate se datorează eficacității variabile a reflexologiei, variatelor moduri în care aceasta este practicată sau proiectării deficitare a studiilor.

Câmpurile electromagnetice și magneții

Spre deosebire de tehnicile de medicină energetică discutate anterior, care sfidează orice încercare științifică de a le caracteriza energiile, câmpurile electromagnetice sunt fenomene fizice bine definite, ce sunt utilizate pe scară largă în tehnologie. Câmpurile electromagnetice le sunt foarte familiare medicilor specialiști în medicina fizică și de reabilitare, și sunt utilizate pentru testare, cum este scanarea cu rezonanță magnetică nucleară, electromiografia și electrocardiografia. Organismul uman este alcătuit din structuri și molecule multiple, cu încărcătură electrică mare și, de aceea, foarte sensibile la câmpurile magnetice puternice. Magneți cu diferite polarități și cu putere diferită a câmpului pot fi aplicați asupra organismului. Cu toate că bazele teoretice există, efectele clinice ale terapiei magnetice nu au fost demonstrate. Datele rezultate din studiile clinice asupra acestei modalități terapeutice sunt neconcludente, majoritatea neindicând ameliorări semnificative ale afecțiunii studiate. Majoritatea studiilor au analizat terapia magnetică în tratarea unei singure afecțiuni, ca afecțiunea coifului rotatorilor,[23,83] mai degrabă decât în tratarea unei clase de afecțiuni.

Pe scurt, tratamentele de medicină complementară și alternativă cu biocâmpuri sunt sigure, dar lipsesc studiile sistematice privind eficacitatea lor, cu câteva excepții notabile. Aceasta sugerează că aceste proceduri ar putea fi potrivite ca modalități terapeutice de a doua linie, ce pot fi aplicate acolo unde se va fi dovedit că terapiile recunoscute și mai bine studiate nu sunt eficace.

Discuția cu pacienții despre medicina holistică

Mulți medici se simt în încurcătură atunci când vine vorba despre medicina complementară și alternativă, mai ales aceia a căror instruire s-a realizat înainte de explozia interesului privind medicina complementară și alternativă. Aceștia se pot simți insuficient instruiți, din punct de vedere teoretic și practic, pentru a putea face recomandări corecte privind utilizarea sau evitarea suplimentelor alimentare, a intervențiilor sau a ambelor. În același timp, mulți pacienți se simt respinși atunci când pun întrebări legate de medicina complementară și alternativă sau de medicina holistică. Ca rezultat, devin „timizi" atunci când este vorba de a pune astfel de întrebări medicului lor. În plus, studii bazate pe chestionare indică faptul că pacienții consideră frecvent terapiile precum cele cu plante ca fiind „naturale" și, de aceea, ca neinteresante din punctul de vedere al medicului. Drept rezultat, pacienții pot ascunde informații, deoarece nu cunosc importanța pe care o are pentru medicul lor cunoașterea utilizării de către pacient a terapiilor complementare și alternative. Oricum, atât pacienții, cât și medicii trebuie să facă eforturi concertate pentru a discuta posibilitățile de aplicare a medicinei holistice, ca parte a întâlnirii medic - pacient.

Poate că unul dintre primii pași din discuția dintre medic și pacient privind medicina holistică ar trebui să fie simpla încorporare de întrebări privind medicina holistică în interviul de rutină pentru pacienți. În context medical, medicii întreabă ca o rutină despre medicamentele utilizate de către pacient. Această întrebare simplă, nepărtinitoare, poate fi cu ușurință extinsă prin adresarea de întrebări

privind utilizarea de plante, suplimente alimentare, ceaiuri medicinale, supradoze de vitamine și alte suplimente. Prin adresarea acestei întrebări, simultan cu cea privind utilizarea medicamentelor, pacienții înțeleg că aceste substanțe sunt și ele importante și că furnizorul lor de îngrijiri medicale este interesat de ele. Dacă întrebarea este adresată pe un ton care exclude judecarea opțiunii respective, atunci pacientul poate deveni deschis și împărtăși sincer interesele sale sau amănunte legate de utilizarea acestui fel de terapii.

Alți medici consideră că este un moment potrivit pentru a adresa întrebări despre alte modalități sau terapii la care pacientul ar putea recurge. Aceste întrebări pot fi adresate într-o manieră nepărtinitoare, medicul întrebând, în contextul discuției despre plante și alte suplimente alimentare, dacă pacientul folosește alte tehnici sau terapii pentru a-și îmbunătăți starea de sănătate sau pentru a gestiona eventualele probleme de durată. Medicul poate apoi da câteva exemple comune, cu care pacientul s-ar putea identifica, precum meditația, chiropractica sau masajul. Menționând câteva exemple concrete, pacientul poate înțelege că acesta este un subiect important, despre care medicul este dispus să discute.

Provocarea evidentă, în acest context, este legată de situația medicului care nu a beneficiat de o instruire corespunzătoare în domeniul medicinei holistice sau al medicinei complementare și alternative atunci când pacientul răspunde afirmativ la aceste întrebări. Multe instituții lucrează cu medici sau farmaciști care au beneficiat de o instruire suplimentară privind suplimentele alimentare, inclusiv riscurile și potențialele beneficii ale acestora. Aceste persoane se pot dovedi a fi niște resurse excelente. În cazul suplimentelor alimentare, există o multitudine de site-uri web de încredere care pot fi cercetate. Resursele on-line sunt extrem de utile în ceea ce privește găsirea de informații și despre alte terapii specifice (Tabelul 22-1).

Scopul discuțiilor despre medicina holistică avute cu pacienții este acela de a educa pacientul. Acesta este un scop extrem de important. Majoritatea informațiilor la care este oricum expus pacientul are scop comercial și este încărcată de date care induc în eroare. Medicul poate îndeplini rolul clasic al vindecătorilor din vechime, acela de profesor, creând un mediu sigur pentru ca pacientul să obțină informații despre terapiile complementare și alternative. Furnizându-i pacientului informații de încredere, bazate pe dovezi, despre riscurile și beneficiile unei modalități terapeutice, și colaborând cu pacientul, medicul poate deveni un aliat al pacientului în încercarea sa de a naviga prin domeniul complex al medicinei holistice.

Tabelul 22-1 Informații despre medicina complementară și alternativă pe web (referințe selectate)

Baze de date	URL	Cost anual	Observații
Natural Medicines Comprehensive Database (Marea Bază de Date a Remediilor Naturale)	www.naturaldatabase.com	$92	• Foarte cuprinzătoare (doar plante și suplimente alimentare) • Broșuri aduse la zi, bine documentate, bine tipărite
Herbmed	http://www.herbmed.org	Gratuit	• Destul de cuprinzătoare (doar plante și suplimente alimentare) • Bine documentată, puțin mai greu de navigat față de baza de date anterioară
MD Anderson Complementary/Integrative Medicine (Medicina Complementară/Holistică a Dr. Anderson)	www.mdanderson.org/departments/CIMER	Gratuit	• Destul de cuprinzătoare (plante, suplimente alimentare și terapii) • Special pentru cancer, bine documentată
Memorial Sloan Cancer Center (Centrul Memorial Sloanv pentru Cancer) IM Service (Secția de MH) Herb/Botanical Info (Informații despre plante/botanice)	http://www.mskcc.org/mskcc/html/11570.cfm	Gratuit	• Bază de date mică (doar plante și suplimente alimentare) • Special pentru cancer, monografii scurte
MayoClinic.com	www.mayoclinic.com	Gratuit	• Bază de date mică (plante, suplimente alimentare și terapii) • Limbaj accesibil pacientului, fără termeni academici
Dr. Duke's Phytochemical and Ethnobotanical Databases (Bazele de Date Fitochimice și Etnobotanice ale Dr. Duke)	http://www.ars-grin.gov/duke/	Gratuit	• Rezumat detaliat al compușilor chimici și al activității biologice • Concentrate pe cercetare
Resurse on-line			
MayoClinic.com "Take a Break to Meditate" (Oprește-te puțin pentru a medita)	http://mayoclinic.com/health/meditation/MM00623	Gratuit	• Introducere video în meditație, simpatică și scurtă
Informații de interes general			
Institutele Naționale de Sănătate (NIH)	www.healthfinder.gov/	Gratuit	• Ghid de informații de încredere despre sănătate pentru consumatori
National Center for CAM (NCCAM) [Centrul Național pentru Medicină Complementară și Alternativă (NCCAM)]	http://nccam.nih.gov	Gratuit	• Număr în creștere de articole și referințe • Numeroase trimiteri la alte site-uri de calitate

Continuare

Tabelul 22-1 Informații despre medicina complementară și alternativă pe web (referințe selectate)—continuare

Baze de date	URL	Cost anual	Observații
Institutele Naționale de Sănătate - Biblioteca Națională de Medicină (NIH-NLM)	http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/druginfo/herb_All.html	Gratuit	• Conținut aparținând Natural Standard
The Office of Cancer CAM (OCCAM) – NCI [Medicină Complementară și Alternativă - Secția pentru Cancer - Institutul Național al Cancerului]	http://www.cancer.gov/cancertopics/treatment/cam	Gratuit	• Destul de cuprinzătoare (plante, suplimente alimentare și terapii)
Societatea Americană pentru Cancer (ACS)	http://www.cancer.org/docroot/ETO/ETO_5.asp?sitearea=ETO	Gratuit	• Destul de cuprinzătoare (plante, suplimente alimentare și terapii)
CAM on PubMed (Medicină Complementară și Alternativă pe PubMed)	httvtp://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed&orig_db=PubMed&cmd_current=Limits&pmfilter_Subsets=Complementary+Medicine	Gratuit	• Limitează căutarea la articole pe tema medicinei complementare
IOM Report on CAM (Raportul Institutului de Medicină despre medicina complementară și alternativă)	http://www.iom.edu/CMS/3793/4829/24487.aspx	Gratuit/contracost	• Raportul Institutului de Medicină asupra MCA • Poate fi citit on-line sau descărcat pentru aproximativ 50 de dolari
The Consortium of Academic Health Centers for Int. Med. (Consorțiul Centrelor Academice de Sănătate pentru Medicina Holistică).	http://www.imconsortium.org/	Gratuit	• În momentul de față, există 33 de centre medicale academice membre • Ghid al programei de Medicină Holistică
Quackwatch	http://www.quackwatch.org	Gratuit	• Corporație non-profit, cu scopul de a „combate frauda, miturile, falsurile și maniile legate de problemele de sănătate"
Mayo Clinic CIM Program (Programul de Medicină Complementară și Holistică al Clinicii Mayo)	http://mayoresearch.mayo.edu/mayo/research/cimp/	Gratuit	• Sumar al activităților de cercetare în Medicină Complementară și Holistică ale Clinicii Mayo
Cărți			
Mayo Clinic Book of Alternative Medicine (Cartea de medicină alternativă a Clinicii Mayo)	http://bookstore.mayoclinic.com/products/bookDetails.cfm?mpid=35	$30	• Scrisă de clinicieni și cercetători ai Clinicii Mayo • Introducere în MCA și Medicina Holistică, cu elemente de bază, bine realizată
Log On: Two Steps to Mindful Awareness (Conștientizarea vigilentă în doi pași)	http://www.amazon.com	$26	• Autor este Managerul de Cercetare pentru Programul MCH al Clinicii Mayo • Sinteză științifică a beneficiilor meditațiilor
DVD-uri			
Mayo Clinic Wellness Solutions (Soluțiile pentru atingerea stării de bine ale Clinicii Mayo)	http://bookstore.mayoclinic.com/products/bookDetails.cfm?mpid=45	$20	• Integrarea yoga, a meditației și a nutriției în planurile de îngrijire • Sănătatea inimii, insomnie, artrită, dureri dorsale, pierderi în greutate, etc.
Descărcări			
Mayo Clinic Meditation (Meditația Clinicii Mayo)	http://itunes.apple.com/us/app/mayo-clinic-mediatation/id348265081?mt=8	$5	• Introducere în meditație • Este mai folositoare dacă utilizatorul a trecut deja prin practici de meditație
Informații despre calitatea plantelor			
ConsumerLab.com	www.consumerlab.com	$24	• Conține rezultate ale unor teste independente asupra multor suplimente alimentare • Produsele care au trecut testarea pot prezenta certificatul CL
Consumer Reports (Relatări ale consumatorilor)	www.consumerreports.org	$24	• Articole ocazionale despre plante și suplimente alimentare
United States Pharmacopeia	www.usp.org	Free	• Discuții despre Programul de Verificare a Suplimentelor Alimentare și semnificația etichetei USP
Informații despre calitate pe Internet			
Asociația Medicilor Americani (AMA)	www.ama-assn.org/ama/pub/category/1905.html	Gratuit	• Instrucțiuni pentru site-uri Internet cu informații medicale și despre sănătate

Continuat

Tabelul 22-1 Informații despre medicina complementară și alternativă pe web (referințe selectate)—continuare

Baze de date	URL	Cost anual	Observații
Health on the Net Foundation	www.hon.ch	Gratuit	• Promovează instrucțiunile care au rolul de a crea un „cod de conduită" pentru site-urile web care conțin informații medicale
Reglementări.			
Administrația pentru Alimente și Medicamente (FDA)	http://www.cfsan.fda.gov/~dms/supplmnt.html	Gratuit	• Informații despre Legea privind sănătatea și educația legate de suplimentele alimentare (Dietary Supplement Health And Education Act), legea care reglementează, actualmente, domeniul suplimentelor alimentare în SUA • Specifică efectele adverse recente ale utilizării de suplimente alimentare
Comisia Federală pentru Comerț (FTC)	www.ftc.gov	Gratuit	• Trecerea în revistă a reglementărilor legale privind reclama pentru suplimentele alimentare • Link pentru sesizări și reclamații
Spa			
International Spa Association	http://www.experienceispa.com/	Gratuit	• Resursă excelentă de informații privitoare la spa-uri ca parte a unui stil de viață sănătos
Practicieni			
Massage therapist (Terapie prin masaj)	http://www.amtasmassage.org/findamassage/locator.htm	Gratuit	• Întreținut de către AMTA (Asociația Americană pentru Terapia prin Masaj)
Licenced acupuncturist (Acupunctură cu drept de practică)	http://www.aaoma.org/45000.asp	Gratuit	• Întreținut de către AAOM (Asociația Americană pentru Medicina Ortopedică)
Yoga class (Curs de yoga)	http://www.yogafinder.com/index.html	Gratuit	• Site comercial

REFERINȚE

1. NCDPo Acupuncture: NIH Consensus Conference. Acupuncture, *JAMA* 280:1518-1524, 1998.
2. *The American Heritage Dictionary of the English Language*, ed 4, Boston, 2000, Houghton Mifflin.
3. Andrasik F: Behavioral treatment approaches to chronic headache, *Neurol Sci* 24(suppl 2):S80-S85, 2003.
4. [Anonymous]. About art therapy (American Art Therapy Association), 2004. Available at: http://www.arttherapy.org/aboutarttherapy/about.htm. Accessed June 28, 2005.
5. [Anonymous]. Fact sheet: dietary supplement current good manufacturing practices (CGMPs) and interim final rule (IFR) facts (United States Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition). Available at: http://www.cfsan.fda.gov/~dms/dscgmps6.html. Accessed March 20, 2009.
6. [Anonymous]. Occupational outlook handbook, 2008-09 edition (Bureau of Labor Statistics, U.S. Department of Labor), 2008. Available at: http://www.bls.gov/oco/ocos071.htm. Accessed March 23, 2009.
7. [Anonymous]: SAMe for depression, *Med Lett Drugs Ther* 41:107-108, 1999.
8. Assendelft WJ, Koes BW, van der Heijden GJ, et al: The effectiveness of chiropractic for treatment of low back pain: an update and attempt at statistical pooling, *J Manipulative Physiol Ther* 19:499-507, 1996.
9. Assendelft WJJ, Bouter LM, Knipschild PG: Complications of spinal manipulation, *J Fam Pract* 42:475-480, 1996.
10. Assendelft WJJ, Koes BW, Knipschild PG, et al: The relationship between methodological quality and conclusions in reviews of spinal manipulation, *JAMA* 274:1942-1948, 1995.
11. Assendelft WJJ, Morton SC, Yu Emily I, et al: Spinal manipulative therapy for low-back pain, *Cochrane Database Syst Rev* (4), 2006.
12. Association ADT. Who we are, 2000. Available at: http://www.adta.org/. Accessed July 8, 2010 .
13. Astin J: Mind-body therapies for the management of pain, *Clin J Pain* 20:27-32, 2004.
14. Ball T, Shapiro D, Monheim C, et al: A pilot study of the use of guided imagery for the treatment of recurrent abdominal pain in children, *Clin Pediatr (Phila)* 42:527-532, 2003.
15. Balon J, Aker PD, Crowther ER, et al: A comparison of active and simulated chiropractic manipulation as adjunctive treatment for childhood asthma, *N Engl J Med* 339:1013-1020, 1998.
16. Barnes PM, Bloom B, Nahin R: *Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007*, 2008, CDC National Health Statistics Report, Centers for Disease Control and Prevention.
17. Barnsley L, Lord S, Bogduk N: The pathophysiology of whiplash, *Spine: State of the Art Reviews* 7:329-353, 1993.
18. Barrows K, Jacobs B: Mind-body medicine: an introduction and review of the literature, *Med Clin North Am* 86:11-31, 2002.
19. Barton JW, Margolis MT: Rotational obstruction of the vertebral artery at the atlantoaxial joint, *Neuroradiology* 9:117-120, 1975.
20. Bedard M, Felteau M, Mazmanian D, et al: Pilot evaluation of a mindfulness-based intervention to improve quality of life among individuals who sustained traumatic brain injuries, *Disabil Rehabil* 25:722-731, 2003.
21. Belch J, Ansell D, Madhok R, et al: Effects of altering dietary essential fatty acids on requirements for non-steroidal anti-inflammatory drugs in patients with rheumatoid arthritis: a double blind placebo controlled study, *Ann Rheum Dis* 47:96-104, 1988.
22. Benson H, Beary J, Carol M: The relaxation response, *Psychiatry* 37: 37-46, 1974.
23. Binder A, Parr G, Hazleman B, et al: Pulsed electromagnetic field therapy of persistent rotator cuff tendinitis: a double-blind controlled assessment, *Lancet* 1:695-698, 1984.
24. Bogduk N: Cervical causes of headache and dizziness. In Grieve GP, editor: *Modern manual therapy of the vertebral column*, Edinburgh, 1986, Churchill-Livingstone.
25. Bogduk N, Marsland A: On the concept of the third occipital headache, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49:775-780, 1986.
26. Boline PD, Kassak K, Bronfort G, et al: Spinal manipulation vs. amitriptyline for the treatment of chronic tension-type headaches: a randomized clinical trial, *J Manipulative Physiol Ther* 18:148-154, 1995.
27. Bottiglieri T S-Adenosyl-L-methionine: (SAMe): from the bench to the bedside—molecular basis of a pleiotrophic molecule, *Am J Clin Nutr* 76:S1151-S1157, 2002.
28. Bove G, Nilsson N: Spinal manipulation in the treatment of episodic tension-type headache: a randomized controlled trial, *JAMA* 280:1576-1579, 1998.

29. Bovim G, Berg R, Dale LG: Cervicogenic headache: anesthetic blockades of cervical nerves (C2-C5) and facet joints (C2/C3), *Pain* 49:315-320, 1992.
30. Brien S, Lewith G, Walker AF, et al: Bromelain as an adjunctive treatment for moderate-to-severe osteoarthritis of the knee: a randomized placebo-controlled pilot study, *QJM* 99:841-850, 2006.
31. Brien S, Lewith GT, McGregor G: Devil's claw (*Harpagophytum procumbens*) as a treatment for osteoarthritis: a review of efficacy and safety, *J Altern Complement Med* 12:981-993, 2006.
32. Browning JE: Pelvic pain and organic dysfunction in a patient with low back pain: response to distractive manipulation: a case presentation, *J Manipulative Physiol Ther* 10:116-121, 1987.
33. Buckle J: Use of aromatherapy as a complementary treatment for chronic pain, *Altern Ther Health Med* 5:42-51, 1999.
34. Carlson L, Ursuliak Z, Goodey E, et al: The effects of a mindfulness meditation-based stress reduction program on mood and symptoms of stress in cancer outpatients: 6-month follow-up, *Support Care Cancer* 9:112-123, 2001.
35. Chally P, Carlson J: Spirituality, rehabilitation, and aging: a literature review, *Arch Phys Med Rehabil* 85:S60-S65, 2004; quiz S66–S67.
36. Chantre P, Cappelaere A, Leblan D, et al: Efficacy and tolerance of *Harpagophytum procumbens* versus diacerhein in treatment of osteoarthritis, *Phytomedicine* 7:177-183, 2000.
37. Chapman EH, Weintraub RJ, Milburn MA, et al: Homeopathic treatment of mild traumatic brain injury: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial, *J Head Trauma Rehabil* 14:521-542, 1999.
38. Cherkin DC, Phillips RB, Mootz R, et al: *Chiropractic in the United States: training, practice, and research*, Rockville, 1997, Agency for Health Care Policy and Research.
39. Chiu ES, Austin JH: Images in clinical medicine. Acupuncture-needle fragments, *N Engl J Med* 332:2, 1995.
40. Chou R, Huffman LH, et al: American Pain Society, Nonpharmacologic therapies for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. [See comment.], *Ann Intern Med* 147:492-504, 2007:[Erratum: Ann Intern Med 2008; 148:247-248.].
41. Chrubasik S, Pollak S, Fiebich B: *Harpagophytum* extracts, *Clin Pharmacol Ther* 71:104-105, 2002.
42. Clegg DO, Reda DJ, Harris CL, et al: Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. [See comment.], *N Engl J Med* 354:795-808, 2006.
43. Cohen M, Wolfe R, Mai T, et al: A randomized, double blind, placebo controlled trial of a topical cream containing glucosamine sulfate, chondroitin sulfate, and camphor for osteoarthritis of the knee, *J Rheumatol* 30:523-528, 2003.
44. Cote P, Kreitz BG, Cassidy JD, et al: The validity of the extension-rotation test as a clinical screening procedure before neck manipulation: a secondary analysis, *J Manipulative Physiol Ther* 19:159-164, 1996.
45. Davis P, Hulbert JR, Kassak KM, et al: Comparative efficacy of conservative medical and chiropractic treatments for carpal tunnel syndrome: a randomized clinical trial, *J Manipulative Physiol Ther* 21:317-326, 1998.
46. Devine E: Meta-analysis of the effect of psychoeducational interventions on pain in adults with cancer, *Oncol Nurs Forum* 30:75-89, 2003.
47. Donzelli S, Di Domenica E, Cova AM, et al: Two different techniques in the rehabilitation treatment of low back pain: a randomized controlled trial, *Eura Medicophys* 42:205-210, 2006.
48. Dvorak J, Orelli F: How dangerous is manipulation to the cervical spine? *Manual Med* 2:1-4, 1985.
49. Eisenberg DM, Davis RB, Ettner SL, et al: Trends in alternative medicine use in the United States, 1990-1997: results of a follow-up national survey, *JAMA* 280:1569-1575, 1998.
50. Eisenberg DM, Kessler RC, Foster C, et al: Unconventional medicine in the United States. Prevalence, costs, and patterns of use, *N Engl J Med* 328:246-252, 1993.
51. Ernst E: Complementary and alternative medicine in rheumatology [review], *Best Pract Res Clin Rheumatol* 14:731-749, 2000.
52. Ernst E, Canter PH: The Alexander technique: a systematic review of controlled clinical trials, *Forsch Komplementarmed Klass Naturheilkd* 10:325-329, 2003.
53. Foerster KK, Schmid K, Rovati LC: *Efficacy of glucosamine sulfate in osteoarthritis of the lumbar spine: a placebo controlled, randomized, double-blind study*, 64th Annual Scientific Meeting of the American College of Rheumatology, Denver, Co, October 29–November 2.
54. Fors E, Sexton H, Gotestam K: The effect of guided imagery and amitriptyline on daily fibromyalgia pain: a prospective, randomized, controlled trial, *J Psychiatr Res* 36:179-187, 2002.
55. Frumkin LR, Baloh RW: Wallenberg's syndrome following neck manipulation, *Neurology* 40:611-615, 1990.
56. Furlan AD, van Tulder M, Cherkin D, et al: Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the Cochrane collaboration, *Spine* 30:944-963, 2005.
57. Garfinkel M, Schumacher H, Husain A, et al: Evaluation of a yoga based regimen for treatment of osteoarthritis of the hands, *J Rheumatol* 21:2341-2343, 1994.
58. Garfinkel MS, Singhal A, Katz WA, et al: Yoga-based intervention for carpal tunnel syndrome: a randomized trial, *JAMA* 280:1601-1603, 1998.
59. Glorioso S, Todesco S, Mazzi A, et al: Double-blind multicentre study of the activity of S-adenosylmethionine in hip and knee osteoarthritis, *Int J Clin Pharmacol Res* 5:39-49, 1985.
60. Gross AR, Hoving JL, Haines TA, et al: A Cochrane review of manipulation and mobilization for mechanical neck disorders, *Spine* 29:1541-1548, 2004.
61. Hack GD, Koritzer RT, Robinson WL, et al: Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater, *Spine* 20:2484-2486, 1995.
62. Haldeman S, Kohlbeck FJ, McGregor M: Risk factors and precipitating neck movements causing vertebrobasilar artery dissection after cervical trauma and spinal manipulation, *Spine* 24:785-794, 1999.
63. Haldeman S, Rubinstein SM: Cauda equina syndrome in patients undergoing manipulation of the lumbar spine, *Spine* 17:1469-1473, 1992.
64. Haldeman S, Rubinstein SM: Compression fractures in patients undergoing spinal manipulative therapy, *J Manipulative Physiol Ther* 15:450-454, 1992.
65. Han A, Robinson V, Judd M, et al: Tai chi for treating rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev* CD004849, 2004.
66. Hanna J: The power of dance: health and healing, *J Altern Complement Med* 1:323-331, 1995.
67. Hart RG: Vertebral artery dissection, *Neurology* 38:987-989, 1988.
68. Hurwitz EL, Aker PD, Adams AH, et al: Manipulation and mobilization of the cervical spine, a systematic review of the literature, *Spine* 21:1746-1759, 1996.
69. Ives JC, Shelley GA: The Feldenkrais Method in rehabilitation: a review, *Work* 11:75-90, 1998.
70. Jubb RW, Tukmachi ES, Jones PW, et al: A blinded randomised trial of acupuncture (manual and electroacupuncture) compared with a non-penetrating sham for the symptoms of osteoarthritis of the knee, *Acupunct Med* 26:69-78, 2008.
71. Keefer L, Blanchard E: A one year follow-up of relaxation response meditation as a treatment for irritable bowel syndrome, *Behav Res Ther* 40:541-546, 2002.
72. Kelly G: The role of glucosamine sulfate and chondroitin sulfates in the treatment of degenerative joint disease, *Altern Med Rev* 3:27-39, 1998.
73. Klein G, Kullich W: Short-term treatment of painful osteoarthritis of the knee with oral enzymes, *Clin Drug Investig* 19:15-23, 2000.
74. Klougart N, Leboeuf-Yde C, Rasmussen LR: Safety in chiropractic practice. Part I: the occurrence of cerebrovascular accidents after manipulation to the neck in Denmark from 1978-1988, *J Manipulative Physiol Ther* 19:371-377, 1996.
75. Kokjohn K, Schmid DM, Triano JJ, et al: The effect of spinal manipulation on pain and prostaglandin levels in women with primary dysmenorrhea, *J Manipulative Physiol Ther* 15:279-285, 1992.
76. Komori T, Fujiwara R, Tanida M, et al: Effects of citrus fragrance on immune function and depressive states, *Neuroimmunomodulation* 2:174-180, 1995.
77. Konig B: A long-term (two years) clinical trial with S-adenosylmethionine for the treatment of osteoarthritis, *Am J Med* 83:89-94, 1987.
78. Kreitz BG, Aker PD: Nocturnal enuresis; treatment implications for the chiropractor, *J Manipulative Physiol Ther* 17:465-473, 1994.
79. Krueger B, Okazaki H: Vertebal-basilar distribution infarction following chiropractic cervical manipulation, *Mayo Clin Proc* 55:322-332, 1980.
80. Lane D: Music therapy: gaining an edge in oncology management, *J Oncol Manag*, 44-46, 1993.

DISPOZITIVE DE ASISTENȚĂ COMPUTERIZATE ȘI SISTEME PENTRU CONTROLUL MEDIULUI AMBIANT

Cathy Bodine

Acest capitol reprezintă o trecere în revistă a dispozitivelor și serviciilor de tehnologie asistivă (TA), incluzând aici definiții, istoric și legislație. Este discutată, de asemenea, utilizarea de TA de către persoanele cu tulburări de comunicare, deficite de mobilitate, deficit auditiv și vizual și dizabilități cognitive și de învățare. Este descris aici modul în care se face alegerea tehnologiei potrivite și instruirea în vederea utilizării acesteia, sunt sugerate modalități de evitare a renunțării clienților și a personalului de îngrijire la TA și sunt discutate principiile evaluării clinice și responsabilitatea medicului. În final, se discută pe scurt despre viitorul cercetării și dezvoltării, precum și despre aplicarea noilor tehnologii la necesitățile persoanelor cu dizabilități.

Definiția tehnologiei asistive

Termenul *tehnologie ß* este relativ nou, cu toate că istoria înregistrează utilizarea de instrumente ce ajută persoanele cu dizabilități să meargă, să mănânce și să vadă încă din secolele VI – VII î.Hr.[14,17] Legea publică 100-407[25] definește TA ca fiind „orice obiect, piesă de echipament sau sistem de produse, indiferent dacă este achiziționat(ă) din comerț de-a gata sau sub formă modificată, personalizată, și care este utilizat(ă) pentru a îmbunătăți capacitățile funcționale ale persoanelor cu dizabilități". Această definiție include o a doua componentă, definind serviciile de TA ca fiind „orice serviciu ce ajută în mod direct o persoană cu dizabilități în alegerea, achiziția sau utilizarea unui dispozitiv de TA". Legea publică 100-407 specifică următoarele:

- Persoanele cu dizabilități trebuie să fie evaluate în raport cu scopurile, necesitățile și capacitățile lor funcționale în mediul lor obișnuit.
- Se asigură accesul la cumpărarea, închirierea sau asigurarea prin alte mijloace a achiziționării de TA de către persoanele cu dizabilități.
- Se asigură alegerea, proiectarea, potrivirea, adaptarea, personalizarea, aplicarea, păstrarea, repararea sau înlocuirea dispozitivelor de TA.
- Se coordonează cu și se utilizează alte modalități de tratament, intervenții sau servicii alături de dispozitivele de TA, similare celor asociate cu programele și planurile de instruire și reabilitare existente.
- Se asigură instruirea sau asistența tehnică a persoanelor cu dizabilități sau, dacă este necesar, a familiilor acestora.
- Se asigură instruire sau asistență tehnică pentru profesioniști (incluzând aici persoanele care asigură servicii de instruire și reabilitare), angajatori sau alte persoane care prestează servicii pentru, fac apel la sau sunt implicate în alt fel, în mod substanțial, în funcțiile majore ale vieții copiilor cu dizabilități.[25]

Din anul 1988, această definiție a fost utilizată și în alte legi federale ce autorizează servicii sau modalități de ajutor și susținere pentru persoanele cu dizabilități. Legea privind educația persoanelor cu dizabilități (Individuals with Disabilities Education Act. IDEA)[3] și Legea privind reautorizarea reabilitării (Reauthorization of the Rehabilitation Act)[24] sunt exemple de legislație care codifică mai departe Legea publică 100-407.

Istoric, legislație și utilizarea tehnologiei asistive

Educație: Legea privind educația persoanelor cu dizabilități (Individuals with Disabilities Education Act, IDEA)

IDEA a apărut în 1997 și a fost repromulgată cel mai recent ca Legea publică 108-446 de către cel de-al 108-lea Congres. IDEA subliniază așteptările academice și responsabilitatea față de cele 5,8 milioane de copii cu dizabilități din SUA. Un aspect important al impactului legii IDEA este că specifică faptul că dispozitivele și serviciile de TA le sunt asigurate copiilor de la naștere până la vârsta de 21 de ani, pentru a le fi ușurată instruirea în clase obișnuite, dacă astfel de dispozitive sau servicii sunt necesare ca parte a educației speciale a elevului, a unor servicii conexe sau ca servicii și ajutoare suplimentare [Codul Reglementărilor Federale, Titlul 34, Secțiunile 300.308 (Code of Federal Regulations, Title 34, Sections 300.308)] (Caseta 23-1). Pentru elevii cu dizabilități, TA este de ajutor în vederea obținerii educației publice gratuite și potrivite. Toate planurile educaționale individualizate dezvoltate pentru copiii ce necesită servicii speciale de educație trebuie să indice dacă TA a fost luată în considerare ca modalitate de a „asigura accesul corespunzător la programa școlară generală".[27] Dispozitivele și serviciile de TA incluse ca o componentă a planului educațional individualizat trebuie să le fie asigurate fără nicio

CASETA 23-1

Sumarul cerințelor de TA conform Legii privind educația persoanelor cu dizabilități

- TA trebuie să fie asigurată de către circumscripția școlară, fără costuri pentru familia în cauză.
- TA se stabilește de la caz la caz; dacă este necesară în vederea asigurării accesului la educație publică gratuită și corespunzătoare, TA trebuie să fie asigurată.
- Dacă echipa ce stabilește planul educațional individual hotărăște că este necesară TA pentru acasă, în vederea asigurării educației publice gratuite și corespunzătoare, atunci TA trebuie să fie asigurată.
- Planul educațional individual trebuie să reflecte natura TA și necesarul de servicii de asistență TA.
- Părintelui i se pune la dispoziție un set extensiv de garanții procedurale, inclusiv instrucțiuni privind modalitatea de asigurare a TA pentru copil.

cheltuială elevului sau părinților acestuia. Școala, însă, poate utiliza alte surse de finanțare, publice sau private, disponibile pentru TA (34 CFR).

Partea C a IDEA se referă și la copiii de vârstă preșcolară. Aceasta acoperă necesitățile copiilor din momentul în care încep să se observe diferențele de dezvoltare. Intenția este să li se asigure sugarilor și copiilor mici servicii acasă sau în alte locuri, cum ar fi așezăminte preșcolare, acolo unde este posibil. Serviciile asigurate acestor copii sunt descrise în planuri de servicii familiale individualizate. Planurile de servicii familiale individualizate includ părinții, familia extinsă și profesioniști în intervenții în prima copilărie, precum și personal pentru alte servicii înrudite, în planificarea și identificarea scopurilor și a serviciilor necesare. IDEA recunoaște că este necesară coordonare pentru a ajuta familiile și copiii în tranziția de la programele pentru sugari și copiii mici la programele pentru preșcolari. Drept rezultat, elevii cu dizabilități sunt educați în așezăminte laolaltă cu copiii cu dezvoltare normală, în efortul de a ajuta toți copiii să atingă aceleași repere în dezvoltare.

Legea privind cetățenii americani cu dizabilități și Legea privind reautorizarea reabilitării

Legea privind reabilitarea cetățenilor americani cu dizabilități (American Rehabilitation Act with Disabilities Act, ADA) a fost aprobată, inițial, în 1990. Clarifica drepturile persoanelor cu dizabilități și specifica accesul egal la spațiile publice, angajare, transport și telecomunicații. ADA, construită pe fundamentele Legii reabilitării (Rehabilitation Act) din 1973 [adusă la zi în 2003, ca Legea reautorizării reabilitării (Reauthorization of the Rehabilitation Act)], recunoaște rolul angajării în a le permite persoanelor cu dizabilități să devină autonome din punct de vedere financiar și integrate în comunitate. ADA a fost amendată în 2008, iar amendamentele au intrat în vigoare în 1 ianuarie 2009. Legea ADA amendată reține definiția de bază a dizabilității din legea ADA originală, ca deficit ce limitează substanțial una sau mai multe activități majore, precum și consemnarea unui asemenea deficit sau dacă persoana este privită ca și cum ar avea un asemenea deficit.[38,39] Se schimbă, însă, modul în care acești termeni statutari ar trebui să fie interpretați. Foarte important este că noua lege implementează următoarele:

- Dă indicații Comisiei pentru egalitatea posibilităților de angajare (Equal Employment Opportunity Commission, EEOC) să revizuiască acea parte a reglementărilor sale în care se definește formularea „limitează substanțial".
- Extinde definiția de „activități majore ale vieții", incluzând aici două liste non-exhaustive:
    - Prima listă include mai multe activități recunoscute de EEOC (de exemplu, mersul), ca și activități pe care EEOC nu le recunoaște în mod specific (de exemplu cititul, aplecarea și comunicarea).
    - A doua listă include funcții majore ale organismului (de exemplu, „funcțiile sistemului imunitar, creșterea celulară normală, funcțiile digestive, defecația, micțiunea, funcțiile neurologice, cerebrale, respiratorii, circulatorii, endocrine și de reproducere").
- Afirmă că măsurile de temperare-atenuare altele decât „ochelarii sau lentilele de contact obișnuite" nu trebuie luate în considerare la evaluarea privind existența unei dizabilități a unei persoane.
- Clarifică faptul că un deficit ce este episodic sau în remisie este o dizabilitate dacă limitează în mod substanțial o activitate majoră a vieții cât timp este prezent.
- Schimbă definiția lui „privit ca", astfel că nu mai este necesar să se arate că angajatorul a perceput că persoana este limitată substanțial într-o activitate majoră a vieții, în schimb specifică faptul că un angajat sau aspirant la angajare este„ privit ca" fiind o persoană cu dizabilități dacă el sau ea este supus(ă) unei acțiuni interzise de către ADA (de exemplu, respingerea la angajare sau concedierea), pe baza unui deficit ce nu este nici minor, nici tranzitoriu.
- Afirmă că persoanele aflate sub umbrela termenului „privit ca" nu sunt îndreptățite la drepturile aferente persoanele cu dizabilități (pentru mai multe informații privind ADA, a se accesa site-ul: http://www.eeoc.gov/types/ada.html).

Serviciile de reabilitare vocațională sunt deseori cheia ce permite angajarea adulților cu dizabilități. Legea privind reabilitarea afirmă că dispozitivele și serviciile de TA ar trebui să fie luate în considerare și furnizate ca mijloc pentru obținerea instruirii vocaționale, ca și pentru angajare și păstrarea locului de muncă. De asemenea, această lege cere ca TA să fie luată în considerare în timpul dezvoltării și implementării planului de reabilitare scris individualizat, documentul ce ghidează procesul de reabilitare vocațională al unei persoane. De exemplu, dacă o persoană are vederea limitată și este necesar să completeze documente pentru a i se determina eligibilitatea pentru serviciile de reabilitare vocațională, pentru situația respectivă îi trebuie asigurate dispozitivele de asistență necesare pentru a ușura lectura. În ultimii ani, Birourile de Reabilitare Vocațională au devenit o importantă sursă de finanțare pentru dispozitive și servicii de TA, pentru susținerea adulților cu dizabilități în vederea angajării.[37]

Tehnologia asistivă și clasificarea internațională a funcționalității

Termenul de *dizabilitate* nu este totdeauna foarte exact și cuantificabil. Conceptul de dizabilitate nu este acceptat ca referindu-se la același lucru nici măcar de către persoanele care se identifică drept având o dizabilitate, de către profesioniștii care studiază dizabilitățile sau de către publicul larg.[23] Această lipsă de consens creează un obstacol în calea studierii dizabilității și în calea administrării corecte și eficiente a programelor și politicilor adresate persoanelor cu dizabilități.[4-8,18] Gândindu-se la acest lucru, Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a dezvoltat un limbaj comun la nivel mondial, legat de domeniul sănătății, limbaj ce include starea de bine la nivel fizic, mental și social. *Clasificarea Internațională a Deficitului, Dizabilității și Handicapului (International Classification of Impairment, Disabilities, and Handicaps)* a fost publicată pentru prima dată în 1980 de către OMS, ca instrument pentru clasificarea „consecințelor îmbolnăvirilor". Versiunea cea mai nouă, *Clasificarea Internațională a Funcționalității, Dizabilității și Stării de Sănătate (International Classification of Functioning, Disability and Health, ICF)*, se îndepărtează de o clasificare a „consecințelor îmbolnăvirilor" (versiunea din 1980) și se apropie de o clasificare a „componentelor stării de sănătate", mult mai pozitivă. Această ultimă variantă asigură un cadru și un limbaj comune pentru descrierea sănătății și a domeniilor legate de sănătate și utilizează următorul limbaj:

- *Funcțiile organismului* sunt funcțiile fiziologice ale sistemelor organismului (inclusiv funcțiile psihice).
- *Structurile organismului* sunt părțile anatomice ale corpului, cum ar fi organele, membrele și componentele acestora.
- *Deficitele* sunt probleme apărute în desfășurarea funcțiilor organismului sau în structurile acestuia, cum ar fi o deviație semnificativă sau pierderea.
- *Activitatea* semnifică executarea unei sarcini sau acțiuni de către o persoană.
- *Participarea* se referă la implicarea într-o situație de viață.
- *Limitările în activitate* sunt dificultăți pe care o persoană le poate avea atunci când execută anumite activități.
- *Restricțiile de participare* sunt probleme pe care o persoană le poate experimenta atunci când este implicată în situații de viață.
- *Factorii de mediu* reprezintă mediul fizic, social și atitudinal în care își duc existența persoanele.[41]

ICF și limbajul său îi ajută pe profesioniști să definească necesitățile de îngrijire și serviciile legate de acestea, cum este și asigurarea de TA. ICF recunoaște că intervențiile fizice, mentale, sociale, economice și de mediu pot îmbunătăți viața și nivelul de funcționare pentru persoanele cu afecțiuni. Acestea pot include intervenții medicale, de reabilitare, psihosociale și alte intervenții centrate pe persoană.[41] De asemenea, caracterizează intervențiile fizice, mentale, sociale, economice și de mediu ce pot îmbunătăți viața și nivelul de funcționare. Deoarece TA are potențialul de a îmbunătăți activitățile zilnice și, prin aceasta, calitatea vieții persoanelor cu dizabilități, se potrivește cu precizie în cadrul ICF. Limbajul comun al OMS este utilizat în cadrul acestui capitol pentru a discuta impactul potențial al TA corespunzătoare.

Trecere în revistă a dispozitivelor de tehnologie asistivă

Dispozitivele de TA sunt proiectate pentru a susține capacitățile funcționale și pentru a întâmpina necesitățile oamenilor în decursul diferitelor etape ale vieții și în diferitele lor roluri. Este important de reținut că utilizarea dispozitivelor de TA și cerințele se vor schimba în decursul timpului, pe măsură ce persoana se maturizează și îndeplinește diferite roluri în viață. În consecință, nu există o tehnologie cu „măsură unică".

Interfața om-tehnologie

Dispozitivele de TA au potențialul de a compensa imobilitatea, rezistența scăzută, dificultățile privind capacitatea de a ajunge la, a apuca sau a atinge cum trebuie butoane și comutatoare, problemele legate de auz și văz, comunicarea verbală, precum și abilitățile complexe necesare pentru scris, citit și învățat. Această secțiune se concentrează asupra categoriilor specifice de dispozitive de TA ce sunt legate de aceste arii ale funcționalității ființei umane.

Dacă ne gândim la interacțiunea personală cu tehnologia, avem posibilitatea să aruncăm o privire asupra chestiunilor implicate în conceptul de interfață om–tehnologie. Dispozitivele așteaptă să fie activate sau „puse la treabă" de către utilizatorii lor. Aceasta se realizează, de obicei, prin butoane, comutatoare, tastaturi, ghidoane, joy-stick-uri sau mânere. Această interfață necesită, de regulă, un bun control motor, auz sau văz bun, sau ambele. Oamenii știu că au interacționat cu succes cu dispozitivele datorită feedback-ului fizic, auditiv, vizual pe care dispozitivele respective îl furnizează (de exemplu, vederea cafelei pregătite, imagini pe un monitor de computer sau sunetul telefonului în apelare).

Persoanele cu deficite ce afectează interacțiunea lor cu obiectele din mediul lor înconjurător au nevoie de o atenție deosebită în ceea ce privește proiectarea, modul de funcționare sau amplasarea dispozitivelor pe care doresc sau au nevoie să le folosească. Pentru multe persoane, este esențial să fie mai întâi așezate sau poziționate prin utilizarea de dispozitive ortetice sau ergonomice și prin intervenții de poziționare, pentru ca mai apoi să își poată utiliza în mod optim abilitățile restante[17] (a se vedea Capitolul 17).

Selecția directă

Odată ce s-a obținut poziționarea optimă, evaluarea capacității persoanei de a realiza mișcări ale mâinilor, de a vedea, de a comunica și de a auzi corect, cu eforturi reduse și acuratețe înaltă, îl va ajuta pe evaluator să decidă dacă persoana în cauză este capabilă să utilizeze o „interfață" obișnuită sau necesită una adaptată. Utilizarea unei interfețe obișnuite (de exemplu, utilizarea tastaturii unui computer, a unui volan sau a telecomenzii televizorului) se numește, de obicei, selecție directă, datorită faptului că toate opțiunile îi sunt prezentate persoanei în același timp, iar aceasta poate alege direct. Pentru cei care nu au capacitatea de a alege clar un element intenționat din setul disponibil, trebuie folosită o altă metodă de a alege.



FIGURA 23-1 Buton-comutator pentru cap.

Selecţia indirectă

Scanarea este metoda de selecţie indirectă cel mai des folosită de către persoanele cu deficit motor semnificativ. Pe un display este prezentat un set supus selecţiei (de exemplu, o serie de litere sau de desene), care este scanat secvenţial de către o lumină sau un cursor pe dispozitiv. Utilizatorul alege elementul dorit prin apăsarea unui buton atunci când indicatorul ajunge pe display în locul sau la alegerea dorit(ă).

Comutatoarele au diferite stiluri şi sunt selecţionate în funcţie de partea corpului ce va fi utilizată pentru activarea lor (de exemplu, cot sau bărbie) şi de sarcina şi contextul în care urmează a fi folosite (de exemplu, privitul la TV din pat sau utilizarea unui dispozitiv pentru comunicare în timpul mesei). Un comutator poate fi simplu, ca un comutator care se înclină, ce poate fi activat printr-o mişcare grosieră, cum ar fi atunci când este lovit cu capul (Figura 23-1) sau cu mâna, braţul, piciorul sau genunchiul. Alte comutatoare sunt activate prin atingerea cu limba, prin aspirarea printr-un sau suflarea într-un pai sau prin mişcări foarte delicate, ca o clipire din ochi sau contracţia scurtă a unui singur muşchi. Indiferent de tipul lor, utilizarea lor şi acurateţea temporizării pot fi foarte dificile pentru noii utilizatori şi trebuie să fie învăţate. O metodă obişnuită de a învăţa pe cineva cum să activeze şi să utilizeze un comutator este aceea de a plasa comutatorul în interdependenţă cu jocuri şi jucării cu baterie sau cu instrumente de uz casnic sau profesionale, pentru a creşte motivaţia şi pentru a învăţa conceptele utilizate în selecţia indirectă.

Aplicaţiile realizate recent includ comutatoare activate cu privirea, care calibrează tipare ale mişcărilor intenţionate ale ochilor şi selectează ţinte cum ar fi tastele individuale de pe o tastatură afişată pe ecran. Alte noi aplicaţii includ tehnologia undelor cerebrale (comutatoare acţionate cu ochii şi muşchii, [Eye and Muscle Operated Switch, EMOS]), care răspund la excitaţia produsă de undele alfa cerebrale pentru a declanşa o alegere.

Display-uri (modalităţi de prezentare a informaţiei)

Interfaţa om-tehnologie este utilizată la închiderea buclei de feedback de la dispozitiv înapoi la utilizator. Exemplele includ software care măreşte imaginile pe monitorul unui computer pentru persoanele cu vederea slabă, instalarea de alarme cu semnale luminoase pentru persoanele lipsite de auz şi utilizarea de dispozitive care convertesc textul scris în vorbire sintetizată sau Braille pentru persoanele lipsite de vedere sau cu dizabilităţi de învăţare.

Aceste concepte de interfaţă om-tehnologie se aplică la toate formele de TA, fie că este vorba de TA folosită pentru aşezare, mobilitate, comunicare, utilizarea computerului sau controlul mediului. Pentru ca interfaţa om-tehnologie să aibă succes şi ca dispozitivele de TA să nu fie abandonate, sunt necesare bune abilităţi de evaluare şi concentrare asupra clientului şi a obiectivelor şi necesităţilor acestuia.[33]

Tehnologia asistivă pentru tulburările de comunicare

Comunicarea vocală le permite oamenilor să interacţioneze, să îşi creeze relaţii şi să gestioneze evenimentele din viaţa lor în sensul permiterii alegerii şi a participării. Comunicarea interumană se bazează pe abilităţi de limbaj atât receptive, cât şi expresive, precum şi pe capacitatea fizică de a produce sunete de tipul vorbirii inteligibile. Deficitele de comunicare pot proveni din afecţiuni congenitale, ca retardul mental, paralizia cerebrală, apraxia verbală de dezvoltare şi tulburările de dezvoltare a limbajului. Alte deficite pot apărea în urma unor leziuni cerebrale traumatice, a unui accident vascular cerebral, a sclerozei multiple, a tetraplegiei, a dependenţei ventilatorii şi a laringectomiei în cancer.[3] Dispozitivele de TA care întrunesc necesităţile persoanelor cu multe tipuri de deficit de limbaj şi de vorbire sunt numite dispozitive augmentative sau alternative de comunicare (AAC), pentru că ele pot fie susţine, fie substitui deficitul de limbaj expresiv. Recent, în vocabularul medical a intrat termenul de *dispozitiv generator de vorbire*, diferenţiind dispozitivele AAC de dispozitivele pe bază de computer, mai ales atunci când sunt căutate surse de finanţare terţe, cum ar fi cele de la Medicaid sau Medicare.[8]

Unele persoane sunt complet incapabile să vorbească sau au dificultăţi de exprimare atât de severe, încât doar cei care sunt foarte obişnuiţi cu ele reuşesc să comunice



FIGURA 23-2 Utilizarea dispozitivului Liberator, dispozitiv pentru comunicare augmentativă şi alternativă.

eficient cu aceste persoane. Pentru aceste persoane sunt disponibile numeroase dispozitive, mergând de la cele simple, de joasă tehnologie, cum ar fi cărțile cu poze, până la dispozitive electronice sofisticate, de înaltă tehnologie, cu vorbire înregistrată digital sau cu posibilități de transformare a textului în vorbire, capabile să producă interacțiuni de limbaj complexe (Figura 23-2).

Cu toate că dispozitivele AAC sunt extrem de folositoare pentru persoanele care nu vorbesc, ele nu pot înlocui comunicarea naturală. Utilizarea dispozitivelor AAC ar trebui încurajată în paralel cu toate celelalte modalități de comunicare disponibile, ca gestica, vocalizarea, limbajul semnelor și al privirii.[28]

Nu există premise clare de ordin cognitiv, fizic sau de dezvoltare privind utilizarea de dispozitive AAC. În schimb, tehnicile de evaluare comprehensivă sunt utilizate pentru a potrivi abilitățile și nevoile de comunicare ale persoanei cu tehnologia AAC corespunzătoare. O echipă calificată de specialiști realizează această evaluare, cu aport din partea persoanei, a membrilor familiei, a profesorilor, angajatorilor și a altora. Deoarece vorbirea este considerată o funcție deosebit de importantă a omului, mulți părinți și membri ai familiei amână căutarea de dispozitive AAC în speranța că vorbirea naturală se va dezvolta. Cercetările arată, însă, că utilizarea unui dispozitiv AAC poate susține dezvoltarea limbajului verbal și poate, de fapt, să mărească potențialul de dezvoltare a vorbirii naturale.[3] Copiii și adulții cu deficite de comunicare severe pot avea beneficii de ordin social, emoțional, academic și vocațional folosind un dispozitiv ce le permite să își comunice gândurile, să învețe, și să împărtășească idei și să participe la activități de viață.[2]

Sisteme non-electronice

Alături de un sistem electronic de redare vocală, se folosesc deseori și sisteme AAC non-electronice cu tehnologie simplă (sau ca sistem de siguranță, pentru cazul în care sistemul electronic se defectează sau nu poate fi utilizat în timpul anumitor activități, cum ar fi în timpul lecțiilor de înot). Sistemele cu tehnologie simplă pot fi realizate folosind fotografii digitale, imagini din cărți sau cataloage sau, pur și simplu, folosind un marker pentru a scrie litere, cuvinte, fraze sau pentru a desena. În comerț există, de asemenea, software pentru o „bibliotecă de desene". Aceste software-uri (de exemplu, BoardMaker și PCS Symbols) încorporează mii de desene și imagini simple ce pot fi folosite pentru a crea rapid și ușor un sistem de comunicare non-electronic.



FIGURA 23-3 Sistemul electronic de redare vocală Big Mac.

Adulții cu afecțiuni progresive, ca scleroza amiotrofică bilaterală sau scleroza multiplă, pot, de asemenea, alege să utilizeze desene sau alfabetare cu tehnologie simplă, ca supliment la comunicarea verbală, atunci când sunt obosiți sau pe măsură ce abilitatea lor de a comunica verbal scade. Mulți dintre acești adulți aleg să utilizeze atât dispozitive de înaltă tehnologie, cât și dispozitive simple, în funcție de mediul lor și de nivelul de confort privind tehnologia.[9]

Sistemele electronice de redare vocală: vorbirea digitală

O schimbare în sistemele de comunicare de joasă tehnologie a apărut ca rezultat al fabricării microprocesoarelor cu preț mic, capabile să stocheze vorbirea digitală. Aceste dispozitive cu tehnologie simplă, cu redare vocală digitală, funcționează ca un magnetofon, permițând înregistrarea și stocarea de expresii simple în memoria dispozitivului. Atunci când utilizatorul dorește să vorbească, apasă pe un buton și dispozitivul spune mesajele preînregistrate.

Dispozitivele ca One Step, Step by Step și Big Mac (Figura 23-3) sunt simple și relativ ieftine și sunt proiectate să comunice mesaje scurte și rapide, cum ar fi „bună", „hai să ne jucăm" sau „lasă-mă în pace". Aceste tehnologii sunt deseori folosite de către copiii foarte mici, care sunt la început în domeniul comunicării, sau de către cei care au deficite cognitive severe. Nu sunt potrivite pentru persoanele care doresc sau au nevoie să comunice gânduri și sentimente complexe.[12]

Dispozitivele digitalizate complexe stochează mai multe minute de voce înregistrată, de obicei în asociere cu imagini sau pictograme reprezentative pe o tastatură. Aceste dispozitive sunt deseori utilizate de către persoane care nu știu încă să scrie și să citească, au dizabilități de dezvoltare sau pur și simplu doresc să aibă un dispozitiv simplu de folosit atunci când merg la magazin sau ies la masă. Exemple de astfel de dispozitive sunt SuperTalker, ChatBox (Figura 23-4) și Springboard.

Vorbirea sintetizată este creată de către un software ce utilizează regulile foneticii (acusticii) și ale pronunției pentru traducerea unui text alfanumeric în vorbire printr-un hardware sintetizator de voce. Sistemele de redare vocală, ca Tango, Vmax și ECO2, sunt exemple de dispozitive de transformare a textului scris în vorbire, ce țin de tehnologia de vârf și care conțin sintetizatoare de voce ce spun cuvinte sau expresii care au fost înregistrate în scris sau vorbit sau în ambele feluri. Avantajul acestor sisteme este că le permit utilizatorilor să discute despre orice subiect și să folosească orice cuvinte doresc. Aceste sisteme, care pot codifica câteva mii de cuvinte, expresii și propoziții, sunt costisitoare (de la 6.000 de dolari la 9.000 de dolari). Ele formează, însă, o legătură esențială cu lumea pentru persoanele cu dizabilități de comunicare expresivă severe.

Toate aceste sisteme de redare vocală, fie că sunt digitale, fie că transformă textul scris în vorbire, pot fi activate prin selecție directă (de exemplu, utilizând un deget sau



FIGURA 23-4 Sistemul electronic de redare vocală Chatbox.

un dispozitiv arătător, cum ar fi un băț pentru gură sau un indicator pentru cap). Ele pot fi activate, de asemenea, folosind selecția indirectă (de exemplu, utilizând o strategie de scanare sau un comutator fără fir sau cu radiații infraroșii). În cazul utilizării tehnologiilor AAC, persoanele folosesc, cel mai des, o strategie de scanare numită *scanare rând-coloană*, în care se activează un comutator pentru a începe scanarea. Atunci când este luminat rândul pe care se află tasta sau pictograma dorită, utilizatorul atinge din nou comutatorul pentru a scana coloană cu coloană. Procesul se repetă până când cuvântul sau expresia dorită este alcătuit(ă). Cu toate că acest proces poate fi încet și plictisitor, selecția indirectă se dovedește deseori a fi singurul mod prin care mulți oameni pot comunica cu ceilalți.

Printre ultimele realizări pentru persoanele complet imobile se află dispozitivele generatoare de vorbire ce pot fi activate prin simpla clipire sau prin îndreptarea privirii sau prin așezarea acesteia pe zona dorită a ecranului. DynaVox EyeMax System este un exemplu al acestei noi metode de comunicare pentru utilizatorii DynaVox Vmax. Este alcătuit din două părți: un DynaVox Vmax și un accesoriu DynaVox EyeMax.

Dispozitivele AAC diferă în ceea ce privește strategiile de cartografiere și de codificare utilizate pentru reprezentarea limbajului, precum și în ceea ce privește metodele de stocare și de căutare utilizate pentru vocabular. Cu toate acestea, toate sistemele utilizează fie simboluri ortografice, fie simboluri pictografice, care variază în ceea ce privește ușurința învățării. La alegerea unui set de simboluri pentru o persoană, ca parte a interfeței utilizatorului, este important ca acești factori să fie luați în calcul și comparați cu abilitățile cognitive și de percepție ale persoanei în cauză.

Sisteme de amplificare portabile

Pentru persoanele care vorbesc încet, din cauza respirației slabe sau a altor dificultăți legate de fonație, sunt disponibile sisteme de amplificare portabile, ce funcționează ca sisteme de sunet într-o sală de lectură mare. Speech Enhancer procesează sunetele vorbirii pentru persoanele cu dizartrie și permite o recunoaștere îmbunătățită a vorbirii de către ceilalți. Utilizatorii poartă o cască cu un microfon atașat la un dispozitiv portabil, iar vocea lor clarificată este proiectată prin difuzoare atașate la aparat.

Tehnologia asistivă pentru deficitele de mobilitate

Deficitele motorii afectează grav capacitatea persoanelor de a interacționa cu mediul lor. Copiii mici trebuie să se rostogolească, apoi să se târască și să meargă cu pași mici, pentru a explora împrejurimile. Orice deficit motor poate afecta sever dezvoltarea generală. Aceasta este deseori situația în paralizii cerebrale, spina bifida, artrogripoză și în alte diagnostice ce pot afecta abilitățile motorii. Intervenția precoce și o familie alături, capabilă să creeze modificări și să încorporeze dispozitive de TA în activitățile persoanei, pot ajuta copiii să atingă obiectivele de dezvoltare.

Pierderea de abilități motorii învățate, prin traumatisme sau boală, este experimentată ca o grea pierdere de către copii și adulți și apare în cazul unei leziuni a măduvei spinării, unui accident vascular cerebral, al sclerozei multiple și al amputației. Există numeroase forme de TA ce pot ajuta compensând abilitățile motorii deficitare și care ar trebui introduse cât mai precoce posibil în reabilitare, pentru a asigura rezultate cât mai bune.

Dispozitive pentru mobilitatea părții superioare a corpului

Dată fiind importanța utilizării computerului în procesul educativ, instruire și pentru angajare, multe dispozitive de TA au fost create pentru a asigura accesul la computer al persoanelor cu deficite de mobilitate la nivelul părții superioare a corpului, cum ar fi controlul redus asupra mâinii sau paralizii. Pentru persoanele incapabile să folosească un mouse și o tastatură standard, există multiple opțiuni de TA.

Tastaturile alternative sunt de diferite dimensiuni și forme. Tastaturile extinse, ca Intellikeys (Figura 23-5), asigură o țintă sau o tastă mai mare înconjurată de spațiu inactiv mai extins decât la o tastatură standard. Opțiunile ca activarea întârziată ajută persoanele cu dificultăți de indicare cu acuratețe sau de îndepărtare a unui deget după activarea unei taste. Persoanele neobișnuite cu schema unei tastaturi QWERTY standard au posibilitatea de a utiliza o schemă în ordine alfabetică. Aceasta este deseori de ajutor pentru copiii mici care învață să scrie și să citească, ca și pentru adulții cu deficite cognitive sau vizuale.

Există, de asemenea, tastaturi mai mici (de exemplu, tastatura Tash Mini), proiectate pentru persoanele cu amplitudini de mișcare reduse și rezistență scăzută. Acestea le sunt, de asemenea, de folos persoanelor cu tastează cu o singură mână sau folosesc un indicator de cap sau de gură

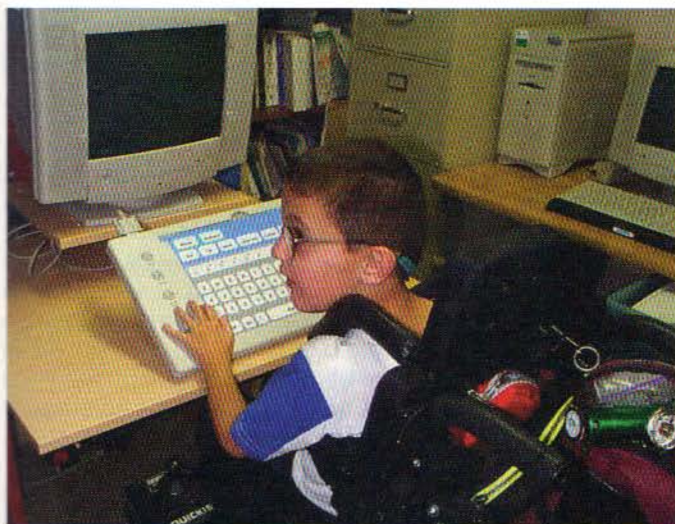


FIGURA 23-5 Tastatura extinsă Intellikeys.



FIGURA 23-6 Bicicleta de mână, un exemplu de dispozitiv de ajutor pentru recreere, cu tehnologie simplă.

pentru a tasta. Aceste tastaturi utilizează o schemă bazată pe „frecvența de apariție". Rândul din mijlocul tastaturii conține bara de spațiu și literele din cuvintele englezești ce apar cel mai frecvent (de exemplu, „a" și „e"). Toate celelalte caractere, numere și funcții (inclusiv controlul mouse-ului) se desfășoară în evantai dinspre centrul tastaturii, pe baza frecvenței cu care sunt utilizate pentru sarcinile computerizate obișnuite.

Recunoașterea vocii (RV) este o tehnologie de larg consum care a devenit esențială pentru accesarea computerului de către numeroase persoane cu deficit motor. În loc să scrie pe tastatură, utilizatorii de RV scriu rostind cuvinte la un microfon. Procesorul computerului utilizează informația din fișierul cu înregistrarea individuală a vocii utilizatorului, o compară cu modelele digitale ale cuvintelor și expresiilor și produce text scris de computer. Dacă cuvintele sunt corecte, utilizatorul continuă. Dacă nu, utilizatorul corectează cuvintele, pentru a se potrivi cu ce a fost spus. Pe măsură ce procesul continuă, computerul își aduce la zi fișierul de voce și acuratețea RV crește. Acest software necesită abilități cognitive, dar oferă totuși mâini libere sau o utilizare mult redusă a tastaturii pentru multe persoane cu deficit motor.

O altă categorie de metode de input pentru computer include dispozitive care se bazează pe o tastatură vizibilă pe monitorul computerului, ca în cazul Head Mouse Extreme și TrackerPro. Utilizatorul poartă pe cap un dispozitiv emițător de semnale sau un punct reflectorizant pe frunte pentru a selecta taste de pe tastatura de pe ecran, pentru a alege comenzi din meniurile derulante sau pentru a direcționa mișcarea mouse-ului. Tastaturile pe ecran sunt însoțite, de regulă, de opțiuni pentru creșterea ratei de succes, cum ar fi predicția cuvintelor sau expansiunea abrevierilor, pentru a crește rata de cuvinte pe minut a utilizatorului. Deoarece atât de multe sarcini pot fi îndeplinite folosind computere, persoanele cu dizabilități - chiar și cele cu cele mai severe deficite motorii - pot participa complet la viață. Pot îndeplini sarcini legate de educație și muncă și pot monitoriza și controla o gamă nelimitată de dispozitive și instrumente casnice, profesionale, la locul de muncă și la școală.

Dispozitive pentru mobilitatea părții inferioare a corpului

Persoanele cu leziuni medulare, spina bifida sau paralizie cerebrală au deseori deficite de mobilitate a părții inferioare a corpului. Soluțiile de TA includ cârje, cadru pe roți, un scuter alimentat cu energie electrică, un fotoliu rulant acționat manual sau motorizat (a se vedea Capitolul 17). Modificările sau adaptările simple aduse mediului înconjurător, cum ar fi instalarea unei rampe în loc de scări, ridicarea nivelului unui birou sau lărgirea cadrului unei uși, pot fi facilitatori importanți pentru aceste persoane și pot fi tot ceea ce este necesar. Pentru alte activități sau pentru a crește nivelul de participare, adăugarea de modalități de control manual pentru automobile, adaptarea șeilor pentru călărie sau utilizarea de modalități de schi pentru schiat din poziția așezat sunt și ele posibile (Figura 23-6).

Literalmente, mii de dispozitive de asistență cu tehnologie simplă sunt disponibile pentru persoanele cu deficit motor. Aceste dispozitive, numite generic dispozitive de ajutor sau de asistență pentru îndeplinirea activităților vieții zilnice, includ linguri și linguri plate echilibrate, pentru facilitarea hrănirii, ajutoare pentru igiena personală, ca scaune pentru baie și perii cu coadă lungă, ustensile pentru îmbrăcat, ca dispozitive pentru punerea șosetelor și butoniere manevrabile cu o singură mână, jucării adaptate pentru joacă, dispozitive pentru apucat creionul pentru scris și desenat și multe altele. Multe dispozitive cu tehnologie simplă pentru mobilitate pot fi făcute artizanal, pentru doar câțiva dolari, în timp ce altele, cum este scaunul de baie deplasabil, pentru adulți, costă și câteva sute de dolari. Toate împărtășesc scopul comun al reducerii barierelor și al creșterii nivelului de participare în viața de zi cu zi.

Tabelul 23-1 Resurse Internet pentru ergonomie

Organizație	Adresă web
Site-uri guvernamentale	
NASA Ergo Resources	http://ohp.ksc.nasa.gov/topics/ergo/
NIOSH Web	http://www.cdc.gov/niosh/topics/ergonomics/
OSHA Web	http://www.osha.gov/SLTC/ergonomics/index.html
Site-uri militare	
Department of Defense Design Criteria MIL-1472F	http://safetycenter.navy.mil/instructions/osh/MILSTD1472F.pdf
Site-uri ale unor instituții de învățământ	
Cornell University Ergonomics	http://ergo.human.cornell.edu/
Ergonomic Design Standard—University of Melbourne	http://www.unimelb.edu.au/ehsm/Ergonomic_design.pdf
Ergonomic Guidelines for Video Display Terminal	http://www.fiu.edu/~ehs/general_safety/general_ergonomics_video.htm
Ergonomic Standard and Guidelines—University of Maryland	http://www.otal.umd.edu/guse/standards.html
Ergonomic Workstation Guidelines—NC State University	http://www.ncsu.edu/ehs/www99/right/handsMan/office/ergonomic.html
Loughborough University Ergonomics	http://www.lboro.ac.uk/research/esri/
Louisville University Ergonomics	http://louisville.edu/speed/ergonomics/
Office Ergo Guidelines—University of Sydney	http://www.usyd.edu.au/ohs/ohs_manual/ergonomics/ergoguide.shtml
Office Ergonomic Standard—University of Toronto	http://www.ehs.utoronto.ca/services/Ergonomics.htm
Ohio State University Ergonomics	http://ergonomics.osu.edu/#
University of California, Berkeley, San Francisco Ergonomics	http://ergo.berkeley.edu/
University of California Los Angeles Ergonomics	http://ergonomics.ucla.edu/
University of Michigan Ergonomics	http://www.engin.umich.edu/dept/ioe/C4E/
University of Nebraska Ergonomics	http://eeshop.unl.edu/rsi.html
Alte resurse economice	
ANSI BHMA Search	http://www.buildershardware.com/20.html
Ergonomics for Notebooks	http://www.ergoindemand.com/laptop-workstation-ergonomics.htm
Human Factors Standards	http://www.12207.com/human_factors.htm
Ergonomic Edge	http://www.ergonomicedge.com/
Ergonomic Product Guidelines	http://www.cccd.edu/facultystaff/riskservices/erg_resource_center.aspx
Ergonomic Resources	http://www.ergoweb.com/
Ergonomics for Teacher and Student	http://www.ergonomics4schools.com/
Next Gen Ergo	http://www.nexgenergo.com/
Stress Ergonomics	http://www.spineuniverse.com/displayarticle.php/article1484.html
Site-uri adresate profesiilor	
3MErgo	http://solutions.3m.com/wps/portal/3M/en_US/ergonomics/home/advice/workspacecomfortguide/
American Ergonomics Corporation	http://americanergonomics.com/
Basic Ergo Standard	http://www.ergoweb.com/resources/reference/guidelines/
Ergonomic for Writers and Editors	http://www.sfwa.org/ergonomics/
Hewlett Packard Ergo Guidelines-Working in Comfort	http://www.hp.com/ergo/ and http://www.hp.com/ergo/pdfs/297660-002.pdf
IBM Ergo Guide-Healthy Computing	http://www.pc.ibm.com/ww/healthycomputing/
Office Ergonomics Training	http://www.office-ergo.com/
Office Ergonomics	http://www.healthycomputing.com/office/
Repetitive Strain Injury FAQs by CTD Resource Network, Inc	http://www.tifaq.org/information.html
Work-Related Musculoskeletal Disorders	http://www.nsc.org/osh/Training/ergonomics.aspx

ANSI, Institutul Național de Standardizare din America (American National Standards Institute); *BHMA*, Asociația Producătorilor de Hardware (Builders Hardware Manufacturers Association); *FAQ*, întrebări frecvente; *NASA*, Administrația Națională pentru Aeronautică și Spațiu (National Aeronautics and Space Administration); *NIOSH*, Institutul Național pentru Securitate și Sănătate Ocupațională (National Institute for Occupational Safety and Health); *OSHA*, Administrația pentru Securitate și Sănătate Ocupațională (Occupational Safety and Health Administration).

Tehnologia asistivă pentru ergonomie și prevenirea leziunilor secundare

Un domeniu de un tot mai mare interes pentru specialiștii în TA îl reprezintă dezvoltarea de leziuni prin solicitare repetitivă (LSR), atât la persoanele cu capacitate funcțională normală, cât și la persoanele cu dizabilități. Cu toate că tastaturile și mouse-i specializați au asigurat accesul la computer pentru multe persoane, omniprezența tehnologiei computerelor a făcut să crească, de asemenea, posibilitatea apariției de leziuni secundare solicitării repetitive. În ultimii ani, s-a dezvoltat o întreagă industrie de TA pentru a face față tulburărilor provocate de mișcarea repetitivă.

Birourile pentru computer, mesele, scaunele folosite în laboratoarele computerizate, în sălile de clasă și birouri nu corespund întotdeauna cerințelor fizice ale utilizatorilor. Atunci când persoanele cu sau fără dizabilități petrec ore în șir realizând repetitiv aceleași mișcări, pot dezvolta și dezvoltă astfel de leziuni. Soluțiile posibile includ o postură șezând care să asigure o susținere corespunzătoare, ridicarea sau coborârea unui scaun sau a unei mese de birou pentru a corespunde, implementarea de pauze de rutină și utilizarea de tastaturi proiectate ergonomic și de alte tehnologii de asistență.

Numeroase dispozitive de TA descrise în acest capitol (de exemplu, tastaturile alternative sau proiectate ergonomic, software-urile cu RV și alte tehnologii proiectate să minimizeze șocul mecanic de la lovirea tastelor) pot fi soluții pentru persoanele ce dezvoltă astfel de leziuni. Există și resurse Internet care abordează problemele de ergonomie, cum sunt cele din Tabelul 23-1.

Ajutoare electronice pentru viața de zi cu zi

Ajutoarele electronice pentru viața de zi cu zi (EADL) asigură controlul alternativ al dispozitivelor electrice din mediu și cresc nivelul de independență în realizarea sarcinilor vieții zilnice. Această tehnologie se mai numește tehnologia de control al mediului (environmental control units, ECUs). În casă, ajutoarele electronice pentru viața de zi cu zi pot controla echipamentul audio-video (televiziune, jocuri video și aparate de înregistrare video, cablu, sisteme digitale prin satelit, sisteme stereo), echipamentul de comunicații (telefon, intercom, clopot-sonerie), ușile, paturile electrice, echipamentul de securitate, luminile și aparatele casnice (aparat de ventilație, mașina de făcut valuri). Ajutoarele electronice pentru viața de zi cu zi sunt controlate direct prin apăsarea unui buton cu un deget, indicator sau prin comandă vocală, sau indirect, prin scanarea și activarea comutatorului. Unele dispozitive sau sisteme computerizate AAC asigură și controlul EADL al dispozitivelor din mediu.

Aproape oricine are control limitat asupra mediului său poate beneficia de această tehnologie. Copiii și adulții cu întârzieri în dezvoltare beneficiază de tehnologii EADL simple, ce cresc independența în timpul jocului prin control cu comutator intermitent al jucăriilor acționate cu baterii sau al dispozitivelor electrice, cum sunt luminile unui proiector. Pentru persoanele incapabile să acționeze o telecomandă pentru TV, comutatoarele sau comenzile vocale date unui echipament EADL pot permite accesul la dispozitive pe care altfel nu le-ar putea controla. Multe aparate electronice ajutătoare contribuie, de asemenea, la atenuarea deficitelor cognitive și vizuale. De exemplu, un aparat AAC poate expune o pictogramă în locul unui text, pentru un client care nu știe să citească sau care nu poate citi în engleză. Același dispozitiv poate folosi scanarea auditivă, pentru ca informațiile să poată fi auzite, dacă clientul are deficit vizual.

Ajutoarele electronice pentru viața de zi cu zi sunt utilizate în principal la domiciliu, dar pot fi utilizate și la locul de muncă sau la școală. O persoană poate utiliza tehnologie electronică asistivă pentru a aprinde lumina la locul de muncă și pentru a folosi telefonul. Un copil care utilizează un comutator poate participa mai intens la ore prin faptul că derulează diapozitivele pentru o prezentare sau că activează un casetofon pentru ca restul clasei să asculte o poveste.

Termenul de ajutoare electronice pentru viața de zi cu zi (EADL) a fost ales în locul celui de control al mediului (ECU) din două motive principale. În primul rând, termenul definește mai corect această arie a TA, indicând sarcina de îndeplinit (de exemplu, comunicarea este o activitate a vieții zilnice), mai degrabă decât ideea de a controla obiectul din mediu (de exemplu, telefonul). În al doilea rând, termenul a fost ales pentru a îmbunătăți rambursarea costului acestor dispozitive de către terți, deoarece categoria de dispozitive de control al mediului a fost slab finanțată în trecut. Prin contrast, dispozitivele de ajutor pentru viața de zi cu zi (ADL) sunt finanțate foarte bine, în mod tradițional. Echipamentul pentru viața de zi cu zi, proiectat pentru a face clientul mai independent în îndeplinirea unei sarcini anume din viața de zi cu zi, include scaune de baie, ajutoare pentru toaletă, mânere încorporate pentru linguri, dispozitive pentru tras fermoarul. Acest echipament este definit prin sarcina „din viața de zi cu zi" pe care o „ajută".

Dispozitivele pentru controlul mediului au același scop general, dar denumirea lor nu reușește să reflecte scopul, mai ales în fața agențiilor finanțatoare. Termenul de aparate electronice pentru ajutor în viața de zi cu zi extinde echipamentul necesar în viața cotidiană pentru a include echipament care folosește baterii sau se alimentează la priză, dar are același scop – creșterea nivelului de independență în îndeplinirea sarcinilor vieții cotidiene.

Tehnologia asistivă pentru deficitele auditive

Deficitul de auz și surzenia afectează bucla de feedback a interacțiunii omului cu mediul. Pentru că majoritatea persoanelor aud, deficitul de auz este recunoscut ca o barieră semnificativă în comunicare și poate compromite siguranța în situațiile în care sunetul este utilizat pentru avertizare în caz de pericol.

Dispozitive de îmbunătățire a auzului

Persoanele care sunt surde sau aud greu se confruntă cu două probleme majore: lipsa unui input auditiv și capacitate de a monitoriza redarea vocală și sunetul ambiental compromisă. Dispozitivele de TA, precum cele pentru îmbunătățirea auzului și modulatoarele de frecvență audio (sau de unde radio), pot fi utilizate pentru a ușura atât

input-ul auditiv, cât și output-ul verbal. Alte tipuri de dispozitive de TA asigură o reprezentare vizuală a semnalului auditiv. Aceasta poate fi o lumină intermitentă ca semnal de alarmă alternativ (de exemplu, pentru tornadă sau incendiu) sau soneria unui telefon sau soneria de la intrare.

Implanturile cohleare

Atunci când sistemul auditiv este afectat la nivelul urechii medii sau al cohleei, este utilizată o formă de TA înalt specializată, pentru a crea o modalitate alternativă de a stimula nervul auditiv. Această tehnologie este implantată chirurgical, cu un rând de electrozi plasați în sau în jurul structurii cohleare. Porțiunea externă, un microfon, aduce sunetul vorbirii și sunetul mediului la porțiunea implantată, care este programată să proceseze, să sincronizeze și să stimuleze electrozii în mod corespunzător. Acest sistem necesită acumulatori purtați pe corp sau în spatele urechii.[8] De asemenea, necesită un audiolog experimentat care să îl învețe pe utilizator să folosească impulsurile acustice produse de către implantul cohlear ca substitut al auzului natural.

Alte tehnologii auditive

O altă adaptare recentă pentru persoanele cu deficit auditiv semnificativ este traducerea în timp real asistată de calculator. Această soluție de TA implică un dactilograf sau un stenograf special antrenat, care captează ceea ce se spune pe un computer. Textul este apoi proiectat pe un ecran, rezultând o traducere aproape în timp real. Avantajul acestei tehnologii este acela că poate fi utilizată de către persoane cu deficit auditiv care nu utilizează în mod fluent limbajul semnelor, ca și de către cei care s-ar putea să aibă nevoie de ajutor la ascultare, cum ar fi cei care utilizează limba engleză ca limbă secundară. În plus față de utilizarea în medii de grup, cum sunt conferințele sau întâlnirile, o variantă a acestei tehnologii poate fi utilizată pentru a asista un elev sau un angajat aflat într-un spațiu mic.

Adaptări ale mediului

Pentru persoanele care poartă dispozitive auditive, sunt disponibile tehnologii adiționale, care pot facilita auzul în încăperi mari sau în medii zgomotoase, aglomerate, cum ar fi un restaurant. Conference Mate și Whisper Voice sunt special proiectate pentru aceste medii. În cazul lui Conference Mate, persoana lipsită de auz poartă o „buclă pentru gât", ce acționează ca o antenă și care este capabilă să transmită direct către un dispozitiv auditiv. Un microfon plasat lângă vorbitor transmite direct la bucla pentru gât, eliminând sunetul de fundal. Aceasta este o soluție excelentă și pentru birouri, și pentru mediul din instituțiile de învățământ. Whisper Voice este asemănător, exceptând faptul că folosește un microfon mai mic și că este mai ușor de purtat. Poate fi trecut de la un vorbitor la altul, sunetul fiind transmis la bucla pentru gât și apoi către dispozitivul de auz, pentru amplificare.

Adaptările mediului pot frecvent să îi ajute pe cei care sunt surzi sau aud greu. De exemplu, o persoană care îi vorbește cuiva care are deficit de auz poate să aibă grijă să nu stea în dreptul unei surse de lumină (fereastră, lampă etc.) și să nu exagereze sau să își ascundă mișcarea buzelor. Gesturile pot fi și ele de ajutor.

Tehnologia asistivă pentru deficitele vizuale

Termenul de deficit vizual acoperă, din punct de vedere tehnic, toate tipurile de pierdere permanentă a vederii, inclusiv orbirea completă. Vederea slabă se referă la o pierdere a vederii suficient de severă pentru a împiedica îndeplinirea sarcinilor zilnice, dar care asigură, încă, obținerea unor informații vizuale utilizabile. Vederea slabă poate fi corectată până la normal cu ochelari de vedere sau lentile de contact.

Ajutoare de vedere cu tehnologie simplă

Există o varietate de dispozitive și de strategii de TA ce pot ajuta persoanele cu deficite de vedere să devină mai mobile, să își îndeplinească activitățile vieții zilnice, cum ar fi cititul, scrisul, îngrijirea personală, și să participe la activități recreative. Printre soluțiile cu tehnologie simplă se află lupele simple, ținute cu mâna, utilizarea de tipărituri de mari dimensiuni și dispozitive pentru mobilitate pentru a călători eficient și în condiții de siguranță (de exemplu, un baston alb, Figura 23-7). O bandă sau markere cu contrast puternic pot fi utilizate, de asemenea, pentru a indica pericolele, ce este un anumit obiect sau unde este el localizat.

Alte soluții cu tehnologie simplă includ utilizarea clopoțeilor mișcați de vânt pentru găsirea direcției, utilizarea de litere cu formă ușor de citit, cum ar fi caracterele de tip Verdana (de 16 puncte sau mai mari), și utilizarea de hârtie de culoare bej în locul celei albe, pentru a îmbunătăți vizibilitatea textului. În activitățile recreative, soluțiile includ mingi care piuie, puzzle-uri tridimensionale și trasee în aer liber semnalizate (numite „trasee Braille"), proiectate pentru a îmbunătăți accesul la sălbăticie și la alte activități în aer liber.

Textul în Braille rămâne prima opțiune pentru citit pentru numeroase persoane, cu toate că este mai puțin folosit decât în trecut, datorită progreselor din domeniul



FIGURA 23-7 Utilizarea unui baston de către o persoană cu deficit de vedere.

computerelor și al altor tehnologii. Multe restaurante asigură meniuri tipărite cu litere mari, sau în Braille, sau bazate pe imagini, pentru clienți cu o gamă variată de abilități.

Cărțile înregistrate pe bandă sunt o altă resursă pentru persoanele cu deficit vizual sever. În plus față de benzile disponibile în comerț sau în bibliotecile publice, există biblioteci speciale, care asigură material tipărit în format alternativ pentru persoanele cu deficite de vedere, deficite fizice și deficite de învățare. Cei care împrumută pot aranja să aibă cărțile sau alte materiale traduse în format alternativ. Pentru mai multe informații, a se contacta Federația Americană pentru Nevăzători (American Federation for the Blind) sau Serviciul Național de Biblioteci pentru Nevăzători și pentru Persoanele cu Handicap Fizic (National Library Service for the Blind and Physically Handicapped) (http://www.loc.gov/nls/) (Caseta 23-2).

CASETA 23-2

Resurse pentru persoanele cu vedere slabă sau nevăzătoare

- **American Academy of Ophthalmology (Academia Americană de Oftalmologie)**
  PO Box 7424
  San Francisco, CA 94120
  Tel 415 561-8500
  http://www.eyenet.org
- **American Council of the Blind** (Consiliul American pentru Nevăzători)
  2200 Wilson Boulevard, Suite 650
  Arlington, VA 22201
  Tel 202 467-5081
  http://www.acb.org
- **American Council of the Blind in Colorado (Consiliul American pentru Nevăzători din Colorado)**
  1536 Wynkoop Street, Suite 201
  Denver, CO 80202
  Tel 888 775-2221
  http://www.acbco.org
- **American Foundation for the Blind (Fundația Americană pentru Nevăzători)**
  11 Penn Plaza, Suite 300
  New York, NY 10001
  Tel 800 232-5463
  http://www.afb.org
- **American Printing House for the Blind (Imprimeria Americană pentru Nevăzători)**
  1839 Frankfort Avenue
  Louisville, KY 40206
  Tel 502 895-2405
  http://www.aph.org
- **National Association for Visually Handicapped (Asociația Națională pentru Persoanele cu Deficit Vizual)**
  22 West 21st Street, 6th Floor
  New York, NY 10010
  Tel 212 889-3141
  http://www.navh.org
- **National Braille Association, Inc**
  95 Allen Creek Road, Building 1, Suite 202
  Rochester, NY 14618
  Tel 585 427-8260
  http://www.nationalbraille.org
- **National Braille Press, Inc.**
  88 St. Stephen Street
  Boston, MA 02115
  Tel 617 266-6160
  http://www.nbp.org
- **Recordings for the Blind and Dyslexic (Înregistrări pentru Nevăzători și Dislexici)**
  20 Roszel Road
  Princeton, NJ 08540
  Tel 866 732-3585
  http://www.rfbd.org
- **Rehabilitation Engineering and Assistive Technology (Inginerie de Reabilitare și Tehnologie Asistivă) Society of North America State Technology Projects (Societatea de Stat Nord-Americană pentru Proiecte Tehnologice)**
  1700 N Moore Street, Suite 1540
  Arlington, VA 22209-1903
  Tel 703 524-6866
  http://www.resna.org
- **Aspen Braille Nature Trail (Centrul Braille Aspen)**
  White River National Forest
  Aspen, CO 81611
  Tel 970 945-2521
  http://www.fs.fed.us/r2/whiteriver
- **Assistive Technology Partners (Parteneri de Tehnologie Asistivă)**
  601 East 18th Avenue, Suite 130
  Denver, CO 80203
  Tel 303-315-1280
  http://www.uchsc.edu/atp
- **Guide Dogs for the Blind, Inc.**
  PO Box 151200
  San Rafael, CA 94915-1200
  Tel 415 499-4000
  http://www.guidedogs.com
- **Guide Dogs for the Blind, Inc.**
  32901 Southeast Kelso Road
  Boring, OR 97009
  Tel 503 668-2100
  http://www.guidedogs.com
- **Helen Keller National Center for Deaf-Blind Youth and Adults (Centrul Național Helen Keller pentru Tinerii și Adulții Surzi și Nevăzători)**
  141 Middle Neck Road
  Sand Point, NY 11050
  Tel 516 944-8900
  http://www.helenkeller.org
- **National Federation of the Blind (Federația Națională a Nevăzătorilor)**
  1800 Johnson Street
  Baltimore, MD 21230
  Tel 410 659-9314
  http://www.nfb.org
- **National Library Services for the Blind–Physically Handicapped (Serviciul Național de Biblioteci pentru Nevăzători - Persoanele cu Handicap Fizic)**
  Library of Congress (Biblioteca Congresului)
  1291 Taylor Street, Northwest
  Washington, DC 20011
  Tel 888 657-7323
  www.loc.gov/nls

Ajutoare de vedere cu înaltă tehnologie

Există numeroase soluții de înaltă tehnologie pentru persoanele cu deficit de vedere. Computerele dotate cu sintetizator de voce și software specializat, cum ar fi Jaws sau Window-Eyes, permit navigarea pe calculatorul de birou, utilizarea sistemului de operare, a aplicațiilor și a documentelor, ca și a întregului Internet. Orice text digital poate fi auzit tare de către o persoană ce utilizează acest software. Pentru textul tipărit, ca meniuri, notițe și scrisori, utilizarea tehnologiei denumite recunoașterea optică a caracterelor le permite unui scaner și software-ului să convertească textul tipărit în formă digitală. Apoi, acesta poate fi ascultat prin intermediul sintetizatorului de voce al calculatorului sau poate fi convertit în Braille sau în tipăritură de mari dimensiuni.

O altă categorie de dispozitive ajutătoare de înaltă tehnologie este reprezentată de dispozitivele portabile de luat notițe, cu feedback prin Braille sau sintetizator de voce pentru utilizator. Aceste dispozitive sunt asistenți personali digitali specializați, cu calendare, liste de contacte, notițe pentru aducere aminte și capacitate de a prelucra documente, și pot fi cumpărate cu tastatură Braille sau QWERTY.

Pentru persoanele cu o oarecare capacitate vizuală restantă, software-ul de mărire, ca Zoomtext (Figura 23-8) sau MAGic, îi permite utilizatorului să aleagă măsura în care să fie mărit conținutul (de la 2 la de 20 de ori) și tipul de mărire preferat pentru un acces optim la computer. Numeroase aplicații de mărire combină mărirea cu sinteza vorbirii sau cu transformarea din text scris în vorbire.

Un software nou intrat pe lista software-urilor pentru mărire se numește Bigshot. Acest software este mai ieftin (99 de dolari) și prezintă mai puține caracteristici decât alte programe. Dar se pare că reprezintă a alternativă pe care și-o permit mulți utilizatori care nu au nevoie de acces la funcții mai complicate ale computerului.

Adaptări ale mediului

Persoanele cu deficite vizuale păstrează constantă, de obicei, aranjarea domiciliului și a mediului de lucru, deoarece aceasta îi ajută să găsească obiectele de care au nevoie. Cu toate acestea, ele necesită instruire specializată pentru mobilitatea în comunitate. Ele învață să folosească indicii din mediu, ca sunetele traficului, ecourile sau textura trotuarului, alături de dispozitive ajutătoare, ca bastonul alb sau un câine ghid.

Pentru a suplimenta aceste ajutoare mai puțin tehnice, unele persoane utilizează dispozitive electronice de ajutor pentru a călători, ce au capacitatea de a detecta obstacolele omise de baston, cum sunt crengile ce atârnă prea jos sau obiectele căzute pe jos. Această tehnologie (Talking Signs) folosește ultrasunete sau informațiile imprimate din mediu în mod expres pentru utilizatorii cu vedere limitată. Cerințele privind nivelul de independență pentru mobilitatea în comunitate din partea persoanelor cu deficit de vedere sunt imense, din cauza cerinței cognitive deosebite pentru reamintirea rutelor și din cauza modificărilor permanente ale mediului. Multe persoane folosesc aceste tipuri de tehnologie pentru a-și mări gradul de mobilitate independentă atât în zonele cunoscute, cât și în comunitatea lărgită.



FIGURA 23-8 Software-ului măritor Zoomtext, pentru persoanele cu deficit de vedere.

Tehnologia asistivă pentru dizabilitățile cognitive și de învățare

Dizabilitățile cognitive includ tulburări ca leziunea cerebrală traumatică, retardul mental, dizabilitățile de dezvoltare, autismul, boala Alzheimer, dizabilitățile de învățare, sindromul cromozomului X fragil și alte tulburări, atât de dezvoltare, cât și dobândite. Majoritatea persoanelor din acest grup nu au putut beneficia de utilizarea unui dispozitiv de TA deoarece relativ puține produse au fost realizate special pentru deficitele intelectuale. În plus, familiile, profesorii și alte persoane care asigură servicii de susținere pentru persoanele cu deficit cognitiv nu au fost conștienți, în general, de potențiala utilitate a TA.[40]

Majoritatea au căutat soluții simple pentru persoanele cu tulburări de învățare, deficite cognitive sau ambele, folosind strategii ca banda colorată pentru atragerea atenției, dispozitive de apucat creionul, text mărit, liste pentru reamintire și calendare. Alții încearcă adaptări cu tehnologie simplă, cum ar fi folosirea unui dispozitiv de susținut hârtii, pentru o mai ușoară vedere a materialelor, și realizarea de ferestre într-o placă, pentru a ajuta ochii să urmărească textul scris în timpul citirii.

În 2004, Ministerul Educației din Statele Unite (U.S. Department of Education), prin Institutul Național pentru Cercetări asupra Dizabilității și Reabilitare (National Institute on Disability Research and Rehabilitation), recunoscând necesitatea sporirii dezvoltării de TA pentru persoanele cu dizabilități cognitive prin finanțare, a finanțat primul Centru Național de Cercetare în Inginerie de Reabilitare, pentru Dezvoltarea Tehnologiilor Cognitive (Rehabilitation Engineering Research Center for the Advancement of Cognitive Technologies, RERC-ACT; www.rerc-act.org). RERC-ACT dezvoltă o gamă largă de noi TA, proiectate să faciliteze aptitudinile vocaționale și de scris-citit, furnizarea de servicii și susținerea avansată pentru îngrijirea persoanelor cu deficite cognitive semnificative.

Una dintre cele mai recente achiziții ale RERC-ACT este utilizarea de agenți inteligenți care să ajute interactiv oamenii în sarcinile zilnice legate de educație, îngrijiri medicale



FIGURA 23-9 Exemplu de agent animat inteligent. Aceste dispozitive sunt folosite pentru a ajuta persoanele cu dizabilități cognitive să învețe noi sarcini de lucru sau pentru a le ghida pe parcursul diferiților pași ai unei sarcini sau ambele. (Prin amabilitatea lui Sarel Van Vuuren, doctorand al Universității Colorado.)

și instruirea forței de muncă. Sistemele sunt proiectate să îi evalueze, instruiască și ajute pe cei ce învață să citească și să se descurce, ca și pe cei care au dificultăți de vorbire, limbaj, citit, sau dificultăți cognitive. Agentul inteligent sau „animat" este disponibil pe desktop sau pe dispozitive computerizate mobile. Este utilizat pentru a ajuta persoanele cu dizabilități cognitive să învețe noi sarcini de lucru sau pentru a le ghida pe acestea în parcurgerea diferiților pași din cadrul unei sarcini sau ambele (Figura 23-9).

O altă realizare a celor de la RERC-ACT se referă la dezvoltarea de senzori de micro-putere „fără baterii". Accesul la niveluri joase de energie și la eliminarea bateriilor în tehnologia cu senzori pentru persoanele cu dizabilități fizice și cognitive oferă posibilitatea de noi input-uri bazate pe timp, greutate, nivel de conștientizare a localizării și alte capacități de a sesiza contextul. Această tehnologie le permite dezvoltatorilor utilizarea de senzori sensibili la context într-o multitudine de medii, precum și utilizarea altor dispozitive de TA pentru a facilita siguranța, capacitatea și starea de bine a persoanelor cu dizabilități. Acest nou domeniu, al „tehnologiilor cognitive", promite numeroase noutăți pentru următoarea decadă.

Tehnologii de scris-citit – alfabetizare

Pentru a ajuta la dezvoltarea scrisului și cititului sunt disponibile mai multe soluții tehnologice, atât de înaltă tehnologie, cât și simple. Persoanele care nu sunt capabile să citească materialul tipărit utilizează deseori cărți audio sau unele dintre soluțiile de transformare a textului în vorbire menționate anterior, cum ar fi Jaws. Co:Writer este un exemplu de aplicație special proiectată pentru a prezice cuvântul sau expresia pe care persoana încearcă să îl/o ortografieze atunci când începe să tasteze. Alte aplicații (de exemplu, Write Outloud sau Kurzweil 3000) asigură feedback plurisenzorial prin reliefarea și prin rostirea textului pe care o persoană îl generează pe un computer.

Software-ul de RV, în afară de faptul că îi ajută pe cei cu deficite de mobilitate, le poate fi uneori de ajutor persoanelor cu dizabilități de învățare atât de grave, încât nu pot învăța să scrie. Software-ul de RV le permite acestor persoane să pronunțe cuvinte, expresii sau propoziții folosind un program standard de procesare a cuvintelor, cum ar fi Microsoft Word. O caracteristică a programului, creată pentru revizuirea sau pentru redarea textului, îi permite celui ce scrie să audă textul pe care l-a scris.

Cu toate că software-ul de RV este o tehnologie ce se dezvoltă rapid, utilizatorul trebuie să aibă o abilitate de a citi de nivelul clasei a V-a pentru a putea citi textul folosit pentru crearea unui fișier vocal, ceea ce împiedică utilizarea acestuia de către cei cu dizabilități de învățare semnificative. Dragon Naturally Speaking a dezvoltat o versiune a RV pentru copiii de peste 9 ani, dar rata de succes a acestui program la copiii cu dizabilități de învățare și alte dizabilități cognitive nu a fost încă făcută publică.

Alte limitări ale RV includ acuratețea redusă în prezența zgomotului de fond, cum e cazul într-o clasă de școală, și capacitatea vocală fluctuantă în prezența oboselii sau a unor tipuri de dizabilități. În general, este nevoie de peste 20 de ore pentru familiarizarea cu software-ul la un nivel de acuratețe acceptabil (mai mare de 90%). Cuvântul de ordine la prescrierea acestui software este precauția, dar ritmul rapid al dezvoltării indică un caracter pozitiv în ceea ce privește utilizarea pe viitor a acestui tip de software pentru persoanele cu dizabilități.

Alte aplicații pentru persoanele cu deficite cognitive se concentrează asupra unei anume game de teme, printre care învățământul, administrarea banilor, dezvoltarea unor abilități personale, antrenamentul comportamental, dezvoltarea de abilități cognitive, îmbunătățirea memoriei, soluționarea problemelor, conceptualizarea timpului, conștientizarea gradului de siguranță, logopedie, utilizarea telefonului, recreere și jocuri.

Tehnologie pentru stimulare-eficientizare

Realizările recente din curentul tehnologic principal includ asistenții personali digitali ținuți în mână. AbleLink Technologies, Inc. a utilizat această tehnologie și a pus la punct aplicații de software (Pocket Coach, Figura 23-10) ce asigură stimuli auditivi pentru persoanele cu dizabilități cognitive. Acest software poate fi programat să conducă o persoană prin toți pașii necesari realizării unei sarcini simple, cum ar fi spălarea podelei, sau ai unei sarcini complexe, cum ar fi rezolvarea unei probleme de



FIGURA 23-10 Tehnologie pentru stimulare: Pocket Coach.

maturizarea fizică și cognitivă), iar decizia finală trebuie să ia în considerare atât performanța așteptată din partea dispozitivului, cât și durabilitatea acestuia.[31]

Scrierea raportului

Raportul evaluării documentează procesul de evaluare a TA și trebuie să includă mai multe componente. Este importantă folosirea unui limbaj obișnuit, pentru a-i ajuta pe responsabilii de caz, educatori și alte persoane ce nu sunt obișnuite cu TA să înțeleagă procesul.

Acolo unde, pentru achiziționarea tehnologiei, este utilizată asigurarea medicală, este esențială documentarea, în raport, a necesității medicale a dispozitivului (dispozitivelor). Această informație va fi inclusă în „scrisoarea de necesitate medicală" cerută de instituția ce furnizează asigurarea medicală înainte de a aproba finanțarea. De exemplu, raportul de evaluare poate afirma „D-nul Jones va utiliza acest fotoliu rulant pentru a-și asigura mobilitatea independentă și în condiții de siguranță la domiciliu și în comunitate și pentru a-și îndeplini obiectivele funcționale și privind activitățile zilnice enumerate." În cazurile în care, pentru achiziționarea tehnologiei, este cerută finanțare educațională sau vocațională, raportul ar trebui să se concentreze asupra beneficiilor educaționale sau vocaționale ale utilizării dispozitivului respectiv și a modului în care vor fi atinse obiectivele relevante prin utilizarea echipamentului recomandat.

De asemenea, este extrem de important ca toate componentele dispozitivului de TA să fie incluse pe lista de echipamente recomandate (de exemplu, cabluri, periferice auxiliare și rezerve de consumabile). De multe ori, se recomandă achiziționarea unui dispozitiv ca „sistem". Drept rezultat, achiziția poate fi întârziată preț de câteva luni, deoarece pe lista inițială nu a fost inclusă o componentă. În acest moment, ar trebui inclusă și o estimare a timpului necesar, a costurilor și a surselor de instruire. Cumpărarea de dispozitive de TA fără a plăti serviciile de TA necesare pentru a învăța cum poate dispozitivul respectiv să fie utilizat și integrat în activitățile identificate va duce la o utilizare slabă sau la abandonarea dispozitivului.[29-31]

În final, este important să se includă în raport datele de contact ale furnizorului sau furnizorilor care vând echipamentul. Mulți cumpărători nu sunt familiarizați cu companiile ce furnizează tehnologie de reabilitare, și achiziția poate fi întârziată dacă aceste informații nu sunt incluse în raport.

Responsabilitățile medicului

Prescrierea tehnologiei

Asociația Medicilor Americani (American Medical Association)[36] recomandă ca următoarele aspecte să fie luate în calcul la prescrierea de TA și la certificarea necesității medicale: medicul trebuie să furnizeze dovezi ale necesității medicale a persoanei privind o anume TA prescrisă și să fie pregătit să vorbească cu reprezentanții companiilor de asigurări de sănătate despre necesitatea medicală de tehnologii asistive complexe (de exemplu, pentru un fotoliu rulant motorizat și dispozitive AAC). Trecerea în revistă a raportului cuprinzător al echipei de evaluare a TA ar trebui să furnizeze informațiile necesare.

Asigurările de sănătate cer o prescripție „corespunzătoare", ce include menționarea procesului cuprinzător de evaluare, motivația persoanei, disponibilitatea privind instruirea, precum și potențialele rezultate funcționale pentru pacient, comparate cu costurile produselor. Succesul privind finanțarea implică și utilizarea formularelor corespunzătoare privind necesitatea medicală și a procedurilor de autorizare anterioare.

Documentarea în fișele medicale

Pe lângă prescripții și certificarea necesității medicale în diferite formulare, medicii trebuie să păstreze fișe complete ale pacienților, acestea însemnând:

- Diagnosticul sau diagnosticele pacientului
- Durata afecțiunii pacientului
- Cursul clinic așteptat
- Prognosticul
- Natura și gradul limitărilor funcționale
- Intervențiile terapeutice și rezultatele acestora
- Experiența anterioară cu aspecte înrudite
- Consulturi și rapoarte de la alți medici, de la o echipă interdisciplinară, de la instituții de sănătate locale sau naționale etc.
- O listă completă a dispozitivelor de asistență pe care le utilizează pacientul, inclusiv copii ale prescripțiilor și formularelor sau scrisorilor de certificare
- Un sistem de urmărire a modului de funcționare (a performanțelor dispozitivului), incluzând aici programarea sesiunilor ulterioare de evaluare și lista specialiștilor și a furnizorilor de echipament de contactat în caz că apar probleme

Această fișă medicală cuprinzătoare asigură informația de bază necesară pentru a fundamenta necesitatea utilizării de dispozitive și de servicii de TA, indiferent de sursa de finanțare.

Scrisorile privind necesitatea medicală

Medicilor li se cere deseori să scrie „scrisori privind necesitatea medicală". Scrisorile privind necesitatea medicală bine scrise ajută la satisfacerea necesităților pacienților. Aceste scrisori ar trebui să includă diagnosticele [codurile din Clasificarea Internațională a Maladiilor (International Classification of Diseases)] și limitările funcționale ale persoanei (de exemplu, tulburări de echilibru sau întârziere în dezvoltare). Ar trebui să existe și o prezentare privind incapacitatea persoanei de a îndeplini anumite sarcini, cum ar fi activități ale vieții de zi cu zi, activități profesionale și capacitatea de a merge funcțional.

De exemplu, de regulă, persoanele cu tulburări severe de comunicare nu pot comunica verbal și/sau în scris și, deseori, sunt incapabile să comunice independent prin telefon. Aceasta înseamnă că nu pot comunica adecvat necesitățile proprii de îngrijire personalului medical și că, prin urmare, sunt în nesiguranță sau expuse riscului. Aceste detalii ar trebui incluse într-o scrisoare privind necesitatea medicală.

Scrisoarea ar trebui să includă și un paragraf care explică de ce echipamentul este necesar. De exemplu, utilizarea unui echipament îi va permite pacientului să facă următoarele:

- Să funcționeze independent sau să își îmbunătățească abilitatea funcțională.
- Să se deplaseze independent cu fotoliul rulant la domiciliu și în comunitate.
- Să se întoarcă acasă sau să se mute într-o instituție de îngrijire mai puțin costisitoare.

Uneori, echipamentul poate fi necesar pe viață, cum e cazul unui fotoliu rulant sau al unui pat medical special.

Apoi, scrisorile necesită prezentarea raționamentului ce a stat la baza alegerii echipamentului respectiv. Aceasta înseamnă descrierea caracteristicilor specifice ale echipamentului respectiv și enumerarea tuturor componentelor necesare. Aceasta poate include următoarele:

- Caracteristici ce asigură siguranța sau o poziționare sigură pentru îndeplinirea unei activități
- Raportul costuri/beneficii, prin prevenirea complicațiilor secundare (de exemplu, a apariției escarelor)
- Restricțiile de mobilitate ce împiedică activitatea independentă
- Accesul la spațiile din locuință, ca baia și bucătăria
- Durabilitatea produsului, comparată cu cea a alternativelor
- Experiențele, intervențiile și rezultatele anterioare (eșecul soluțiilor mai ieftine)

Finanțarea tehnologiei asistive

Sursele de finanțare pentru dispozitivele și serviciile de TA se încadrează în mai multe categorii. Procesul de evaluare a TA ajută deseori la identificarea sursei ce va fi utilizată pentru finanțare. O sursă o reprezintă asigurările medicale sau de sănătate private sau de stat. Asigurările de sănătate definesc TA ca „echipament medical necesar pentru tratarea unei boli sau leziuni specifice" și necesită, de obicei, o prescripție medicală. Atunci când scriu o prescripție pentru un dispozitiv de TA, este important ca medicii să fie conștienți de costurile și beneficiile dispozitivelor și să fie pregătiți să justifice prescripția în fața plătitorilor terți. Finanțarea include nu numai costul inițial al dispozitivului, ci și cheltuielile implicate în întreținerea echipamentului și cele impuse de instruirea și antrenamentul pacientului, ca și beneficiile economice pe care este posibil să le aibă pacientul (de exemplu, revenirea la locul de muncă).

De obicei, TA este acoperită de dispozițiile oficiale privind echipamentul medical durabil, ortezele și protezele, sau instrumentele de ajutor pentru desfășurarea activităților de zi cu zi și cele necesare pentru mobilitate. În cazul asigurărilor de sănătate private și al programelor de asigurări de sănătate guvernamentale, ca Medicaid și Medicare, această acoperire se bazează pe legile și regulamentele existente. În 2002, dispozitivele AAC au fost incluse pentru rambursare prin Medicare. Specialiștii în TA și alți furnizori de servicii de îngrijiri medicale ar trebui să continue să militeze pentru o acoperire corespunzătoare a TA de către toate planurile de îngrijiri medicale.

Finanțarea pentru TA se poate realiza și de către alte entități federale sau guvernamentale, cum ar fi Administrația pentru Veterani (Veterans Administration), Agențiile de Stat pentru Reabilitare Vocațională (State Vocational Rehabilitation Agencies), Centrele de Stat pentru Reabilitare pentru o Viață Independentă (State Independent Living Rehabilitation Centers) și Departamentul de Stat pentru Servicii de Învățământ (State Department of Education Services). Circumscripțiile școlare locale ar putea și ele finanța TA legată de educație pentru copii.[13]

Fiecare agenție sau program stabilește criterii privind finanțarea dispozitivelor de TA, pe baza misiunii instituției și a scopului tehnologiei. De exemplu, agențiile pentru reabilitare vocațională plătesc pentru dispozitive și servicii de TA ce facilitează sau ajută la păstrarea locurilor de muncă plătite, iar sistemele de educație finanțează TA ce le permit elevilor să participe la procesul de învățământ.

Finanțarea este, în general, disponibilă pentru TA, dar este necesară insistență și argumentare din partea furnizorului de TA.[32,35] Furnizorul de TA trebuie să țină cont și de cerințele diferitelor surse de finanțare, pentru a orienta clientul către organizațiile potrivite. Finanțarea din surse private este deseori disponibilă prin programe de împrumuturi subvenționate, biserică, organizații caritabile și grupuri non-profit pentru persoanele cu dizabilități. Deseori este necesară finanțarea din mai multe surse, pentru a reduce suma plătită din buzunarul beneficiarului. Este important ca disponibilitatea prezumată a finanțării să nu stea la baza procesului de evaluare și să nu limiteze opțiunile luate în calcul pentru persoana în cauză. Atunci când necesitatea și justificarea pentru o anume soluție de TA sunt clare, devine mult mai ușor să se găsească sursa de finanțare și să se acționeze în sensul achiziționării dispozitivului sau serviciului de TA.

Beukelman și Mirenda[3] au identificat 5 pași de urmat în dezvoltarea unei strategii de finanțare:

1. Studierea surselor de finanțare disponibile pentru persoana în cauză.
2. Identificarea diferitelor surse de finanțare pentru diferiții pași ai intervenției de TA (evaluare, finanțare și instruire).
3. Pregătirea unui plan de finanțare alături de client și de familia acestuia sau de avocați.
4. Atribuirea de responsabilități anumitor persoane în ceea ce privește finanțarea fiecărui pas din intervenția de TA.
5. Pregătirea documentației scrise necesare pentru sursa de finanțare, pentru a exista o înregistrare dacă este necesar un recurs.[3]

Rezumat și direcții viitoare

Lumea TA se mișcă cu o viteză foarte mare, alimentată, în mare parte, de realizările din domeniul tehnologiilor din curentul principal și de cultura incluziunii sociale, care schimbă conceptele tradiționale privind dizabilitatea și deficitele funcționale. Călătoriile spațiale, telecomunicațiile prin satelit, rețelele fără fir, robotica, noile materiale cu proprietăți performante, miniaturizarea circuitelor integrate și inovațiile în domeniul bateriilor și al surselor de alimentare cu energie, toate se întâlnesc și se intersectează în domeniul TA. Finanțarea federală susține Centrele de Cercetare pentru Reabilitare și Inginerie (Rehabilitation and Engineering Research Centers) în efortul lor de a dezvolta și a testa noi concepte de TA. Finanțarea susține și transferul de tehnologie din sistemul federal de laboratoare spre producătorii de TA. Convergența acestor factori conduce la produse de TA mai apropiate scopului de a corespunde necesităților persoanelor cu dizabilități.

TEHNICI DE INJECTARE LA NIVELUL ARTICULAȚIILOR PERIFERICE ȘI AL ȚESUTURILOR MOI

Paul Lento, Joseph Ihm, David J. Kennedy și Christopher J. Visco

Specialiștii în medicină fizică și de reabilitare injectează adesea țesuturile moi și articulațiile periferice atunci când tratează diverse afecțiuni musculo-scheletice. Acest capitol trece în revistă cele mai frecvent utilizate tehnici de efectuare a acestor injecții, ca și proprietățile medicamentelor utilizate, efectele adverse ale acestora, precum și ratele de eficacitate. Dat fiind că se știe că injecțiile au o anumită „marjă de eșec" atunci când sunt efectuate în lipsa ghidării imagistice, sunt descrise atât ghidajul fluoroscopic, cât și ghidajul cu ultrasunete (US). În cazurile aplicabile, este trecută în revistă și literatura de specialitate privind eficacitatea acestor injecții.

Prezentare și istoric

Prima descriere publicată a injecțiilor intraarticulare cu corticosteroizi datează din 1951 și le aparține lui Hollander et al.[79] care au demonstrat că injectarea de hidrocortizon în cazul unei serii de pacienți cu afecțiuni articulare inflamatorii a generat o ameliorare clinică a stării acestora. Ulterior, Hollander[78] a consemnat efectuarea a 250.000 de injecții la 8.000 de pacienți, fiind primul care a descris complicațiile asociate cu injecțiile intraarticulare cu corticosteroizi. Printre acestea se numărau puseele de acutizare postinjectare, necroza aseptică a articulațiilor susținătoare ale greutății și infecția (infecțiile apăreau cu o frecvență de 1 la 15.000 de injecții). De atunci, practicienii au extins utilizarea corticosteroizilor, pentru a include injecții în apropierea locurilor de inserție a tendoanelor în caz de entezită și a altor structuri periarticulare, cum sunt bursele.[183] Aceste injecții sunt însoțite și de alte complicații cunoscute, printre care atrofia adipoasă localizată și ruptura de tendon.[25] În ciuda acestora, medicii continuă să utilizeze corticosteroizii, așa cum demonstrează un sondaj ce arăta că 89% dintre medicii de medicină fizică[171] și 93% dintre reumatologi folosesc injecțiile intraarticulare și la nivelul țesutului moale cu corticosteroizi pentru a trata durerea.[75] Din fericire, există și alte medicamente, cum ar fi anestezicele locale și derivatele de acid hialuronic, care pot fi, de asemenea, utilizate pentru a ameliora afecțiunile musculo-scheletice dureroase atunci când corticosteroizii nu sunt indicați sau nu sunt benefici.

Scopul: diagnosticare sau terapie

Injecțiile la nivelul spațiului intraarticular sau al țesutului moale pot fi utilizate fie în scop de diagnosticare, fie în scop terapeutic. Extragerea de lichid dintr-o articulație, bursă sau formațiune chistică poate ajuta la stabilirea cauzei unei acumulări lichidiene. Deși o discuție cuprinzătoare este dincolo de sfera de aplicabilitate a acestui capitol, anumite studii de laborator și analize la patul pacientului pot ajuta la categorisirea naturii lichidului (Tabelul 24-1). În funcție de numărul de celule prezent, tipul de lichid poate fi neinflamator, inflamator, infecțios sau septic. Cultura și sensibilitatea ajută la identificarea unui anumit agent patogen, precum și a susceptibilității acestuia la antibiotice. Tipul de cristale prezente este clasificat prin birefringență. Deși analiza de laborator este modalitatea cea mai specifică și mai sensibilă de analizare a lichidului aspirat, entero-testul permite testarea pentru infecții nespecifice la patul pacientului. Dată fiind natura sa extrem de vâscoasă, lichidul sinovial sănătos trebuie să fie capabil să se întindă cel puțin 2,5 cm înainte de a se rupe atunci când este lăsat să curgă dintr-o seringă. Inflamația reduce viscozitatea generală și face ca lichidul să picure în loc să se întindă. Dacă lichidul aspirat este neinflamator, trebuie să fie suficient de transparent pentru a putea citi, prin lichidul colectat într-o eprubetă, caractere având dimensiunea de 0,63 cm.[134] Lichidul trebuie să fie trimis spre analiză atunci când se suspectează o infecție sau o artropatie provocată de cristale sau atunci când cauza acumulării lichidiene este incertă.[92]

Deși aspirarea poate ajuta la clasificarea etiologiei lichidului, injectarea unui anestezic într-o structură ar putea ajuta la identificarea sau confirmarea faptului dacă structura este un generator de durere.[94] De exemplu, o injectare în scop de diagnosticare în articulația șoldului sub ghidaj fluoroscopic poate ajuta la diferențierea dacă durerea provine dintr-o afecțiune de natură patologică a articulației șoldului sau dacă iradiază din coloana lombară. Dat fiind că o singură injecție cu substanță anesteziantă folosită în scop de diagnosticare prezintă o rată fals pozitivă cunoscută, ar putea fi necesară o a doua injecție, pentru confirmare.[45]

Nu numai că injecțiile pot fi utilizate în scop de diagnosticare, dar ele pot fi eficiente și în tratarea afecțiunilor

Tabelul 24-1 Analiza lichidului sinovial

Lichid sinovial	Boli frecvente	Claritate	Culoare	Viscozitate	Număr leucocite	% poli	Cristale
Normal		Clar	Galbenă	Ridicată	0-200	<25	Absente
Neinflamator	Osteoartrită, traumă, osteocondrită, boala celulelor în seceră	Ușor tulbure	Galbenă	Redusă	0-2000	<30	Absente
Inflamator	Artrită reumatoidă, LES, artrită reactivă, spondilită anchilozantă, colită ulceroasă, psoriazis	Tulbure	Galbenă	Scăzută	2000-100,000	>50	Absente
Septic	Bacterii, fungi, micobacterii	Tulbure	Gri-verzuie	Scăzută	50,000-200,000	>90	Absente
Hemoragic	Traumă, hemofilie, hemangiom, terapie cu anticoagulante, tumori	Tulbure	Roșie-maronie	Redusă	50-10,000	<50	Absente
Cristalizat	Gută, pseudogută	Sângeriu	Galbenă lăptoasă	Scăzută	500-200,000	<90	**Pozitive** ***Gută:*** ac format cu birefringență negativă ***Pseudogută:*** romboid, cu birefringență pozitivă slabă

LES, lupus eritematos sistemic; *poli*, leucocite polimorfonucleare.

dureroase. Deși aspirarea izolată de lichid acumulat poate fi utilă în anumite cazuri, orice beneficiu obținut în urma acestei proceduri este, adesea, de scurtă durată.[201] În consecință, s-au folosit diverse medicamente și preparate injectate, în monoterapie sau în combinație, pentru a asigura un beneficiu terapeutic pe o durată mai lungă în diverse afecțiuni musculo-scheletice. Realizarea acestor injecții trebuie să contribuie la reducerea necesității de administrare de medicamente pe cale orală, să îmbunătățească funcționarea și să atenueze dizabilitatea. În cazurile ideale, injecțiile nu ar trebui să fie administrate individual, ci în combinație cu terapia fizică și cu exercițiile.[26] Medicamentele injectate, cum ar fi anestezicele, corticosteroizii și diverse preparate din gama vâscosuplimentelor, au diverse efecte adverse, durate de acțiune și costuri. Acești factori trebuie să fie bine înțeleși înainte de utilizarea injecțiilor în mediul clinic.

Medicamentele

Corticosteroizii

Mecanisme, tipuri și efecte adverse

Corticosteroizii sunt utilizați, frecvent, în afecțiunile musculo-scheletice intraarticulare sau ale țesutului moale și pot prezenta multiple mecanisme de acțiune. Deși corticosteroizii pot avea diverse efecte sistemice, proprietățile lor antiinflamatoare și imunosupresoare se datorează efectelor glucocorticoizilor. Deși glucocorticoizii acționează direct asupra receptorilor nucleari de steroizi pentru a controla rata de sinteză a acidului ribonucleic mesager și a proteinelor din celulele T și B, provoacă, de asemenea, modificări ale circulației leucocitelor și modificări ale nivelurilor citokinelor și enzimelor și inhibă funcția fosfolipazei A2. Efectul global al acestor reacții este o reducere a derivatelor proinflamatoare, cum ar fi bradikinina, histamina, prostaglandinele și leucotrienele. Bradikinina și histamina sunt capabile să stimuleze direct fibrele nociceptive aferente primare, în timp ce prostaglandinele și leucotrienele sensibilizează nociceptorii.[37] O dovadă obiectivă a acestor efecte antiinflamatoare constă în reducerea ratelor de sedimentare eritrocitară și a nivelurilor de proteine C reactive.[188] Pe lângă efectul corticosteroizilor asupra inflamației, s-a consemnat și efectul stabilizator direct asupra membranelor neurale și cel inhibitor asupra transmisiei fibrelor C, reducând, astfel, descărcările ectopice ale fibrelor neurale, inclusiv ale celor din măduva spinării.[128,150] Prin aceasta s-ar putea explica de ce corticosteroizii ar putea avea un efect antinociceptiv chiar și în condiții neinflamatoare.[86] Aceste efecte antiinflamatoare și antinociceptive sunt adesea tardive, prin aceasta explicându-se de ce corticosteroizii încep să acționeze după 24 până la 48 de ore, efectele terapeutice benefice apărând de-abia după acest interval.[206]

Există o varietate de corticosteroizi, fiecare diferind ca potență, solubilitate și durată de acțiune. Într-un sondaj efectuat de reumatologi, acetatul de metilprednisolon a fost cel mai frecvent utilizat corticosteroid (35% din cazuri), urmat îndeaproape de hexacetonidul de triamcinolon (31%) și de acetonidul de triamcinolon (22%). Fiecare preparat corticosteroid posedă proprietăți unice, date de potență, dozele recomandabile, timpul de înjumătățire și solubilitate (Tabelul 24-2).

Solubilitatea corticosteroizilor este o caracteristică-cheie, care variază de la un preparat disponibil la altul. Se consideră că acei corticosteroizi cu o solubilitate mai joasă (cum ar fi preparatele cu eliberare lentă) ar putea rămâne la locul injectării mai mult timp și prezenta o eficacitate mai ridicată la nivel sinovial.[34] De fapt, preparatele corticosteroide cu eliberare lentă au o solubilitate atât de scăzută, încât cristalele lor au fost găsite la locul injectării și la un interval de o lună postinjectare.[63] Din cauza solubilității lor mai scăzute și a duratei de acțiune mai lungi, există un risc mai ridicat ca injectarea de corticosteroizi cu eliberare lentă în jurul țesuturilor moi să provoace efecte adverse locale.[34] Acest lucru este în disonanță cu corticosteroizii mai solubili în apă, cum este dexametazona, care se pot împrăștia mai ușor și genera, posibil, mai multe efecte sistemice.[34]

Tabelul 24-2 Corticosteroizi[27,34,163]

Tip	Solubilitate	Doză echivalentă (mg)*	Timpul de înjumătăţire a serului
Acetat de prednisolon	Relativ insolubil	5	2-3 ore
Acetat de triamcinolon (Kenalog)	Relativ insolubil	4	88 minute
Hexacetonid de triamcinolon (Aristospan)	Relativ insolubil	4	88 minute
Acetat de metilprednisolon (Depo-Medrol)	Uşor solubil	4	18-26 ore
Diacetat de triamcinolon (Aristocort Forte)	Uşor solubil	4	88 minute
Dexametazonă fosfat de sodiu	Solubilă	0.75	36-54 ore
Betametazonă fosfat şi acetat de sodiu (Celestone Soluspan)	Combinaţie	0.60	6.5 ore

* Cantitatea este egală cu 5 mg de prednisolon.

Injecţiile intraarticulare s-au dovedit, în general, a fi foarte sigure şi sunt descrise de Colegiul American de Reumatologie (American College of Rheumatology) ca fiind „sigure şi eficiente atunci când sunt administrate de către un medic experimentat".[10] Cu toate acestea, injecţiile cu corticosteroizi au efecte adverse cunoscute. Un puseu de acutizare postinjectare poate apărea la 2% până la 6% dintre pacienţi[63] şi se crede că este rezultatul unei sinovite de origine chimică generate de particulele de cristale de corticosteroizi injectate.[81,116] Deşi acest puseu de acutizare postinjectare apare, de obicei, în 24 de ore, este, de regulă, autolimitat şi poate fi ţinut sub control cu ajutorul pungilor cu gheaţă, terapiei cu analgezice sau, în cazuri rare, prin aspirarea lichidului articular.[164] Corticosteroizii pot, de asemenea, provoca atrofie adipoasă şi modificări cutanate, dar cu o frecvenţă de sub 1%.[97] Există rapoarte de caz ale unor efecte adverse mai rare, printre care ruptura de tendon în urma injectării intratendinoase directe* şi necroza avasculară.[3,56,67,72,127] Dovezile recente au arătat şi că pacienţii care primesc intraarticular corticosteroizi în cele 6 luni care precedă o artroplastie articulară completă prezintă un risc ridicat de infecţii postoperatorii.[43,104,138,200]

Corticosteroizii au, de asemenea, efecte adverse sistemice cunoscute. Hiperemia facială apare în până la 15% din cazuri, debutând în câteva ore şi putând dura câteva zile.[140] S-a arătat că injecţiile intraarticulare cu corticosteroizi suprimă şi axa HPA (formată din hipotalamus, glanda pituitară şi suprarenale).[99,135,157] Deşi, de obicei, uşoară şi trecătoare, suprimarea prelungită a HPA poate dura până la 11 săptămâni şi, într-unul din cazuri, a provocat sindromul Cushing.[135] Alte efecte sistemice includ intensificarea sintezei glucozei hepatice şi a antagonismului insulinei pentru până la 2 săptămâni postinjectare, agravând, posibil, orice hiperglicemie preexistentă.[132] Orice efect potenţial asupra metabolismului osos pare să fie blând şi trecător, fără vreo relevanţă clinică cunoscută.[49] Nu au existat rapoarte de caz privind miopatia indusă de corticosteroizi după injecţiile intraarticulare.

Se pune problema dacă injecţiile intraarticulare pot provoca degradare articulară din cauza efectului catabolic direct al corticosteroidului sau din cauza utilizării intensificate a articulaţiei mai puţin dureroase, dar, totuşi, bolnave. La iepuri, corticosteroizii au afectat condrocitele,[137] însă acest efect nu a fost confirmat la primate.[60] Într-un studiu clinic în perspectivă comparând injecţiile intraarticulare cu soluţie salină sau cu triamcinolon la fiecare 2 luni timp de maximum 2 ani la pacienţi cu gonartroză, nu au apărut diferenţe de îngustare a spaţiului articular la cele două grupuri după cei 2 ani de urmărire.[154] Într-un alt studiu cu pacienţi cu artrită reumatoidă, nu au existat diferenţe ale ratelor de artroplastie articulară între cei care au primit patru sau mai multe injecţii intraarticulare anual şi cei care au primit mai puţine injecţii.[159] La copiii cu artrită reumatoidă juvenilă, injecţiile intraarticulare cu corticosteroizi nu au părut să afecteze integritatea cartilajelor.[82,182] Din cauza efectelor adverse cunoscute şi necunoscute, normele impun ca medicii să limiteze numărul total de injecţii cu corticosteroizi la trei sau patru anual pentru fiecare pacient.[10,143]

Eficacitatea

Majoritatea recenziilor şi a studiilor în perspectivă de mari dimensiuni a demonstrat eficacitatea injecţiilor cu corticosteroizi în afecţiunile inflamatoare ale articulaţiilor umărului,[12,22] şoldului,[58,151,213] şi genunchiului.[11,14,62,213] Există şi alte studii clinice şi rapoarte, necontrolate, privind articulaţiile mici[23,123,205] şi ţesuturile moi,[70,91,142,162,172] care constau, în cea mai mare parte, din studii eterogene cu populaţii de pacienţi reduse, diverse patologii şi variate calităţi ale metodologiei.[14] Atunci când este luată ca întreg, literatura demonstrează faptul că, pentru diverse afecţiuni musculo-scheletice, corticosteroizii pot atenua durerea pe termen scurt.[8,108,113,158] În momentul de faţă, instrucţiunile Colegiului American de Reumatologie (American College of Rheumatology) recomandă injecţiile intraarticulare cu corticosteroizi pentru pacienţii selectaţi, cu semne de inflamare.[10] Sunt disponibile prea puţine studii pentru a putea recomanda un anumit preparat corticosteroid (cum ar fi triamcinolonul faţă de betametazonă).[213]

Carette et al.[26] au studiat efectul injecţiilor cu corticosteroizi efectuate sub ghidaj fluoroscopic la nivelul articulaţiei umărului asupra simptomelor generate de capsulita adezivă. Pacienţii au fost repartizaţi aleatoriu unuia din cele patru grupuri: injecţii cu corticosteroizi şi terapie fizică, injecţii cu corticosteroizi în monoterapie, injecţii cu soluţie salină şi terapie fizică şi injecţii cu soluţie salină în monoterapie. După 6 săptămâni, grupul care a primit injecţii cu corticosteroizi şi terapie fizică prezenta ameliorări semnificative ale durerii şi amplitudinii de mişcare, dar, după 1 an, toate cele patru grupuri au prezentat rezultate similare. Datele au sugerat că o injecţie cu corticosteroizi a ameliorat durerea pe termen scurt, dar nu a influenţat rezultatele pe termen lung.

Studiile în care s-au utilizat injecţii cu corticosteroizi la nivelul bursei subacromiale ghidate prin US au demonstrat o eficacitate variabilă.[29,31,48,129,161] Niciun studiu de până acum

nu a analizat eficacitatea injecțiilor cu corticosteroizi ghidate prin US la nivelul tecii tendonului bicepsului, al articulației glenohumerale sau al articulației acromioclaviculare (AC).

Injecțiile cu corticosteroizi au fost studiate extensiv pentru sindromul tunelului carpian.[8,108,113] Un studiu în perspectivă asupra decompresiei chirurgicale versus injecțiile locale cu corticosteroizi la pacienții cu sindromul tunelului carpian a avut ca rezultat ameliorarea simptomelor la ambele grupuri urmărite pe o durată de până la 1 an.[108] O recenzie Cochrane a examinat 12 studii asupra sindromului tunelului carpian și a stabilit că „injecția locală cu corticosteroizi asigură o îmbunătățire clinică semnificativ mai importantă decât administrarea orală de corticosteroizi pe o durată de până la trei luni", incluzând ameliorări ale durerii și paresteziilor.[113] Ar putea apărea și o îmbunătățire pe termen lung a funcționării mâinii și a electrofiziologiei.[8]

Injecțiile cu corticosteroizi pot fi considerate un tratament definitiv pentru anumite afecțiuni, cum ar fi tenosinovita de Quervain.[158] Kullenberg et al.[96] au efectuat un studiu clinic în perspectivă, randomizat, orb, care compara utilizarea fie a 80 de mg de acetonid de triamcinolon, fie a mepivacainei 1% la pacienții cu osteoartrită care erau în așteptarea unei intervenții chirurgicale de reconstrucție a șoldului. Injectarea de corticosteroizi ghidată fluoroscopic a avut ca rezultat o ameliorare optimă a durerii și a funcției la 3 și la 12 săptămâni. Grupul care a primit mepivacaină nu a prezentat îmbunătățiri semnificative ale parametrilor la 3 săptămâni și s-a retras din studiu înainte de atingerea celor 12 săptămâni, din cauza lipsei efectelor. Robinson et al.[160] au comparat 56 de pacienți cu durere de șold injectați sub ghidaj fluoroscopic cu 40 de mg de metilprednisolon și 36 de pacienți cu durere de șold injectați cu 80 de mg de metilprednisolon, aceștia fiind evaluați în săptămâna 6, respectiv 12. În momentul comparării dozelor, grupul care a primit doza de 80 mg a demonstrat o îmbunătățire semnificativă în comparație cu grupul cu 40 mg în săptămânile 6 și 12. Constatările imagistice nu au fost corelate cu gravitatea simptomelor sau cu reacția la injecții. Plant et al.[146] au studiat efectul celor 80 de mg de metilprednisolon și al lignocainei asupra durerii la nivelul șoldului din osteoartrită, artrita reumatoidă și spondilita anchilozantă. Ghidarea fluoroscopică a fost utilizată pentru a confirma plasarea acului în articulația șoldului. După 12 săptămâni, aceia care prezentau mici semne de tipar hipertrofic (osteofite vizibile) la radiografii aveau un răspuns semnificativ la injecție.[96] Într-un studiu pilot controlat, Qvistgaard et al.[151] au arătat că pacienții tratați cu injecții repetate cu corticosteroizi la nivelul șoldului sub ghidaj cu US au prezentat o îmbunătățire semnificativă în timpul perioadei de studiu, ceea ce indica un efect clinic moderat.

Mai multe studii au arătat că injecțiile intraarticulare cu corticosteroizi la nivelul genunchiului asigură între 1 și 4 săptămâni de ameliorare a durerii în gonartroză.[11,37] Literatura nu consemnează o ameliorare de durată. Există o lipsă acută de studii care să examineze eficacitatea injecțiilor la nivelul genunchiului ghidate prin US în diverse afecțiuni. Bliddal[20] a comparat eficacitatea injecțiilor cu metilprednisolon ghidate prin US cu cea a etanerceptului în multiple articulații la pacienții cu artrită reumatoidă. Deși nu s-a făcut o analiză de subgrup special pentru genunchi, nu s-au observat diferențe semnificative între cele două grupuri în privința ameliorării durerii. Un alt studiu clinic necontrolat a arătat rezultate bune pe termen scurt atunci când s-a utilizat ghidarea cu US pentru a aspira și a injecta corticosteroizii în chisturile perimeniscale.[109]

Vâscosuplimentarea

Mecanisme, tipuri și efecte adverse

În osteoartrită, acidul hialuronic care se găsește în lichidul sinovial scade atât ca masă moleculară, cât și ca și concentrație. Din cauza acestei scăderi, au fost create derivate de acid hialuronic injectabile (cunoscute, colectiv, ca vâscosuplimente) în scopuri terapeutice. Deși mecanismul lor exact de acțiune este neclar, există câteva teorii în acest sens, incluzând posibilele efecte antiinflamatoare sau antinociceptive sau stimularea sintezei in vivo a acidului hialuronic.[207] Restabilirea proprietăților vâscoelastice ale lichidului sinovial pare să fie cea mai logică explicație, dar trebuie să existe și alte mecanisme, deoarece studiile arată că acidul hialuronic injectat rămâne în spațiul articular doar pentru câteva ore sau zile.[32] De fapt, un efect optim ar putea apărea doar după injecții repetate săptămânal, dar poate persista timp de câteva luni.[194]

În prezent, sunt disponibile mai multe formule de vâscosuplimentare. Puține studii compară direct aceste produse, iar eficacitatea lor comparată este greu de stabilit. Aceste produse diferă ca și cost, risc de efecte adverse și număr de injecții recomandat.

Reacțiile adverse asociate cu aceste medicamente sunt neobișnuite și nu au fost raportate efecte sistemice pe termen lung.[155] Cea mai frecventă reacție adversă raportată este o reacție pseudoseptică, ce apare după 24 până la 72 de ore de la injectare, dar cu o frecvență sub 3%.[185] Această reacție trebuie să fie diferențiată de mult mai rara complicație a unei articulații infectate.

Eficacitatea

Literatura privind eficacitatea vâscosuplimentării intraarticulare se concentrează, în primul rând, asupra genunchiului, existând puține studii asupra celorlalte articulații. Deși literatura care tratează vâscosuplimentarea pentru gonartroză a fost divergentă și prezintă o preferință de publicare cunoscută,[15,105] meta-analizele sugerează o ameliorare a durerii în comparație cu placebo.[105] La pacienții la care tratamentul conservator nu a funcționat, există dovezi că vâscosuplimentarea este benefică pentru tratarea durerii de genunchi cauzate de osteoartrită.[15,105] Într-un studiu clinic randomizat, controlat placebo, de mari dimensiuni asupra a 660 de pacienți cu durere de umăr moderată spre severă cauzată de osteoartrită, ruptura coifului rotatorilor sau capsulita adezivă, a fost identificată o ameliorare semnificativă a durerii pentru toate grupurile pe o durată de până la 13 săptămâni după vâscosuplimentare.[18] Treizeci de pacienți cu osteoartrită simptomatică a umărului pentru care tratamentul conservator nu a dat roade și care au fost tratați prin vâscosuplimentare intraarticulară au prezentat o îmbunătățire a funcționării și o diminuare a intensității durerii.[170]

Deși vâscosuplimentarea a fost studiată extensiv și există studii de înaltă calitate asupra gonartrozei,[105] puține studii de aceeași calitate au evaluat utilizarea sa în tratarea coxartrozei. Van den Bekerom et al.[194] au realizat o recenzie

sistematică a 16 studii, printre care se găseau doar două studii de înaltă calitate asupra injecțiilor de vâscosuplimentare pentru coxartroză sub ghidaj fluoroscopic sau prin US. În studiul de nivel 1 efectuat, eficacitatea vâscosuplimentării cu masă moleculară redusă a fost comparată cu cea a vâscosuplimentării cu masă moleculară ridicată, dar nu cu placebo.[190] Pacienții au prezentat îmbunătățiri semnificative cu ambele tipuri de vâscosuplimentare pentru o perioadă de până la 6 luni. Din cauză că efectul placebo poate fi semnificativ,[105] aceste rezultate ar trebui să fie analizate cu prudență. În studiile clinice necontrolate ce utilizează diverse abordări cu US, injecțiile de vâscosuplimentare repetate arată o îmbunătățire semnificativă a scalei vizuale analoge (SVA) și a rezultatelor funcționale.[24,124,125,149,191] În ciuda lipsei de cercetări de înaltă calitate, vâscosuplimentarea a ameliorat simptomele în studii necontrolate și poate fi considerată ca monoterapie.

Anestezicele

Mecanisme, tipuri și efecte adverse

Anestezicele locale sunt frecvent utilizate în cazul injectărilor la nivel intraarticular și al țesutului moale nu numai pentru a diminua durerea cauzată de procedură, ci și în scop de diagnosticare. Există două clase de anestezice, esterii și amidele. Acestea diferă ca solubilitate, pH și efecte vasodilatatoare, rezultatul fiind un debut al acțiunii, o potență și o durabilitate unice (Tabelul 24-3). Aceste proprietăți pot fi modificate prin adăugarea de alți agenți, cum ar fi epinefrina și bicarbonatul de sodiu. Aceștia pot crește pH-ul, prelungind, astfel, durata de acțiune a anestezicelor locale. Epinefrina, care acționează prin vasoconstricție, prelungește durata de acțiune și reduce absorbția sistemică.[98]

Doza de anestezic este determinată de țesutul-țintă și de nivelul dorit de anestezie locală (Tabelul 4-4). Mărirea dozei grăbește debutul acțiunii și crește potența și durata, dar crește și riscul de reacții adverse.[98]

Anestezicele pot avea reacții adverse asupra sistemului nervos central, sistemului cardiovascular și sistemului imunitar. Efectele cardiovasculare includ scăderea tensiunii miocardice și bradicardia, care pot duce la blocaje cardiovasculare. Pacienții cu afecțiuni renale sau hepatice, cei care sunt în vârstă sau femeile însărcinate, cei care prezintă boli cardiace preexistente, pot fi supuși unui risc mai mare de toxicitate. Cea mai importantă cauză a toxicității este injectarea intravasculară directă, impunând necesitatea de aspirare de rutină înainte de injectare. Concentrațiile mai joase de anestezice locale sunt utilizate, de regulă, pentru injecțiile articulare și prin infiltrație în țesuturile moi (a se vedea Tabelul 24-4). Date fiind dozele mici necesare pentru injectarea articulațiilor și aceste concentrații mai scăzute, toxicitatea sistemică ar trebui să fie extrem de rară.

Esterii sunt derivați de acid para-aminobenzoic și au fost asociați cu riscuri de reacții alergice mult mai ridicate decât anestezicele de tip amide. Din acest motiv, mulți medici preferă să folosească anestezicele cu amide.[98] Studiile recente pe animale și in vitro au demonstrat o toxicitate dependentă de doză și de perioadă asupra cartilajelor, care nu a fost demonstrată in vivo.[44,90,167] Există și îngrijorarea că anestezicele locale ar putea prezenta o neurotoxicitate directă.[95]

Tabelul 24-3 Anestezice locale

Agent	Durata de acțiune	Doza maximă (per procedură)
Esteri		
Procaină (Novocaină)	Scurtă (15-60 de minute)	7 mg/kg; a nu se depăși 350-600 mg
Cloroprocaină (Nesacaină)	Scurtă (15-60 de minute)	Fără epinefrină: 11 mg/kg; a nu se depăși 800 mg doza totală Cu epinefrină: 14 mg/kg; a nu se depăși 1000 mg
Amide		
Lidocaină (Xilocaină)	Medie (30-60 de minute) Lungă (120-360 de minute cu epinefrină)	Fără epinefrină: 4,5 mg/kg; a nu se depăși 300 mg Cu epinefrină: 7 mg/kg
Mepivacaină (Polocaină, Carbocaină)	Medie (45-90 de minute) Lungă (120-360 de minute cu epinefrină)	7 mg/kg; a nu se depăși 400 mg
Bupivacaină (Marcaină)	Lungă (120-240 de minute) Lungă (180-420 de minute cu epinefrină)	Fără epinefrină: 2,5 mg/kg; a nu se depăși 175 mg doza totală Cu epinefrină: a nu se depăși 225 mg doza totală

Observații generale

Înainte de efectuarea oricărei injecții, trebuie să se ia în considerare mai mulți factori, printre care echipamentele necesare și obținerea acordului informat. Tipul de ac, lungimea și calibrul acestuia vor varia în funcție de țesutul-țintă, tipul și volumul de lichid ce va fi injectat sau aspirat (a se vedea Tabelul 24-4). Acordul informat trebuie să includă toate riscurile și beneficiile potențiale ale procedurii, inclusiv tratamentele alternative posibile. Profilul de risc va varia în funcție de medicamentele administrate și trebuie să fie adaptat în consecință. Pe lângă efectele adverse menționate anterior ale medicamentelor, există și riscuri asociate cu introducerea unui ac prin piele, incluzând infecția, sângerarea, formarea de hematoame și leziunile neurovasculare.

Infecțiile articulațiilor sunt rare, incidența variind de la 1 din 3.000 la 1 din 50.000.[28] Simptomele apar, de regulă, în 3-4 zile postinjectare, în timp ce puseele de acutizare postinjectare apar, de obicei, în primele 24 de ore.[163] Infecțiile pot fi minimizate dacă sunt asigurate condiții sterile de injectare.

Sângerarea poate fi minimizată prin aplicarea tehnicii corecte, utilizarea de epinefrină în anestezicul local și urmărirea oricărei diateze hemoragice. Pacienții care primesc warfarină prezintă un risc de sângerare doar ușor crescut dacă raportul internațional normalizat se află la un nivel terapeutic adecvat. Din acest motiv, unii practicieni afirmă că nu este, în general, necesar să se întrerupă warfarina înaintea unei injecții la nivelul articulației periferice.[189]

Pentru a evita orice posibilă leziune neurovasculară, este esențial ca practicianul să cunoască în detaliu anatomia și reperele superficiale. Dacă se folosește o substanță de contrast în timpul ghidajului fluoroscopic, există riscul de reacție alergică variind de la anafilaxie ușoară la severă.

Tabelul 24-4 Injecții, medicamente și echipamente frecvent utilizate

Țesut/articulație-țintă	Lungimea acului* (cm)	Calibrul acului	Seringă† (ml)	Lidocaină‡	Triamcinolon§ 40 mg/ml (ml)
Articulații mari					
Glenohumerală și genunchi	1.5-2	20-22	5-10	3-4 ml of 1% or 2%	1
Ulnohumerală	1.5-2	22-25	5-	2 ml of 1%	1
Femuro-acetabulară	3.5 spinal	22	5-10	3-4 ml of 1% or 2%	1-2
Talocrurală	1.5-2	22-25	5	2 ml of 1%	1
Articulații mici					
Acromioclaviculară	1.5	22-25	3	0.5 ml of 1%	0.5
Sternoclaviculară	0.5	25	3	0.5 ml of 1%	0.5
Mână și articulația pumnului	1-1.5	25	5	0.5-1 ml of 1%	0.5-1
Tendon					
Teaca tendonului bicepsului	1.5-2	22-25	5	2 ml of 1%	1
Tendinita calcificantă	1.5-2	18-20	5-10	2-5 ml of 1%	1
Tractul iliotibial distal	1.5-2	22-25	5	1 ml of 1%	0.5
Epicondilul latera	1.5-2	22-25	5	1 ml of 1%	1
Burse					
Subacromială	1.5-2	22-25	5	2 ml of 1%	1
Olecraniană	1-2	20-25	5	2 ml of 1%	1
Trohanteriană mare și iliopsoas	3.5	22-25	5	4 ml of 1%	1
Alt țesut moale					
Chistul lui Baker	1-1.5	18-22	20	1-2 ml of 1%	1
Neuromul lui Morton, tunel tarsian sau fascie plantară	1.5	25	5	2-3 ml of 1%	0.5-1

*În caz de injecție ghidată prin US, habitus corporal mai masiv sau abordare mai oblică, ar putea fi nevoie de un ac mai lung.
†A se lua în considerare utilizarea unei seringi de volum mai mare dacă se aspiră lichid.
‡Lidocaina este soluția aplicată în general; se poate utiliza și bupivacaină între 0,25% și 0,5%. A se consulta Tabelul 24-3 pentru proprietățile anestezicelor.
§Triamcinolonul este enumerat din motive de simplicitate. A se consulta Tabelul 24-2 pentru informații despre dozarea altor corticosteroizi.

Injecțiile neghidate imagistic

Majoritatea practicienilor nu folosesc ghidarea imagistică pentru cea mai mare parte a injecțiilor de la nivelul articulațiilor periferice. Acuratețea globală a unei „injectări în orb", neghidate imagistic, variază în funcție de articulație, abordare și experiență. În general, literatura indică o „marjă de eșec" între 10% și 40% a injecțiilor în orb, atunci când acestea sunt comparate cu injecțiile ghidate fie prin US, fie fluoroscopic. Deși utilizarea ghidării imagistice fie fluoroscopice, fie prin US s-a dovedit a crește acuratețea injecțiilor, nu s-a demonstrat fără echivoc că acuratețea crescută determină o eficacitate crescută.[68]

Cu toate acestea, există situații când ghidarea imagistică este necesară pentru ca tehnica de injectare să fie optimă. Ghidarea trebuie să fie luată în considerare și în momentul introducerii acului într-o zonă aflată în apropierea structurilor neurovasculare. Dacă structura nu este superficială, cum este cazul articulației șoldului, ghidarea trebuie să fie utilizată ca o rutină. Injecțiile eșuate anterior sau preocuparea față de injectarea, din neatenție, a țesuturilor nedorite servesc drept indicator al utilizării ghidării imagistice. Deși adăugarea ghidării imagistice crește, într-adevăr, acuratețea injectării și ar putea reduce potențialele complicații, utilizarea sa este asociată cu costuri ridicate și expunerea la radiații atunci când se folosește fluoroscopia.

Injecțiile ghidate prin ultrasunete

În prezența unei tehnologii îmbunătățite și, în consecință, a unei rezoluții mai bune, ultrasonografia musculo-scheletică a fost tot mai des utilizată pentru a ajuta la ghidarea injecțiilor la nivelul articulațiilor periferice și al țesutului moale.[4,7,87,177,202]

Spre deosebire de alte proceduri imagistice, US are avantajul unic de a fi capabilă să vizualizeze țesuturile moi, reperele osoase și acul prin scanare în timp real, permițând, astfel, vizualizarea dinamică.[4,7,87,177]

Spre deosebire de fluoroscopie, care folosește radiația și vizualizează, în primul rând, oasele și articulațiile, US de diagnosticare este unică, deoarece folosește unde acustice, care sunt sigure pentru toate populațiile de pacienți. US asigură o rezoluție extraordinară a țesuturilor moi, depășind-o, calitativ, pe cea a imagisticii prin rezonanță magnetică în cazul anumitor afecțiuni.[130] Mulțumită acestei rezoluții splendide, structurile neurovasculare din apropiere pot fi localizate și evitate în timpul injectării. Imagistica Doppler ajută nu numai la identificarea vascularizației normale, dar și la identificarea neovascularizației care a fost asociată cu afecțiuni patologice, precum tendinopatia.[46] Studiile au sugerat că distrugerea ghidată prin US a acestor neovase rezultă în ameliorări clinice și morfologice.[76,103,212]

Cel mai mare dezavantaj al utilizării US musculo-scheletice este faptul că depinde, într-o foarte mare măsură, de

priceperea operatorului, fiind necesară o tehnică adecvată pentru a vizualiza și a injecta corespunzător structurile subiacente.[84,118,195] Majoritatea injecțiilor care folosesc US sunt efectuate prin „tehnica mâinii libere", prin care o mână ține sonda în timp ce cealaltă mână poziționează acul.[7,87,180] Din cauza acestui fapt, efectuarea de injecții ghidate prin US necesită dexteritate manuală și prezintă un raport deprindere/experiență documentat.[141] Este imperativ ca, înainte de a încerca să efectueze injecții ghidate prin US, persoanele să dobândească experiență în diagnosticarea imaginilor US și să înțeleagă capacitățile și limitările US. Experiența în injectare se poate obține prin practicarea pe manechine umane de uz medical sau prin participarea la cursuri practice; totuși, acestea nu echivalează cu instruirea supravegheată prin participare directă.

O foarte bună cunoaștere a anatomiei musculo-scheletice și capacitatea de a discerne structurile pertinente cu ajutorul US de diagnosticare sunt esențiale. Un pas important care ajută în identificarea acestor structuri constă în selectarea celui mai potrivit traductor sau a celei mai potrivite sonde.[84,177] De exemplu, traductoarele liniare de înaltă frecvență (între 5 și 12 MHz) sunt utile pentru imagini ale structurilor mai superficiale, în timp ce traductoarele curbilinii cu frecvență joasă (între 3 și 5 MHz) ar putea fi necesare pentru injectarea structurilor mai profunde, cum ar fi articulația șoldului.[102,175] Sonda în formă de crosă de hochei, cu amprenta sa mai mică, ar putea, însă, favoriza vizualizarea structurilor superficiale din apropierea încheieturii și a gleznei (Figura 24-1).[177]

Se recomandă să se efectueze o scanare preliminară înainte de a se efectua orice injecție ghidată prin US. Această scanare preliminară servește mai multor scopuri. Mai întâi, identificarea acelor structuri neurovasculare care trebuie să fie evitate în timpul procedurii. Scanarea preliminară permite, de asemenea, reglarea profunzimii, a focalizării, amplitudinii și câștigului de timp sau compensării, pentru a se putea obține o vizualizare optimă a țintei.[84,177,196,197] Se poate apoi decide asupra celei mai bune abordări, marcându-se locul de penetrare intenționat.[84]

Pentru fiecare injecție ghidată prin US, se pot utiliza mai multe abordări, fiecare dintre acestea prezentând avantaje și dezavantaje.[7,118,180] Abordarea aleasă depinde, adesea, de nivelul de confort, instruirea și experiența practicianului. Dat fiind că există numeroase metode de injectare a structurilor musculo-scheletice, tehnicile descrise în cele ce urmează reprezintă doar sugestii, conceptele cruciale fiind reliefate.

US poate reda imaginea unui ac de injectare în plan longitudinal sau transversal.[7,177] Atunci când se folosește incidența longitudinală, traductorul este poziționat în paralel cu acul. Aceasta este numită, deseori, poziționarea „în plan" a acului și traductorului.[177] În cazul axei scurte sau al incidenței transversale a acului, traductorul este orientat perpendicular pe ac, acul fiind considerat „în afara planului" (Figura 24-2).[177] Dat fiind că o incidență longitudinală a acului ar trebui să genereze o vizualizare constantă a corpului și a vârfului acului, aceasta este abordarea preferată și este utilă mai ales atunci când se învață procedurile cu ghidare prin US.[177] Tehnica în afara planului îngreunează identificarea vârfului acului, deoarece corpul va apărea neschimbat oriunde este vizualizat pe lungime. Pentru a identifica vârful acului, trebuie să fie vizualizat conturul acustic al porțiunii teșite, ceea ce este problematic.[4,87,177,181]



FIGURA 24-1 Traductori, de la *stânga la dreapta* - crosă de hochei, liniar, curbiliniu.

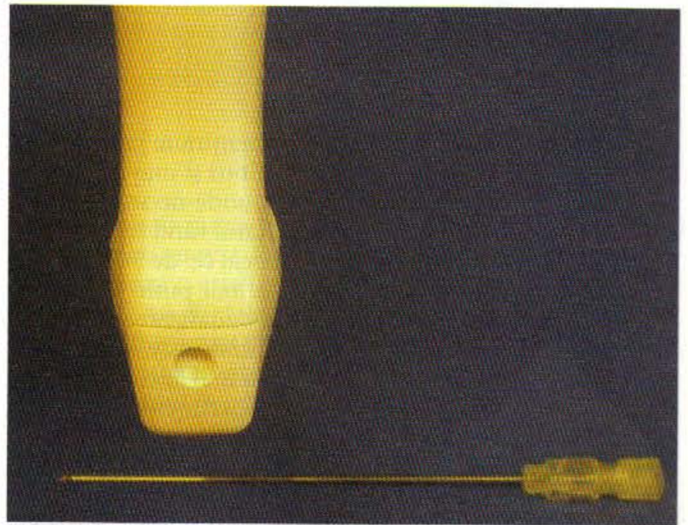


FIGURA 24-2 Axa scurtă a acului față de traductor.

Este extrem de important de reținut că, atunci când se realizează o injecție sub ghidaj prin US, vârful acului trebuie să fie vizualizat în permanență.[87] În caz contrar, se pot produce lezări ale structurilor din apropiere și o administrare incorectă a medicamentelor.

Vizualizarea adecvată a vârfului acului poate fi, uneori, îmbunătățită prin rotirea sau prin scuturarea blândă a acului, pentru a se observa perturbările țesutului aflat în apropiere, cu sau fără utilizarea imagisticii Doppler. Hidroanaliza poate, de asemenea, să îmbunătățească identificarea vârfului acului. Prin această tehnică, o cantitate redusă de soluție salină sterilă sau de anestezic local poate fi injectată în timpul procedurii ghidate prin US.[7,177] Lichidul relativ hipoecoic asigură un fundal mai întunecat, în comparație cu acul relativ hiperecoic, ceea ce face ca acul să fie mai ușor de observat.

Anumiți factori afectează luminozitatea sau ecogenitatea acului, printre aceștia numărându-se profunzimea și oblicitatea acului, calibrul acului fiind mai puțin important. Atunci când fasciculul US nu lovește acul la un unghi de 90 de grade, o parte din fascicul va fi reflectată la distanță față de traductor, iar acul va apărea mai puțin luminos sau hipoecoic.[7,84,118,177,196] În consecință, este ideal ca



FIGURA 24-3 Demonstrarea cu ultrasunete a poziției oblice a acului în țesutul mai profund. A se observa vizibilitatea superficială a acului. (Prin amabilitatea BK Medical, Herlev, Danemarca.)

traductorul și fasciculul de US să fie menținute perpendiculare pe ac, pentru a-l face cât mai luminos și mai hiperecoic cu putință.[7,84,177] Țesuturile mai profunde necesită, adeseori, ca acul să fie orientat oblic, rezultatul fiind că fasciculul de US lovește acul la un unghi altul decât cel de 90 de grade. Indiferent de calibru, acul va apărea mai puțin ecogen în cazul unei abordări mai oblice, iar vizualizarea acului în timpul injectării țesuturilor mai profunde este mai dificilă (Figura 24-3). Aceste injecții ar putea fi mai adecvate pentru un specialist în ultrasonografie mai experimentat.[7]

Injectarea unor ținte foarte superficiale, cum sunt tecile tendinoase, formațiunile chistice și unele articulații, poate fi problematică din punct de vedere tehnic. Atunci când o țintă se află în apropierea suprafeței pielii, adesea, nu există suficient țesut subcutanat pentru a poziționa acul de injectare sub traductor. Acest inconvenient poate fi depășit prin utilizarea unei abordări cu strat intermediar. Prin această tehnică, pe piele este așezat un strat de gel de US steril, sub sonda ce acoperă ținta superficială. Apoi, acul de injectare este poziționat direct în gel, asigurând vizualizarea inițială sub sondă, fiind apoi ghidat în jos, în țintă (Figura 24-4).[4] În esență, gelul intermediar servește drept mijloc care ajută la plasarea acului sub sondă, lângă structura superficială, fără să fie necesar ca acul să treacă prin țesut. Înclinarea traductorului după necesități îmbunătățește ecogenitatea acului chiar înainte ca acesta să pătrundă în piele.

Dat fiind că ecogenitatea acului depinde foarte mult de tehnică, acele ecogene disponibile în comerț ar putea să nu își justifice costul. Este mult mai important ca acul să fie vizualizat perpendicular pe fasciculul de US. Având acest scop în minte, un ac de calibrul 27 poate fi recunoscut cu ușurință la US, la fel ca alte ace de calibru mai mare.[87,177]

Deși nu există nicio recomandare absolută privind efectuarea acestor injecții în condiții sterile, se vor depune toate eforturile necesare pentru ca riscul de infecție să fie redus la minimum.[4] În comerț sunt disponibile seturi care conțin atât gel de US steril, cât și materiale sterile din plastic, pentru protejarea traductoarelor. Deși aceasta ar putea reduce riscul de infecție, pacienții pot corela această pregătire

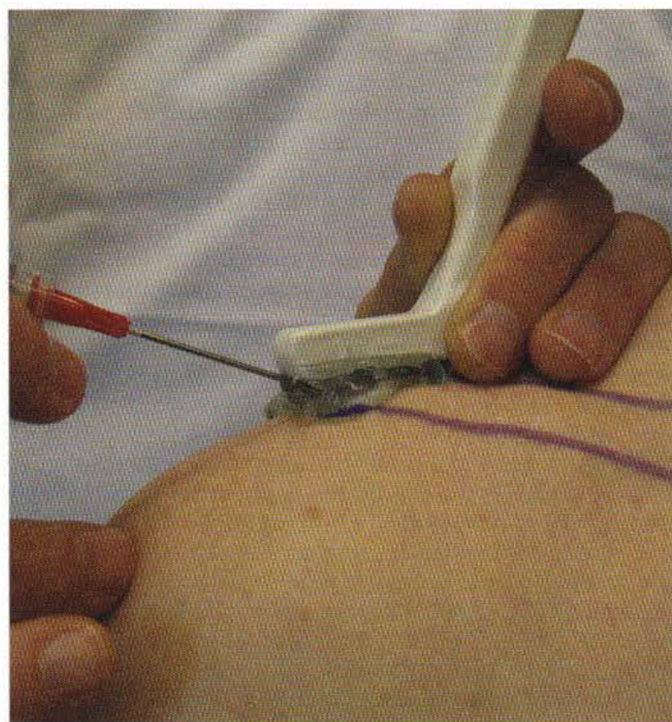


FIGURA 24-4 Demonstrația cu strat intermediar: injectarea articulației acromioclaviculare sub ghidaj prin ultrasunete, folosindu-se sonda în formă de crosă de hochei.

elaborată cu un sentiment de copleșire. Alți pacienți se vor simți liniștiți știind că această injecție va fi efectuată corect, deoarece acul și țesutul pertinent vor fi vizualizate pe parcursul întregii proceduri. Deși unele injecții ghidate prin US pot fi efectuate cu pacientul în șezut, dacă pacientul este întins, anxietatea poate fi redusă, iar o potențială reacție vasovagală poate fi evitată. Tehnica adecvată include prinderea traductorului în timp ce se menține contactul adecvat cu pielea pacientului. Prin aceasta se reduce oboseala mâinii și, mai important, i se asigură clinicianului feedback tactil.[177] Deși nu există niciun standard absolut, există instrucțiuni care recomandă documentarea adecvată a studiului.[131] Aceasta poate include arhivarea imaginilor pre și postinjectare, precum și a imaginilor care verifică poziția acului la momentul efectuării injecției propriu-zise.

Prezența unui asistent în timpul procedurii poate fi vitală. Această persoană poate asista în pregătirea medicamentelor, a materialului din plastic steril pentru acoperirea traductorului, în reglarea parametrilor US în timpul injectării și în arhivarea imaginilor. Dat fiind că majoritatea injecțiilor ghidate prin US sunt efectuate prin „tehnica mâinii libere", asistentul poate, de asemenea, ajuta la îndepărtarea stiletelor, precum și la înlocuirea seringilor care ar fi putut fi utilizate pentru aspirare, infiltrarea de anestezic local sau injectarea de corticosteroizi.

Injecțiile ghidate fluoroscopic

O discuție privind aspectele tehnice și considerentele generale ale fluoroscopiei este dincolo de sfera de aplicabilitate a acestui capitol. Cititorul este îndrumat către Capitolele 7 și 25 pentru informații suplimentare.

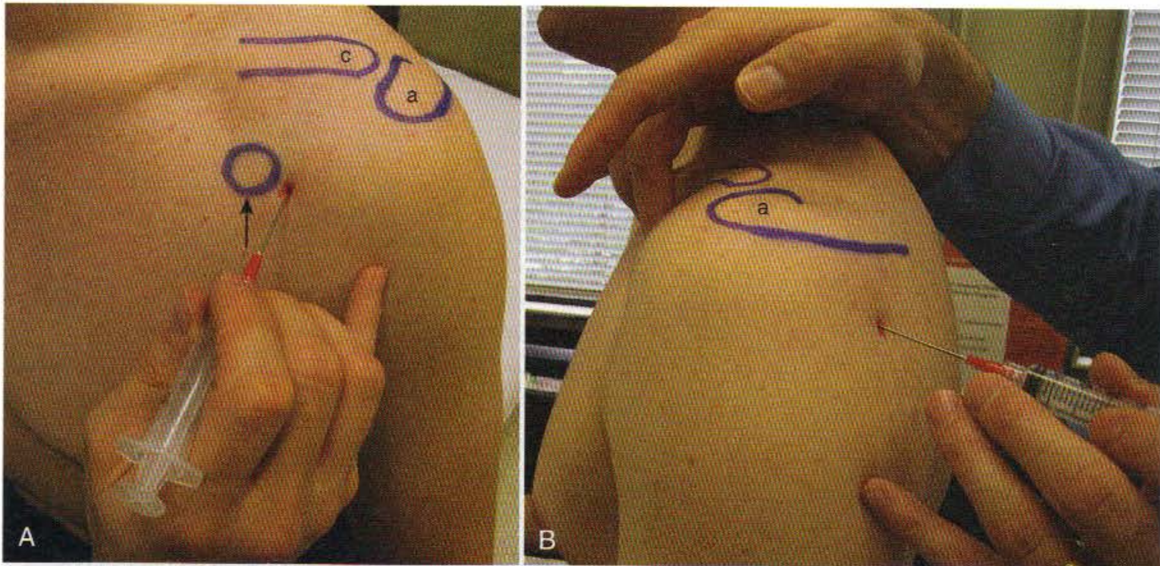


FIGURA 24-5 Injectarea articulaţiei glenohumerale. **A**, Abordare anterioară, cu identificarea coracoidei (săgeată), acromionului (a) şi claviculei (c). **B**, Abordare posterioară, orientată medial către coracoidă.

Ghidul tehnic

Tehnici pentru membrul superior

Articulaţia glenohumerală

Există mai multe moduri de a efectua injecţiile în orb la nivelul articulaţiei glenohumerale.[51,69,148,168,169] Printre aceste tehnici, precizia unei abordări anterioare variază de la 27% la 99%, în timp ce cea a unei abordări posterioare variază de la 50% la 91%. Atunci când se foloseşte o abordare posterioară în orb, pacientul este poziţionat cu mâna şi antebraţul ipsilaterale aşezate în poală. Un ac de 3,81 cm sau de 5,08 cm este introdus apoi în piele la 2,54 - 3,81 cm sub partea postero-laterală a acromionului (Figura 24-5). Acul este apoi făcut să înainteze anterior şi uşor medial către apofiza coracoidă până când se simte că a pătruns în articulaţie. Pentru abordarea anterioară, acul este introdus lateral faţă de apofiza coracoidă şi făcut să înainteze posterior şi uşor medial (a se vedea Figura 24-5). Volumele tipice utilizate pentru injecţiile la nivelul articulaţiei glenohumerale se găsesc în Tabelul 24-4. În cazurile de capsulită adezivă, volumul total al articulaţiei glenohumerale este redus, dar injectarea unui volum până la limita de toleranţă va ajuta la îndepărtarea aderenţelor care limitează amplitudinea de mişcare şi care agravează afecţiunea.[193]

Ghidarea fluoroscopică poate ajuta la efectuarea cu precizie a injecţiilor în articulaţia glenohumerală. O modalitate de efectuare a acestei injecţii constă în poziţionarea iniţială în decubit ventral a pacientului, cu braţul atârnând peste marginea mesei. Braţul în C este apoi orientat astfel încât să se obţină o incidenţă cu adevărat anteroposterioară a articulaţiei glenohumerale. După sterilizarea şi acoperirea cu câmpuri sterile a pielii, se face un semn pe porţiunea cea mai postero-medială a capului humeral, lângă glenoidă. În prezenţa unui anestezic local adecvat, un ac de 3,81 cm sau mai lung este ghidat în sens descendent, de-a lungul fasciculului fluoroscopului, până când se atinge periostul. Un ac mai lung ar putea fi necesar la pacienţii cu un habitus corporal mai masiv. După ce substanţa de contrast injectată generează o artrogramă, este injectat medicamentul.

Cu ajutorul ghidajului prin US, articulaţia glenohumerală poate fi injectată cu pacientul în decubit ventral şi cu braţul afectat atârnând peste marginea mesei sau, alternativ, cu pacientul în decubit lateral, cu partea afectată în sus. O abordare posterioară prin axa scurtă asigură cel mai bun acces în articulaţie.[4,102] Acul pătrunde în piele în plan cu traductorul dintr-o abordare laterală şi pătrunde în articulaţie posterior faţă de capul humeral (Figura 24-6). Dată fiind profunzimea relativă a acestei articulaţii, un ac spinal este adesea necesar pentru a efectua această injecţie.[4,55]

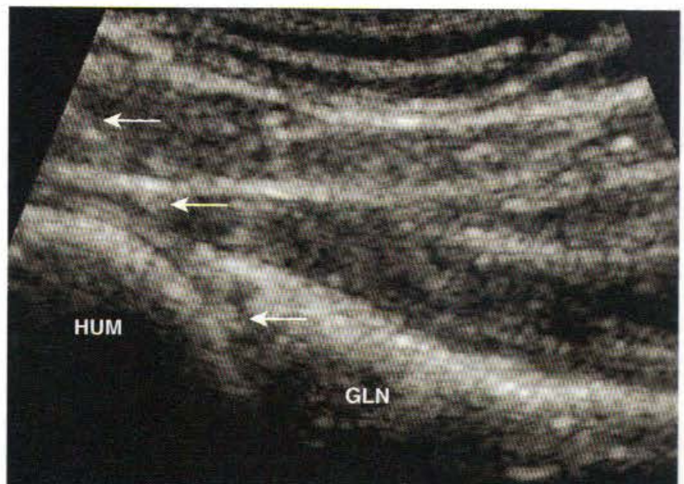


FIGURA 24-6 Injectarea sub ghidaj prin ultrasunete a articulaţiei glenohumerale. Săgeţile indică deplasarea acului. A se observa vârful între humerus *(HUM)* şi glenoidă *(GLN)*. (Prin amabilitatea dr. Jay Smith.)

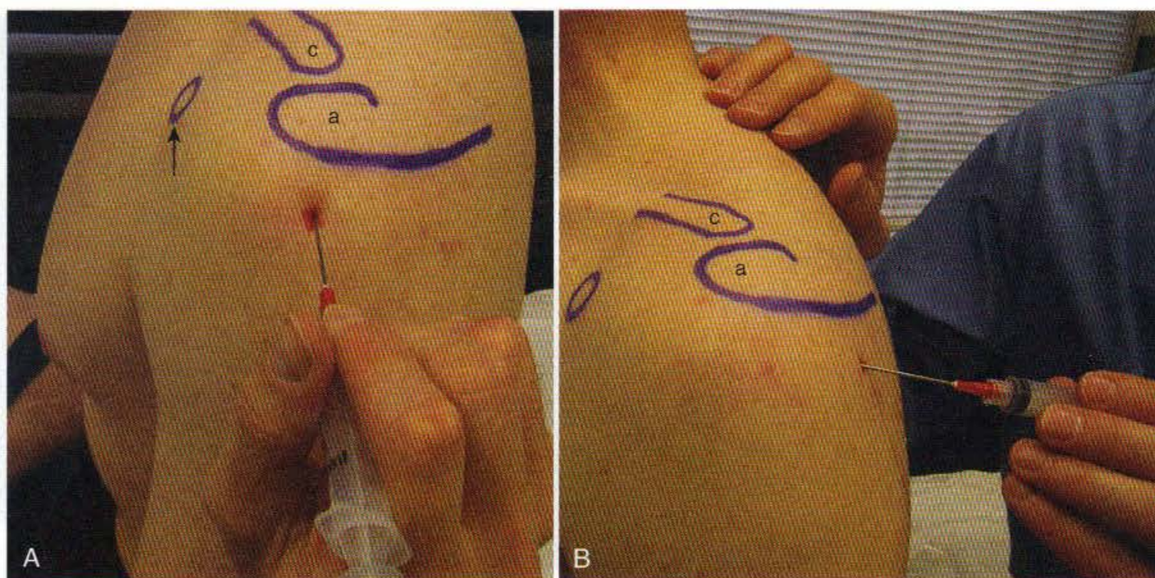


FIGURA 24-7 Injectarea bursei subacromiale. **A**, Abordare laterală - coracoida (săgeată), acromionul (a) și clavicula (c). **B**, Abordare posterioară.

Bursa subacromială

Mai multe studii au evaluat acuratețea injecțiilor subacromiale în orb utilizându-se diverse tehnici, inclusiv abordările posterioară, laterală și anterioară.* Ratele de acuratețe ale acestor abordări în orb sunt de la 70% la 91%, de la 29% la 90% și, respectiv, de la 69% la 83%.[51] Deși prin oricare dintre aceste abordări, medicamentul poate ajunge în bursa subacromială, unele studii au demonstrat că, frecvent, medicamentul este, de fapt, injectat în coiful rotatorilor.[139] Efectele introducerii de corticosteroizi în coiful rotatorilor sunt neclare în acest moment.

Pentru a efectua injecția subacromială laterală, acul este introdus în punctul central și imediat inferior față de partea laterală a acromionului (Figura 24-7). Odată ce a pătruns în piele, acul este făcut să înainteze medial, sub acromion. Dacă se întâmpină o rezistență semnificativă în timpul injectării medicamentului, este posibil ca acul să se găsească în apropierea unui os sau în interiorul unui tendon și trebuie să fie repoziționat. În cazul abordării posterioare, un ac de 3,81 - 5,08 cm este introdus la aproximativ 2 cm inferior față de porțiunea postero-laterală a acromionului și făcut să înainteze anterior și ușor medial sub acromion, unde este injectat apoi medicamentul (a se vedea Figura 24-7).

Injectarea prin ghidaj cu US a bursei subacromiale poate fi efectuată cu pacientul în poziție verticală sau culcat pe o parte, cu partea afectată în sus. Dacă este tolerat, brațul trebuie să fie plasat în extensie și rotație internă, pentru a optimiza vizualizarea supraspinosului și a bursei subacromiale care îl acoperă. Traductorul este plasat pe umăr, pentru a se obține o incidență longitudinală a bursei subacromiale și a tendonului supraspinosului. Bursa este identificată ca o structură hipoecoică în profunzimea acromionului osos mai hiperecoic și a stratului adipos peribursal, dar superficial față de tendonul supraspinosului.[7,118] Un ac de calibrul 22 până la 25 este apoi plasat sub piele, paralel cu traductorul, prin abordarea antero-laterală, și direcționat



FIGURA 24-8 Injectarea sub ghidaj prin ultrasunete a bursei subdeltoidiene subacromiale. *GT*, marea tuberozitate; *MED*, medial. (Prin amabilitatea dr. Jay Smith.)

în bursa subacromială. Un sfat util pentru efectuarea acestei injecții constă în infiltrarea locală de anestezic în timp ce se vizualizează pătrunderea acului în bursă. În timp ce se injectează lichidul, bursa se va umple, provocând desprinderea bursei de stratul adipos peribursal hiperecoic ce o acoperă, facilitând identificarea acului și confirmând plasarea corespunzătoare (Figura 24-8).[4]

Articulația acromioclaviculară

Precizia injecțiilor în orb în articulația AC este între 60% și 67%.[17,139] Fiind o structură superficială, spațiul articular AC poate fi accesat de pe partea superioară a articulației. Pentru a stabili punctul de penetrare, se palpează porțiunea distală a claviculei. De obicei, aici există o mică adâncitură între clavicula distală și acromionul adiacent, definind marginile articulației AC. Acul este făcut să înainteze în această adâncitură inferior, până când pătrunde în articulație (Figura 24-9). Ghidarea fluoroscopică nu este utilizată, de regulă, pentru această articulație, dar utilizarea ghidării imagistice trebuie să fie luată în considerare dacă injecția este efectuată în scop de diagnosticare.

*Referințele sunt 51, 69, 74, 89, 115, 139, 161, 209.

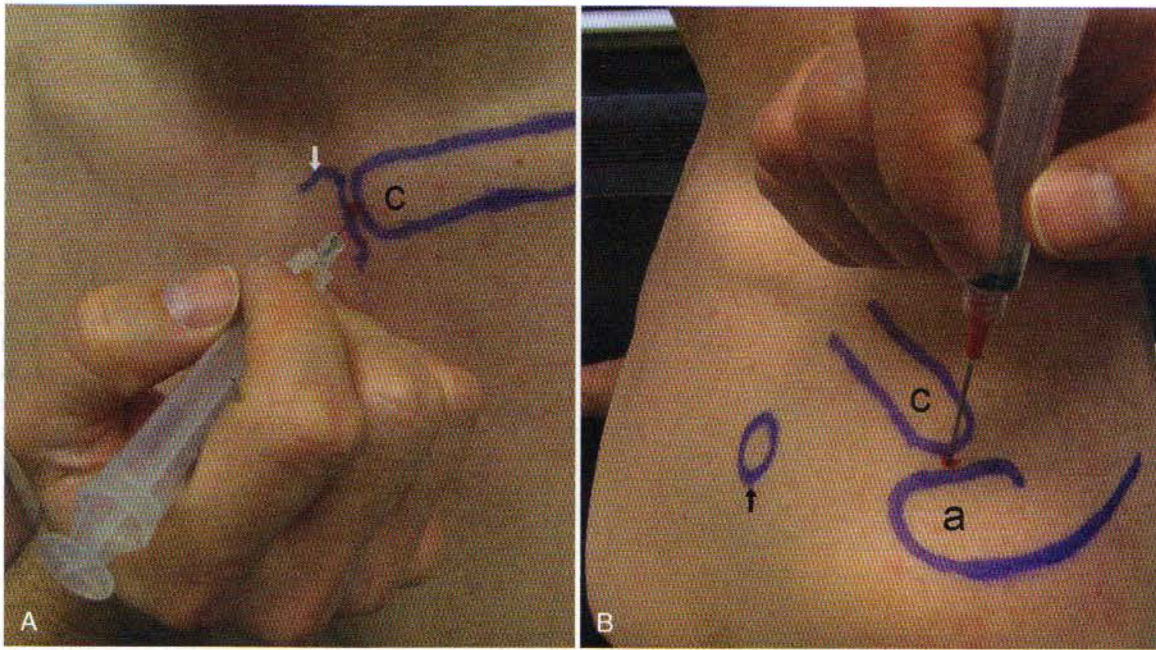


FIGURA 24-9 Injectarea articulațiilor sternoclaviculară și acromioclaviculară. **A**, Injectarea articulației sternoclaviculare între manubriu *(săgeata albă)* și claviculă *(c)*. **B**, Injectarea articulației acromioclaviculare între acromion *(a)* și claviculă *(c)*. A se observa coracoida *(săgeată)*.

Articulația AC poate fi injectată sub ghidaj cu US, cu pacientul în șezut sau culcat pe o parte. Articulația este cel mai ușor scanată cu traductorul așezat peste articulație, în locul în care reperele acustice osoase hiperecoice ale acromionului și claviculei se întâlnesc cu interpunerea articulației hipoecoice și a capsulei hiperecoice de deasupra acesteia. Articulația este injectată utilizându-se o abordare cu strat intermediar, așa cum s-a descris anterior. Un ac de calibrul 22 până la 25 pătrunde în gel paralel cu traductorul, după care perforează pielea și capsula articulației AC. Odată pătruns în articulație, se injectează, de obicei, doar o cantitate redusă de lichid (a se vedea Tabelul 24-4; Figura 24-10). Această tehnică poate fi utilizată și pentru orice articulație de mici dimensiuni.

O abordare US alternativă a articulației AC presupune obținerea, mai întâi, a unei incidențe urmând axa lungă

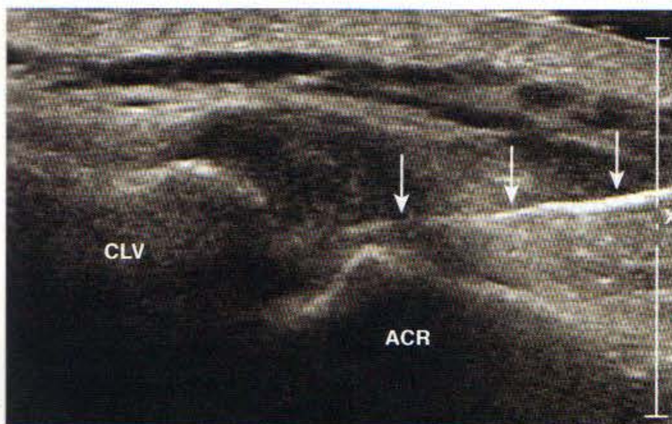


FIGURA 24-10 Injectarea sub ghidaj prin ultrasunete a articulației acromioclaviculare, abordarea după axa lungă. Acul trece dinspre lateral spre medial, penetrând capsula hipertrofică. Săgețile indică poziția acului. ACR, Acromion; CLV, Claviculă. (Prin amabilitatea dr. Jay Smith.)

a articulației.4 Pielea de deasupra articulației osoase de ambele părți ale articulației este marcată cu markerul. Traductorul este rotit cu 90 de grade, după care un ac este plasat între semne în articulație, în plan cu sonda. US este apoi rotit înapoi cu 90 de grade, după incidența pe axa lungă a articulației, confirmând plasarea acului în interiorul articulației.[4]

Articulația sternoclaviculară

Articulația sternoclaviculară poate fi abordată anterior, pacientul găsindu-se în decubit dorsal sau în șezut. Pentru a se evita lezarea plămânului, un ac de 1,27 până la 1,58 cm este făcut să înainteze posterior în articulație (a se vedea Figura 24-9). Ghidajul fluoroscopic nu este utilizat, de regulă, pentru injectare. O abordare similară celei descrise anterior pentru articulația AC poate fi utilizată pentru injectarea articulației sternoclaviculare, sub ghidaj cu US.

Tendonul bicepsului

Cu pacientul în șezut sau în decubit dorsal, partea superioară a șanțului intertubercular este palpată între tuberozitatea mare și cea mică a humerusului. Un ac de calibrul 25 este apoi introdus și făcut să înainteze posterior, până când se atinge periostul. Acul este apoi ușor retras și se injectează medicamentul (a se vedea Tabelul 24-4; Figura 24-11). Ghidarea fluoroscopică nu este utilizată, de regulă, pentru această injectare.

Teaca tendonului bicepsului poate fi injectată sub ghidare prin US folosindu-se o incidență transversală, cu pacientul în decubit dorsal și antebrațul în supinație.[4] Un ac de calibrul 22 până la 25 este apoi plasat în plan cu traductorul dintr-o abordare laterală în țesuturile subcutanate și ghidat în sens descendent, în teaca tendonului, unde este injectat medicamentul. După ce medicamentul a fost injectat, poate fi observat un halo de lichid hipoecoic în jurul tendonului, confirmând introducerea medicamentului în teaca tendonului.[4]

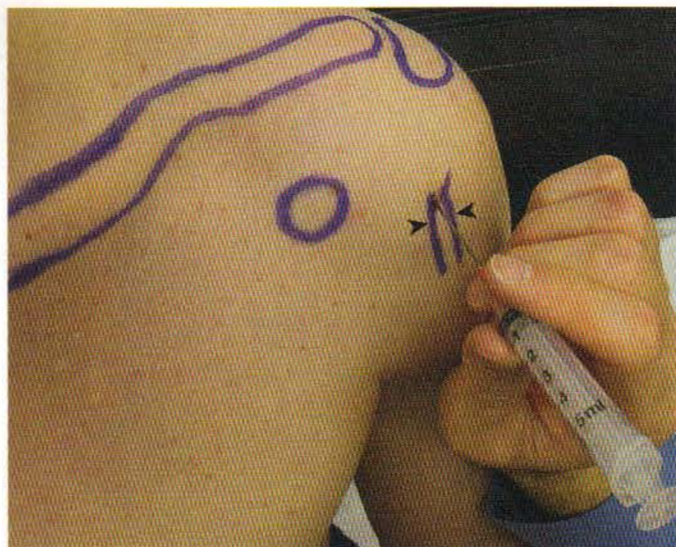


FIGURA 24-11 Injectarea tecii tendonului bicepsului; este indicat șanțul intertubercular *(vârfuri de săgeată)*.

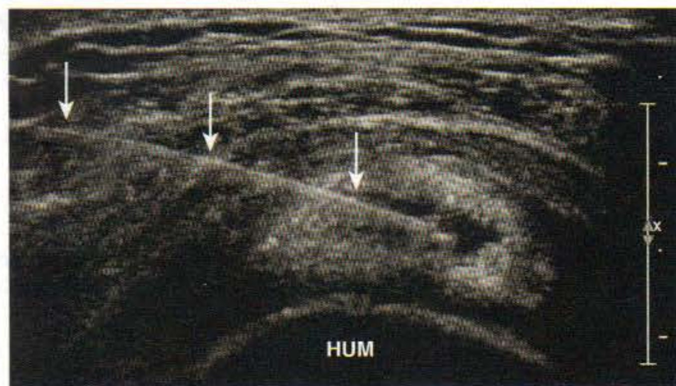


FIGURA 24-12 Ac ghidat prin ultrasunete, cu depunere calcificantă a supraspinosului. Poziția acului este indicată de săgeți. A se observa cavitația centrală a calcificării compacte anterioare și aspirarea. *HUM*, Humerus. (Prin amabilitatea dr. Jay Smith.)

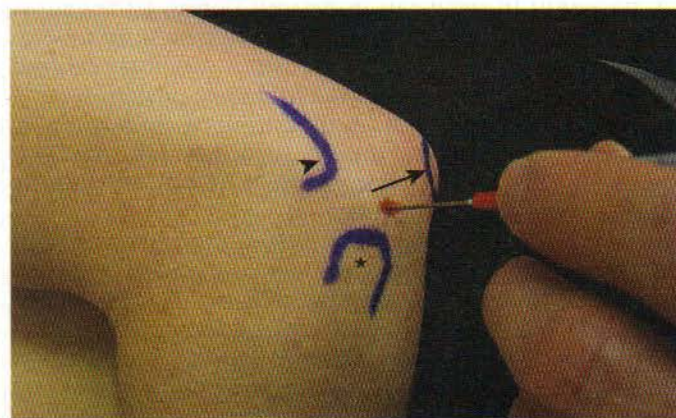


FIGURA 24-13 Injectarea articulației ulnohumerale. Acul este introdus între olecran *(săgeată)* și epicondilul lateral *(vârf de săgeată)*. A se observa poziția capului radial *(asterisc)*.

Tendinita calcificantă

Tendinita calcificantă a umărului este cauzată de depunerea de cristale de hidroxiapatită în interiorul tendonului coifului rotatorilor și este foarte ușor de identificat prin imagistica US.[4,9,87,118] Această depunere este identificată ca o formațiune hiperecoică în interiorul tendonului, însoțită de umbrire acustică. Ocazional, aceste depuneri pot avea ca rezultat un efect de formațiune semnificativ, rezultând într-un impingement subacromial dureros. Mai multe studii au demonstrat rezultatele excelente pe termen scurt și lung în momentul tratării acestei afecțiuni dureroase invalidante prin aspirare sau fragmentare.[9,38,54,101] Această procedură poate fi efectuată cu pacientul într-o poziție similară cu cea utilizată pentru injectarea subacromială. Anestezierea locală adecvată trebuie să fie efectuată înainte și în timpul efectuării tratamentului. Deși au fost utilizate și ace de calibru mai mic,[9] care ar putea fi mai bine tolerate, de regulă, se folosește un ac de calibrul 18 până la 20, introdus în centrul calcificării.[53,54,87] O seringă de 5 până la 10 ml, umplută cu lidocaină 1%, este apoi utilizată pentru lavajul repetat al zonei sub vizualizare directă (Figura 24-12).[53] Cristalele aspirate apar ca albe și cretoase atunci când revin în seringă, având tendința de a forma depuneri pe fundul acesteia. De aceea, se recomandă ca seringa să fie menținută paralel cu solul, pentru ca aceste cristale să nu fie reinjectate în tendon.[9] O tehnică alternativă, prin care se evită acumularea de cristale în seringă, constă în utilizarea a două ace, și a fost descrisă de Joines et al.[87] Lavajul continuă până când nu mai există material cretos. În cazul în care calcificările sunt compacte și dure, pot fi sondate repetat cu vârful acului, pentru a le fragmenta.[87] După lavaj sau după fragmentare, se obișnuiește ca un corticosteroid subacromial să fie injectat pentru a reduce posibilitatea apariției unui puseu de acutizare postinjectare.[87]

Articulația ulnohumerală

Pentru injectarea în orb a acestei articulații s-au folosit mai multe abordări.[52] Abordarea postero-laterală este relativ simplu de efectuat și, mulțumită absenței structurilor neurovasculare pertinente, este și cea mai sigură.[55] Cotul este flectat într-o poziție confortabilă. Apoi, reperele osoase ale olecranului, capului radial și epicondilului lateral sunt palpate, marcate și conectate. Punctul moale din centrul acestui triunghi marchează punctul de intrare a unui ac de calibru relativ redus. Acul este făcut să înainteze până când pătrunde în spațiul articular (Figura 24-13). Ghidajul fluoroscopic nu este utilizat, de regulă, pentru această injectare, dar ar putea fi utilizat pentru a confirma plasarea intraarticulară.

Sub ghidaj cu US, articulația posterioară a cotului poate fi injectată cu ușurință cu brațul susținut și cotul plasat la 90 de grade de flexie.[118] Este apoi obținută o incidență longitudinală a humerusului și a articulației posterioare a umărului. Un ac este apoi plasat în plan cu traductorul, pătrunzând proximal și înaintând distal în articulația ulnohumerală posterioară.[118] Efuziunile, dacă sunt prezente, pot fi aspirate din acest loc.

Originea durerii extensorului sau flexorului articulației pumnului

Deși ameliorarea pe termen lung nu a fost consecventă, injecțiile cu corticosteroizi pentru durerea epicondiliană

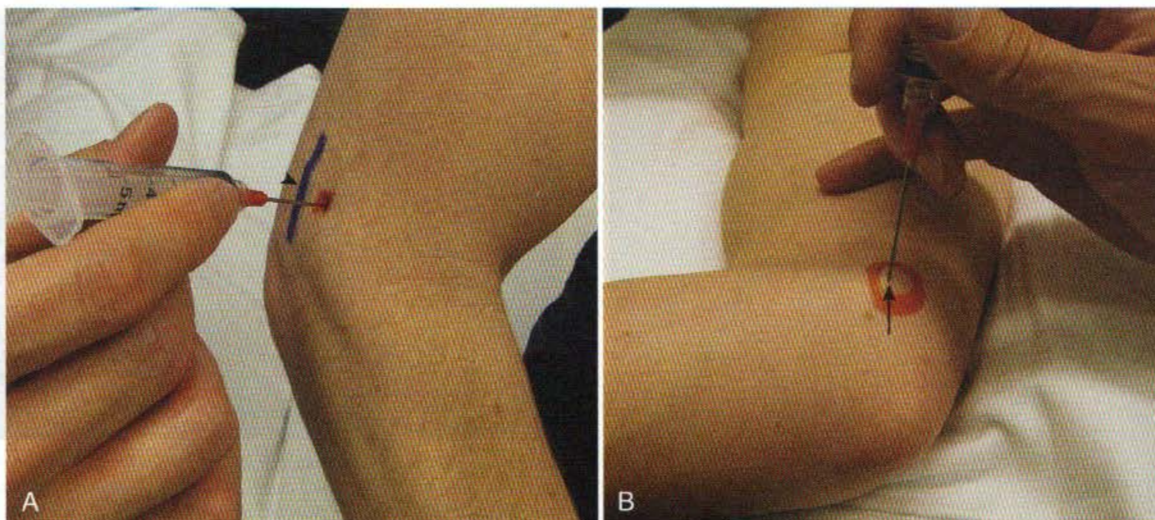


FIGURA 24-14 Injectarea epicondilului lateral și medial. **A**, Injectarea epicondilului lateral *(vârf de săgeată)*. **B**, Epicondilul medial *(săgeată)*

medială sau laterală pot diminua durerea pe termen scurt, mai ales atunci când simptomele nu cedează la alte măsuri conservatoare.[172] Epicondilul lateral este injectat în zona de maximă sensibilitate, lângă punctul de origine al extensorilor comuni ai articulației pumnului. De regulă, acul atinge periostul epicondilului lateral, după care este ușor retras, înainte de a injecta medicamentul (Figura 24-14). O tehnică similară este utilizată pentru durerea epicondiliană medială.[52] Injectarea directă a tendonului nu este, în general, recomandată.

Dacă ghidarea prin US este considerată necesară, formațiunea extensorului comun al articulației pumnului poate fi abordată printr-o tehnică în plan. Primul pas constă în obținerea unei incidențe longitudinale a articulației radiocapitelare.[118] Imediat proximal față de aceasta se găsește reperul acustic osos al epicondilului lateral. Punctul de origine al tendonului extensorului comun se găsește superficial față de acesta și poate fi injectat printr-o abordare fie proximală, fie distală (Figura 24-15). Punctul de origine al formațiunii flexorului comun poate fi injectat într-o manieră asemănătoare, cu excepția faptului că epicondilul medial este utilizat ca reper osos.



FIGURA 24-15 Injectarea sub ghidaj prin ultrasunete a epicondilului lateral, incidență longitudinală în plan cu traductorul. Lat epi, Epicondilul lateral; Rad head, Capul radial. (Prin amabilitatea BK Medical, Herlev, Danemarca.)

Bursa olecraniană

Bursa olecraniană normală nu este, de obicei, palpabilă sau vizibilă prin US. Afecțiunile patologice cauzate de traume, afecțiuni reumatologice și infecții, însă, pot avea ca rezultat dilatarea acestei burse. Dat fiind că pacienții care primesc această injecție vor prezenta, probabil, tumefierea bursei, tumefierea deasupra olecranului dictează plasarea acului. După sterilizarea pielii, un ac de calibrul 22 până la 25 este, de obicei, suficient pentru o injecție. În cazurile în care trebuie să fie aspirat un lichid vâscos, însă, ar putea fi nevoie de un ac de calibru mai mare (Figura 24-16).[52] În funcție de afecțiune, poate fi apoi injectat un corticosteroid cu sau fără anestezie locală.

Injecțiile la nivelul tunelului carpian

Cea mai importantă complicație a injecției la nivelul tunelului carpian este lezarea, cu acul, a nervului median. Utilizând o abordare în orb, Dubert și Racasan[47] au încercat să stabilească cea mai bună modalitate de a pătrunde în tunelul carpian fără atingerea nervului median. Aceasta s-a făcut prin evaluarea consecutivă a anatomiei a 124 de pacienți supuși unei intervenții chirurgicale de corectare a tunelului carpian. Dată fiind proximitatea nervului median față de lungul palmar, un ac de calibrul 25 plasat prin flexorul radial al carpului (FRC) printr-o abordare laterală sau medială s-a stabilit a fi cea mai bună abordare a tunelului carpian. Într-un studiu cadaveric, Ozturk et al.[136] au examinat trei abordări în orb pentru a stabili cea mai sigură și mai exactă abordare a tunelului carpian. Au descoperit că injectarea prin tendonul FRC nu a generat nicio lezare a nervului median cu acul și că a prezentat o rată de precizie de 96%. În această abordare, acul este introdus la 1 cm proximal față de pliul articulației pumnului la un unghi de 45 de grade față de piele și orientat distal în direcție ulnară prin tendonul FRC (Figura 24-17). Atunci când nu mai există rezistență, se consideră că acul

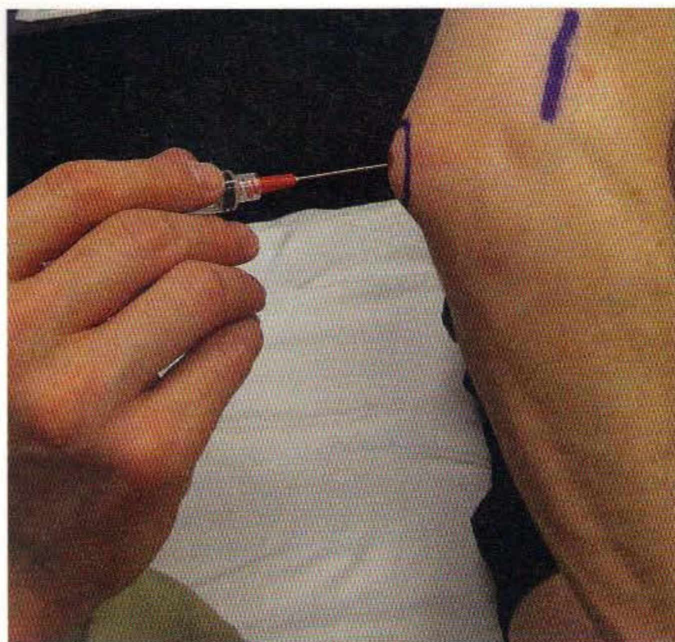


FIGURA 24-16 Injectarea bursei olecranului.

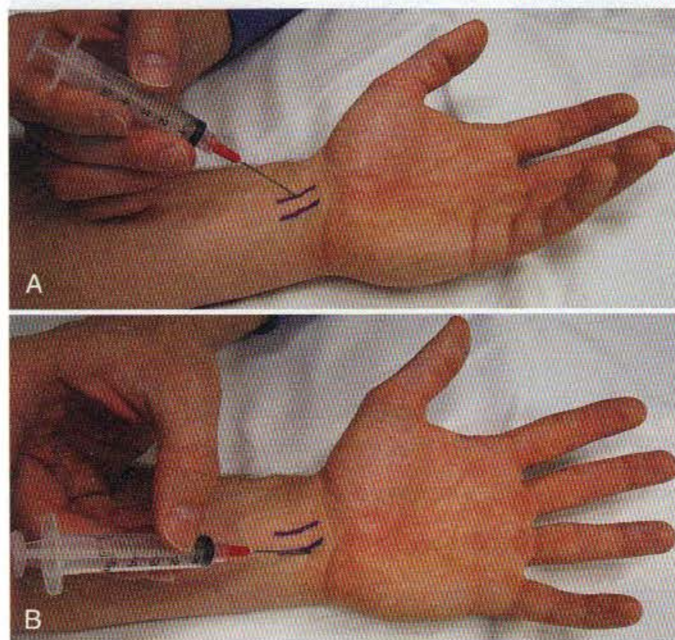


FIGURA 24-17 Injectarea tunelului carpian. **A**, Prin tendonul flexorului radial al carpului. **B**, Medial față de tendonul lung al palmei.

a pătruns în tunelul carpian. Alternativ, acul poate fi introdus la 1 cm proximal față de pliul articulației pumnului, medial față de lungul palmar și înclinat la 30 de grade față de piele către tunelul carpian[52] (a se vedea Figura 24-17). Din nefericire, oricare dintre aceste tehnici poate leza nervul median. De aceea, dacă pacientul se confruntă cu parestezii, acul trebuie să fie ușor retras.

Smith et al.[176] au descris o tehnică ghidată prin US prin care tunelul carpian este injectat printr-o abordare de pe partea ulnară în timp ce se utilizează o incidență după axa scurtă a pliului distal al articulației pumnului. În această



FIGURA 24-18 Injectare sub ghidaj prin ultrasunete a tunelului carpian, abordare ulnară. *Săgețile* indică poziția acului. A se observa deplasarea nervului median *(asterisc)* față de tendoanele flexoare subiacente ca rezultat al hidroanalizei, pe măsură ce substanța injectată este transmisă suprafeței de dedesubt a nervului median. (Prin amabilitatea dr. Jay Smith.)

abordare, un ac de calibrul 27 trece superficial față de nervul ulnar și arteră în plan cu traductorul și plasează medicamentul atât superficial, cât și în profunzime, către nervul median (Figura 24-18). În plus față de efectele terapeutice ale corticosteroidului, utilizarea acestei abordări poate separa, mecanic, nervul de țesutul conjunctiv restrictiv.[176] Grassi et al.[64] au arătat ameliorări cu injecțiile cu corticosteroizi ghidate prin US pentru sindromul de tunel carpian într-un subgrup de pacienți reumatoizi cu tenosinovită a flexorului.

Tenosinovita abductorului lung al policelui și tenosinovita extensorului scurt al policelui (tenosinovita de Quervain)

Pentru a injecta teaca din jurul tendoanelor abductorului lung al policelui și extensorului scurt al policelui, acul este introdus la 1 cm proximal față de apofiza stiloidă radială la un unghi de 30-45 de grade față de piele și paralel față de direcția tendoanelor (Figura 24-19). Pentru a nu penetra tendonul, acul este făcut să înainteze doar ușor, în sens proximal sau distal. Dacă apar parestezii, acul trebuie să fie repoziționat pentru a se evita lezarea nervului radial superficial.[52]

Dat fiind că există o rată de eșec cunoscută a injecțiilor în orb,[214] primul compartiment dorsal al articulației pumnului poate fi injectat sub ghidaj cu US. Deși teaca extensorului policelui poate fi injectată cu o incidență fie longitudinală, fie după axa scurtă a tendonului, se preferă incidența transversală (acul penetrează teaca fiind în plan cu traductorul). Utilizarea unei abordări cu strat intermediar îi permite acului să pătrundă direct în teacă, fără să fie necesar să traverseze o mare porțiune de țesut subcutanat. Ideal, atunci când se injectează lichid, acesta va fi observat dilatând teaca și confirmând introducerea corectă a medicamentului.[118] US s-a dovedit utilă în identificarea septurilor intertendinoase, care, dacă sunt prezente, pot, teoretic, limita împrăștierea medicamentului.[40] Deși nu există studii care să examineze eficacitatea injecțiilor sub ghidaj cu US pentru sindromul de Quervain, Zingas et al.[214] au arătat că plasarea precisă a medicamentului, sub ghidaj cu US în această afecțiune, generează ameliorări clinice mai importante decât injecția în orb.

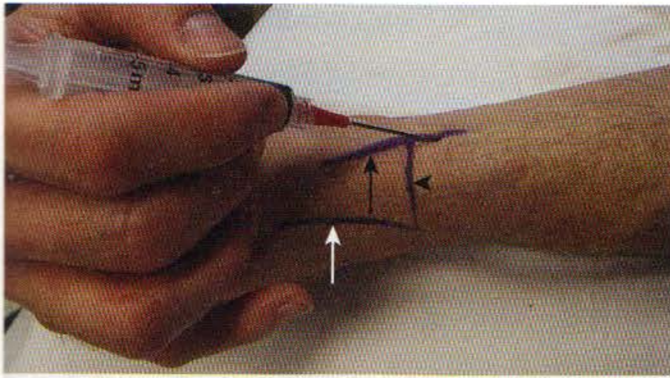


FIGURA 24-19 Injectarea primului compartiment dorsal (de Quervain). Abductorul lung al policelui și extensorul scurt al policelui *(săgeata neagră)*; extensorul lung al policelui *(săgeata albă)*; radiusul distal *(vârf de săgeată)*.

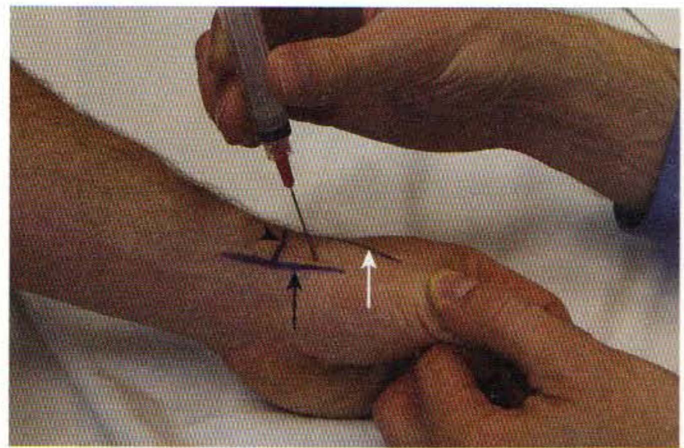


FIGURA 24-20 Injectarea articulației carpometacarpiene. Abductorul lung al policelui și extensorul scurt al policelui *(săgeata neagră)*; extensorul lung al policelui *(săgeata albă)*; radiusul distal *(vârf de săgeată)*.

Articulația carpometacarpiană

Osteoartrita primei articulații carpometacarpiene este o sursă frecventă de durere a articulației pumnului. Dacă simptomele nu răspund la tratamentele obișnuite, o injecție cu corticosteroizi ar putea ajuta în ameliorarea durerii. Acul pătrunde în piele imediat proximal față de primul metacarpian de pe suprafața extensorului, între oasele primului metacarpian și cele ale trapezului. Se va proceda cu atenție, pentru a se evita artera radială și tendoanele extensorului policelui. Pentru a se evita artera radială, acul trebuie să pătrundă către partea ulnară a tendonului extensorului scurt al policelui. Dacă acul nu pătrunde în articulație, se va aplica tracțiune, care poate lărgi și mai mult spațiul articular (Figura 24-20). Această abordare a fost descrisă de către Mandl et al.[110] și de către Tallia și Cardone.[186]

Dat fiind că aproximativ 10% până la 40% dintre injecțiile în orb la nivelul articulației carpometacarpiene sunt greșit plasate,[73,110,144,147] ghidajul prin US poate asigura o mai precisă plasare a medicamentului. Injectarea prin US a micilor articulații de la nivelul articulației pumnului și al mâinii poate fi efectuată utilizând o abordare similară celei descrise anterior pentru articulația AC.[7] Singura diferență constă în faptul că reperele osoase ale articulației vizate, precum și orice structuri neurovasculare importante, trebuie să fie adecvat identificate înainte de injecția propriu-zisă.

Tenosinovita stenozantă a flexorului (degetul în resort)

Degetele în resort simptomatice sunt, în general, provocate de îngroșarea anormală a structurii anulare A1 de lângă articulația metacarpofalangiană și sunt asociate cu tenosinovita stenozantă a flexorilor degetului.[61,66,166] Deși unii pacienți ar putea fi ajutați prin simpla plasare subcutanată de corticosteroizi pentru această afecțiune, unii autori au sugerat că injectarea adecvată a corticosteroidului ar putea îmbunătăți rezultatele.[61,187] Structura anulară A1 apare îngroșată pe US, cu o ecogenitate redusă și cu hipervascularizație.[66] O tehnică sub ghidaj prin US începe cu plasarea pacientului în decubit dorsal, cu palma în sus. Sunt apoi obținute o incidență longitudinală a tendonului flexorului degetului și o incidență transversală ulterioară a structurii anulare A1.[61] Folosindu-se o tehnică în plan cu gel intermediar steril, structura anulară A1 este injectată sub vizualizare directă. Deși remedierea chirurgicală a structurii anulare[88] a fost descrisă utilizându-se o abordare similară, nu există niciun studiu controlat care să examineze eficacitatea injecțiilor cu corticosteroizi sub ghidaj prin US la nivelul degetului în resort, în comparație cu eficacitatea injecțiilor în orb.

Tehnici pentru membrul inferior

Articulația femuro-acetabulară

Atunci când articulația femuro-acetabulară este injectată în lipsa ghidării imagistice, rata de eșec este relativ ridicată,[41,42] iar nervul femural poate fi lezat în aproximativ 30% din cazuri.[100] În consecință, ghidarea imagistică trebuie să fie utilizată. Cu o abordare fluoroscopică, pacientul este așezat, mai întâi, în decubit dorsal, cu șoldul în poziție neutră. O incidență anteroposterioară a șoldului este utilizată pentru a vizualiza capul femurului și acetabulul adiacent. Înainte de a marca pielea pentru a se determina punctul de pătrundere a acului, este prudent să se verifice localizarea pulsului femural, pentru a fi evitat. Odată ce pielea este pregătită și acoperită cu câmpuri sterile, partea superioară și cea laterală a capului femural sunt marcate, la distanță de articulația femuro-acetabulară. Un ac de calibrul 22, de 8,89 cm, poate fi făcut să înainteze posterior până când se simte că acul a atins osul. O altă abordare constă în înaintarea acului către joncțiunea cap-gât a femurului, prin care se minimizează potențialul de lezare a cartilajului articular. Un tipar comun al debitului substanței de contrast este observat în (Figura 24-21). Volumele tipice de substanță injectată sunt similare cu cele utilizate pentru articulația genunchiului (a se vedea Tabelul 24-4).

Aspirarea și injectarea articulației șoldului pot fi, de asemenea, executate sub ghidare prin US.[149,177] Sonografia articulației șoldului poate ajuta la identificarea efuziunilor, bursitei și tendinopatiei articulare, precum și a vaselor și nervilor femurali din apropiere.[111,199] Pentru a realiza o injecție ghidată sonografic la nivelul șoldului, pacientul este plasat în decubit dorsal, cu șoldul în poziție neutră. Dat fiind că articulația este profundă, ar putea fi necesar un traductor curbiliniu de joasă frecvență. Acesta este plasat

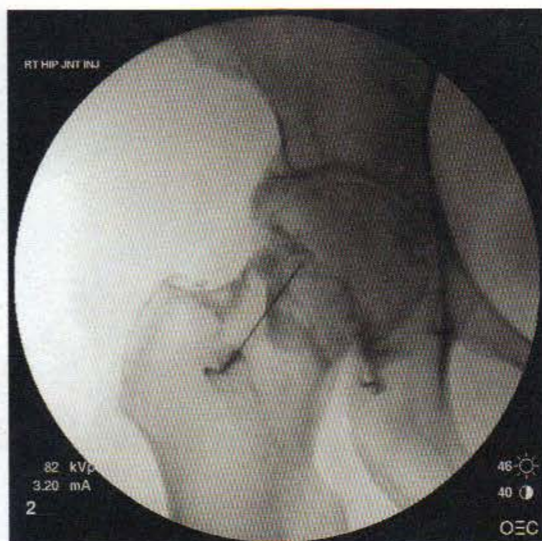


FIGURA 24-21 Tiparul debitului substanței de contrast, observat prin fluoroscopie în articulația femuro-acetabulară.



FIGURA 24-22 Injectarea sub ghidaj prin ultrasunete a articulației femuro-acetabulare. *Săgețile* indică poziția acului, pe măsură ce acesta trece prin capsula anterioară a șoldului și pătrunde în cavitatea sinovială anterioară, la joncțiunea dintre capul și colul femural. *A*, Acetabul; *FEM*, Femur. (Prin amabilitatea dr. Jay Smith.)

în paralel cu colul femural, generând o incidență longitudinală a joncțiunii cap-col femural.[174] După anestezierea locală, un ac spinal de calibrul 22 este introdus sub ghidare sonografică în paralel cu traductorul în cavitatea sinovială anterioară a articulației șoldului (Figura 24-22). Din cauza sensului oblic al acestei injecții, acul nu este la fel de ecogen ca în cazul unei injecții mai superficiale. Injectarea unei mici cantități de anestezic în articulație confirmă plasarea atunci când se identifică fluxul intraarticular nerestricționat.[174] Este nevoie de aproximativ 10 injecții pentru a stăpâni tehnica de injectare a șoldului ghidată prin US.[13]

Bursa trohanteriană mare

Există peste 20 de burse diferite la nivelul șoldului, multe dintre acestea putând provoca simptome clinice.[119] Bursa trohanteriană mare este compusă din trei burse separate, cea mare subgluteală fiind cea mai mare, localizată posterior față de marele trohanter.[199] Deși nu există niciun studiu clinic randomizat care să examineze eficacitatea, unele studii sugerează o oarecare ameliorare pe termen scurt a simptomelor la pacienții care primesc o injecție locală cu corticosteroizi.[21] Cohen et al.[33] au studiat precizia injecțiilor în orb la nivelul bursei trohanteriene. O bursagramă observată prin fluoroscopie a confirmat plasarea exactă în 53% dintre cazuri, atunci când injecția a fost efectuată de către medici cu experiență. Bursa trohanteriană mare poate fi injectată în orb cu pacientul în decubit lateral, cu partea afectată în sus. Apoi, zona de maximă sensibilitate de deasupra marelui trohanter este palpată, iar acul este orientat către această zonă până când se atinge periostul. Acul este apoi ușor retras și se injectează medicamentul (Figura 24-23). În funcție de habitusul corporal, ar putea fi necesar un ac de 8,89 cm. Ghidarea fluoroscopică nu este utilizată, de regulă, pentru acest tip de injecție.

Dat fiind că acestea sunt spații potențiale, sunt clar identificate pe US atunci când sunt anormale.[198] Pentru a injecta bursa subgluteală mare, pacientul este plasat în decubit lateral, cu șoldul afectat în sus. În funcție de talia pacientului, un traductor fie liniar, fie curbiliniu este plasat longitudinal, deasupra marelui trohanter. Traductorul este apoi deplasat posterior, către marele trohanter, și rotit cu 90 de grade, localizând bursa subgluteală mare. Apoi, un ac spinal de calibrul 22 este condus în plan dintr-o abordare de la posterior la anterior până când pătrunde în bursă. Dacă bursa gluteală medie sau mică trebuie să fie injectată, este urmată o abordare similară, cu excepția faptului că aceste burse sunt localizate mai anterior.[118] Acul pătrunde dintr-o abordare anterioară și este orientat posterior, către marele trohanter. Nu există studii care să examineze eficacitatea injecțiilor la nivelul bursei ghidate prin US.

Bursa iliopsoasului

Bursa iliopsoasului este cea mai mare bursă din organism, fiind localizată între capsula șoldului și mușchii iliac și psoas.[57,199] Această bursă nu este, în mod normal, vizualizată dacă nu este mărită patologic. Bursita iliopsoasului poate produce durere, neuropatie și o formațiune palpabilă și a fost incriminată în sindromul de coxa saltans.[19,198] Adler și Finzel[6] au descris o tehnică ghidată prin US la nivelul bursei, care poate asigura ameliorarea simptomelor pacienților cu sau fără reconstrucție anterioară a șoldului, care prezintă dureri la nivelul șoldului anterior și al regiunii inghinale, cauzate de bursita iliopsoasului. Pacientul este plasat în decubit dorsal, și se folosește un traductor liniar sau curbiliniu, în funcție de talia pacientului. Tendonul este vizualizat pe axa scurtă, în porțiunea iliopectineală a acetabulului. Dacă există lichid, un ac de calibrul 20 sau 22 este apoi poziționat în plan cu traductorul, folosindu-se o abordare laterală a bursei. Dacă bursa nu este vizibilă, acul este poziționat între tendon și capsula șoldului. Dacă acul este plasat precis și se injectează lichid, trebuie să apară dilatarea bursală.[6] Pacienții care obțin o ameliorare după injectarea în bursa iliopsoasului pot fi ajutați prin corectarea chirurgicală a tendonului, mai ales dacă au beneficiat, anterior, de o artroplastie de șold.[6,19,203]

Articulația genunchiului

În literatură au fost descrise cel puțin șapte abordări diferite ale injectării în orb la nivelul articulației tibiofemurale. Acestea includ abordarea Waddell modificată, abordarea mediopatelară laterală, abordarea antero-laterală, antero-medială, mediopatelară mediană, supero-laterală și supero-medială.* În aceste studii, ratele de succes au variat între 43% și 100%, în funcție de abordare și de modalitatea de confirmare a plasării precise în interiorul articulației. Deși niciun studiu nu a comparat diferitele lungimi ale acului, se pare că utilizarea unui ac de 5,08 cm asigură o plasare mai exactă decât un ac de 3,81 cm. Dat fiind că abordările supero-laterală, mediopatelară laterală și antero-medială sunt mai precise decât celelalte abordări menționate, doar acestea vor fi descrise. Abordarea antero-medială este cea mai puțin exactă dintre cele trei, studiile indicând rate ale preciziei de la 55% la 75%.[50,83,191]

Pentru abordarea mediopatelară laterală, pacientul este așezat în decubit dorsal, cu genunchiul extins (Figura 24-24). Înainte de sterilizarea pielii, se face un semn pe porțiunea medio-laterală a patelei. Apoi se plasează un ac imediat posterior față de patelă, pătrunzând în articulație imediat anterior față de condilul femural lateral. Pentru abordarea supero-laterală, genunchiul rămâne extins, însă acul pătrunde în piele la 1 cm lateral față de patelă, la joncțiunea treimii superioare și a celor două treimi inferioare ale patelei, și postero-lateral față de inserția tendonului

*Referințele sunt 20, 50, 83, 106, 107, 191, 208.

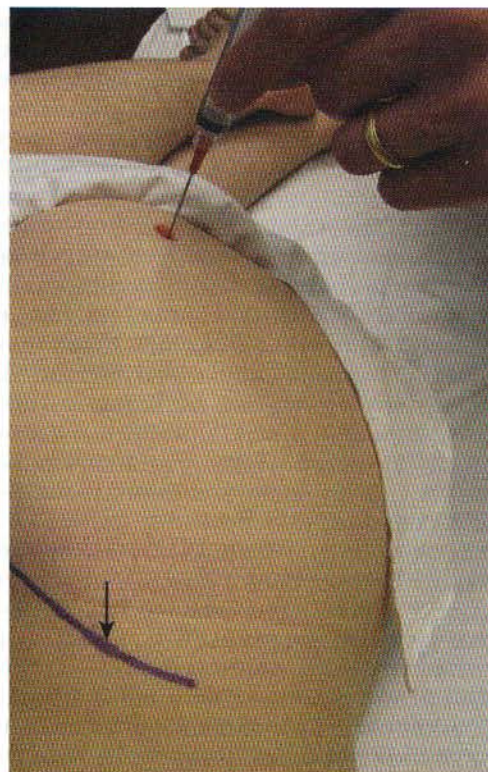


FIGURA 24-23 Injectarea marelui trohanter; creasta iliacă *(săgeată)*.

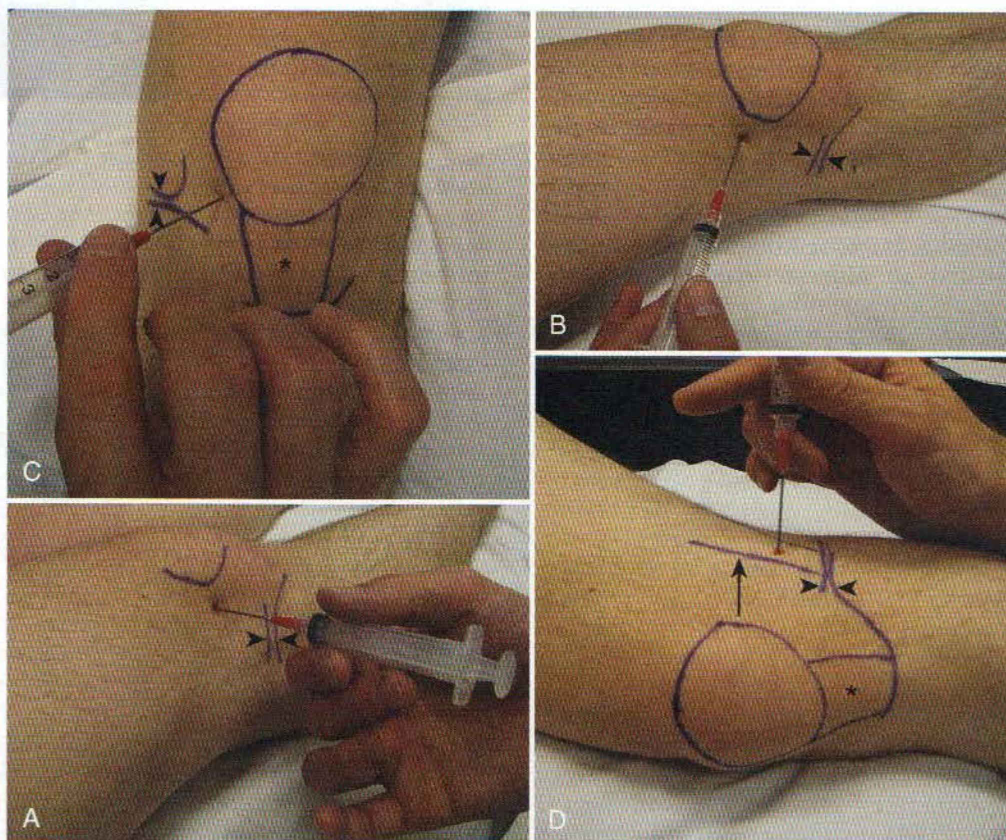


FIGURA 24-24 Injectarea genunchiului și a tractului iliotibial; linia articulară (vârfuri de săgeată), tendonul patelar *(asterisc)*. **A**, Abordare laterală. **B**, Abordare supero-laterală. **C**, Abordare antero-medială. **D**, Injectarea tractului tibial *(săgeată)*.

cvadricepsului (a se vedea Figura 24-24). Acul este apoi făcut să înainteze la un unghi de 45 de grade și orientat către centrul încheieturii. Pentru abordarea antero-medială, pacientul este așezat în decubit dorsal, cu genunchiul îndoit în intervalul 60-90 de grade (a se vedea Figura 24-24). Deși punctul de pătrundere a acului este inferior și medial față de patelă, este orientat posterior sau postero-lateral, către șanțul intercondilian. Odată ce acul a ajuns suficient de profund sau atinge periostul, este injectat medicamentul. Deoarece substanța injectată trebuie să curgă cu ușurință, dacă se întâmpină o rezistență în timpul injectării medicamentului, acul trebuie să fie ușor retras și apoi reorientat. Se va proceda cu atenție în cazul acestei abordări, deoarece injecțiile superficiale pot plasa medicamentul în corpul adipos Hoffa, rezultatul putând fi atrofierea, dacă se folosește un corticosteroid. Fluoroscopia, dacă este necesară, ajută la ghidarea plasării acului și confirmă plasarea intraarticulară adecvată a acestuia, putând fi folosită cu oricare dintre aceste trei abordări (Figura 24-25). Medicamentele și volumele tipice utilizate pentru injecțiile intraarticulare la nivelul genunchiului sunt prezentate în Tabelul 24-4.

Deoarece cavitatea suprapatelară comunică cu articulația genunchiului în 85% dintre genunchii adulților, este un loc ideal pentru detectarea efuziunilor articulare prin US.[85,118] Studiile cadaverice au demonstrat că efuziunile de 7 ml sau mai mult pot fi detectate prin US.[39] Deși această cavitate poate fi accesată cu o incidență fie longitudinală, fie după axa scurtă, acul poate fi ascuns de patela de deasupra, atunci când se folosește o incidență longitudinală.[55,118] De aceea, o incidență pe axa scurtă a bursei suprapatelare, cu o incidență în plan a acului, este preferată atunci când se injectează sau se aspiră lichid din acest spațiu. În această abordare, genunchiul este susținut în ușoară flexie, iar acul pătrunde în cavitatea suprapatelară din lateral, în plan cu traductorul (Figura 24-26)[55] Lungimea și calibrul acului utilizat vor depinde de habitusul corporal al pacientului și de natura lichidului aspirat sau injectat.



FIGURA 24-25 Tiparul de debit al substanței de contrast de la nivelul genunchiului, observat prin fluoroscopie.

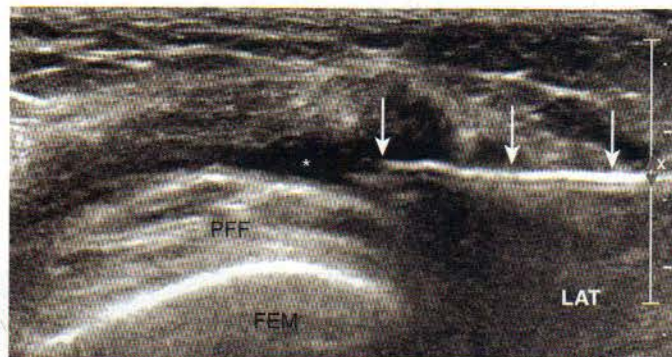


FIGURA 24-26 Aspirarea ghidată prin ultrasunete, folosindu-se incidența transversală a cavității suprapatelare cu abordarea laterală cu ac în plan (săgeți). *Asteriscurile* indică efuziunea. *FEM*, Femur; *LAT*, Lateral; *PFF*, Strat adipos prefemural. (Prin amabilitatea dr. Jay Smith.)

Chistul lui Baker

Atunci când este dilatată, bursa semimembranosului-gastrocnemianului medial se numește chistul lui Baker. Comunică cu articulația genunchiului la 50% dintre adulții de peste 50 de ani.[85] Simptomele legate de acest chist includ durere la nivelul genunchiului posterior, tumefiere și redoare sau senzație de contractare adesea agravate de activitate.[70] Din cauza unui mecanism de tip valvă, lichidul poate rămâne prins în bursă la flexia și extensia repetate ale genunchiului.[70] Posibilele lezări ale structurilor neurovasculare poplitee din apropiere fac ca o injecție în orb în această zonă să fie riscantă. Utilizarea US confirmă prezența chistului lui Baker, care apare ca o structură hipoecoică bine definită, localizată între capul medial al gastrocnemianului și tendonul semimembranosului, și care comunică cu articulația posterioară a genunchiului, adiacentă condilului femural medial.[7,177,198,204] Utilizarea ghidajului sonografic pentru a aspira sau injecta aceste chisturi ajută nu numai la localizarea structurilor neurovasculare poplitee din apropiere, ci și la identificarea septurilor din chist, care pot limita eficacitatea injecției.[36] Procedura este realizată cu pacientul în decubit ventral, cu genunchiul în ușoară flexie. Apoi, utilizându-se o incidență longitudinală a chistului, un ac de calibrul 18 este introdus în chist, proximal, pătrunzând în plan cu traductorul (Figura 24-27). Infiltrarea de anestezice locale în timpul injectării poate ajuta nu numai la controlarea durerii locale, ci și la identificarea septurilor sau marginilor chistului. Lungimea acului necesar depinde de talia pacientului. Deși injecțiile intraarticulare cu corticosteroizi sunt cunoscute a reduce dimensiunea chisturilor lui Baker,[1] nu există studii care să demonstreze eficacitatea injecțiilor directe sub ghidaj prin US pentru această disfuncție.

Tractul iliotibial distal sau epicondilul femural lateral

Pentru sindromul de tract iliotibial distal (TID), în care durerea apare în urma frecării dintre TID și epicondilul femural lateral, o injecție în orb sau sub ghidaj prin US poate fi efectuată cu pacientul în decubit dorsal și cu genunchiul extins. O abordare alternativă este cu pacientul culcat pe o parte, cu partea afectată în sus. După ce epicondilul femural lateral este localizat superior față de linia articulară tibiofemurală laterală, acul este orientat către această proeminență osoasă. Odată ce acul atinge periostul, acesta este ușor retras, pentru a permite injectarea medicamentului (a se vedea Figura 24-24).



FIGURA 24-27 Aspirarea ghidată prin ultrasunete a incidenței longitudinale a chistului lui Baker folosindu-se abordarea în plan.

O injecție sub ghidaj prin US poate, de asemenea, să fie efectuată cu pacientul în decubit lateral, cu partea afectată în sus. După localizarea nervului peronier, se obține o incidență transversală a TID. Apoi, un ac de calibrul 25 până la 27 pătrunde posterior, în plan cu traductorul, și este orientat anterior, sub TID, lângă periostul condilului femural lateral. Substanța injectată este apoi plasată sub vizualizare directă.

Articulația talocrurală

Pentru injectarea articulației talocrurale poate fi folosită o abordare fie antero-medială, fie antero-laterală.[52] Pacientul este, de obicei, în decubit dorsal, cu glezna fie în poziție neutră, fie într-o ușoară flexie plantară. În abordarea antero-medială, acul pătrunde în piele imediat lateral față de maleola medială, dar medial față de tendonul tibialului anterior, de-a lungul unei linii imaginare ce leagă maleola medială de cea laterală. Acul este făcut să înainteze lateral, superior și posterior (Figura 24-28). Acul trebuie făcut să înainteze până când se simte că este în articulație și se apreciază o scădere a rezistenței. În abordarea antero-laterală, acul este introdus în piele anterior și medial față de maleola laterală, dar lateral față de extensorul lung al degetului (de-a lungul liniei dintre maleola medială și cea laterală) (a se vedea Figura 24-28). Acul este orientat medial, superior și posterior. Ghidarea fluoroscopică poate fi utilizată cu oricare dintre aceste abordări. Obținerea ameliorării prin intermediul unei injecții la nivelul gleznei, ghidate fluoroscopic, poate ajuta la determinarea sursei durerii de la nivelul gleznei, ceea ce, la rândul său, poate ajuta la ghidarea intervențiilor chirurgicale.[93]

Ghidarea sonografică poate fi, de asemenea, de ajutor în plasarea precisă a injecțiilor la nivelul labei piciorului și al gleznei.[156,180] Articulația anterioară a gleznei poate fi injectată sub ghidare prin US, cu pacientul din nou în decubit dorsal, cu laba piciorului într-o ușoară flexie plantară.[55,117] Este apoi obținută o incidență longitudinală a articulației tibiotalare. Acul pătrunde distal, în plan cu traductorul, în cavitatea sinovială anterioară, evitând dorsiflexorii de deasupra ai gleznei.[55,156] Deoarece unele efuziuni de la nivelul gleznei pot fi masive, calibrul acului utilizat va depinde de substanța injectată sau aspirată.

Tunelul tarsian

Deși se recomandă utilizarea US, tunelul tarsian poate fi injectat în orb.[52] Pacientul stă fie întins pe partea membrului ce urmează a fi injectat, fie în decubit dorsal, cu membrul rotit extern, pentru a expune glezna medială. Deoarece nervul tibial posterior se găsește posterior față de tendonul tibialului posterior, acul trebuie să fie înclinat la 30 de grade față de piele și orientat posterior față de maleola medială și de tendonul tibialului posterior (Figura 24-29). Dacă apar parestezii, acul trebuie să fie retras și reorientat.

Structurile maleolare postero-mediale pot fi injectate sub ghidare prin US folosindu-se o incidență transversală a acestora. Acul este plasat posterior, în plan cu traductorul, și orientat către nervul tibial vizualizat dacă se suspectează sindromul de tunel tarsian, sau în tecile oricăruia dintre tendoanele maleolare posterioare, dacă se tratează o tenosinovită.[178] Utilizarea unei abordări cu strat intermediar din gel steril, așa cum s-a descris anterior, poate ajuta în plasarea acului.

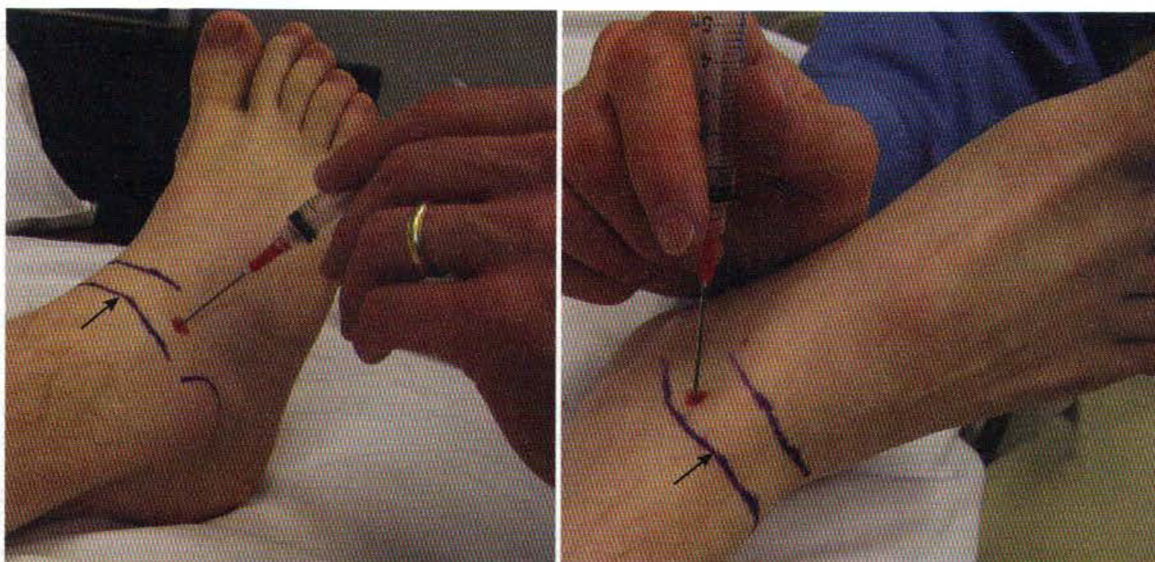


FIGURA 24-28 Injectarea gleznei. **A**, Abordarea antero-laterală; linia conectează maleola medială și cea laterală *(săgeată)*. **B**, Abordarea antero-medială.

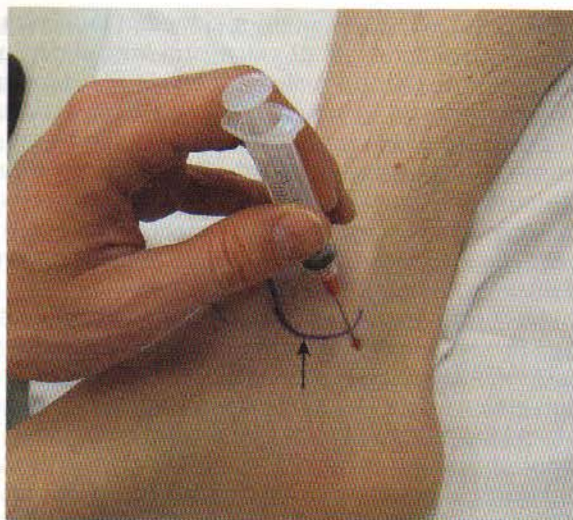


FIGURA 24-29 Injectarea tunelului tarsian, posterior față de maleola medială *(săgeată)*.

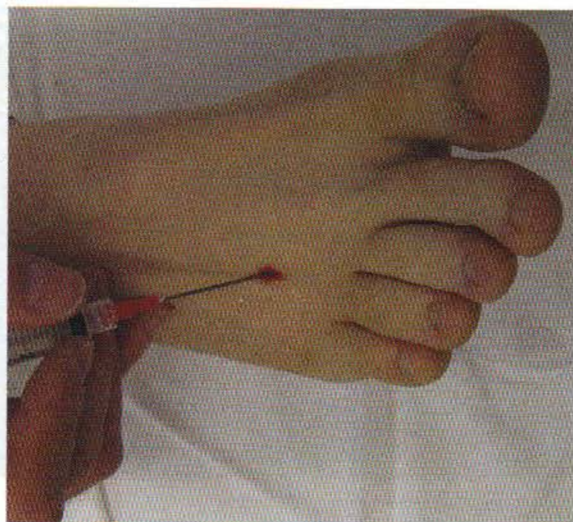


FIGURA 24-30 Injectarea neuromului Morton.

Capul intermetatarsian (pentru neuromul lui Morton)

Neuromul lui Morton se datorează fibrozei nervului interdigital, care cauzează simptome dureroase în durerea părții anterioare a labei piciorului și parestezii ale degetelor de la picioare. De regulă, neuromul este localizat între cel de-al treilea și cel de-al patrulea metatarsian și poate fi tratat prin diverse metode nechirurgicale, inclusiv injecții cu corticosteroizi.[65,71,112,153] Un neurom al lui Morton simptomatic poate fi injectat cu pacientul în decubit dorsal. Într-o abordare dorsală, acul este plasat la 1 cm proximal față de spațiul interdigital metatarsian și făcut să înainteze între capetele metatarsienelor adiacente, unde medicamentul este injectat în jurul nervului digital comun (Figura 24-30). Se va proceda cu atenție, pentru a nu se împinge acul prea departe, deoarece ar putea pătrunde în corpul adipos plantar, putând duce la atrofia acestuia dacă se injectează un corticosteroid.[52]

Unele studii au demonstrat că injecțiile sub ghidaj prin US pentru neuromul lui Morton pot genera rezultate clinice mai bune și întârzia nevoia de intervenție chirurgicală.[71,80,112,179] Cu pacientul în decubit dorsal, se obține o incidență dorsală longitudinală a spațiului intermetatarsian. Un ac de calibrul 25 este apoi direcționat palmar, pătrunzând în neurom în plan cu traductorul printr-o abordare distală sau proximală.[80]

Fascia plantară

Fascia plantară este o sursă frecventă de durere la nivelul călcâiului, care, de regulă, se înrăutățește odată cu primii pași de dimineață. Dacă tratamentul prin măsuri conservatoare eșuează, o injecție cu corticosteroizi ar putea asigura o ameliorare clinică. Există, însă, documentări ale înmulțirii cazurilor de rupturi de fascie plantară după această procedură.[2,165,210] Pentru a executa o injecție pentru fasciita plantară, pacientul poate fi fie în decubit lateral, fie în decubit dorsal, cu membrul rotit extern pentru a expune călcâiul medial. După executarea anesteziei adecvate, fie prin infiltrație locală, fie prin efectuarea unui bloc de nerv tibial, un ac de calibrul 25 este introdus medial și orientat lateral pe suprafața plantară, imediat superior și anterior față de calcaneu. Acul este făcut să înainteze către periostul porțiunii anterioare a calcaneului și ușor retras (Figura 24-31). Se va proceda cu atenție, pentru a se evita injectarea de corticosteroid în corpul adipos calcanean sau plantar.[52]

Constatările US ale fasciitei plantare includ îngroșarea fasciei plantare, concomitent cu edemațierea corpului adipos.[59] Țesutul fasciei plantare poate fi injectat printr-o incidență fie transversală, fie longitudinală.[180] Se va proceda cu atenție, pentru a nu se injecta direct în fascia plantară.[180] Cu o incidență transversală a fasciei plantare, acul pătrunde medial pe suprafața plantară, în plan cu traductorul, imediat distal față de calcaneu. Există dovezi că injectarea fasciei plantare sub ghidaj prin US poate ajuta la reducerea îngroșării fasciei plantare și la ameliorarea durerii.[210]

Tratamente inovatoare pentru tendinopatie

Tendinopatia cronică apare, la US, ca o structură îngroșată, cu ecogenitate redusă, adesea asociată cu neovascularizație.[5,46,77,114,192] Pacienții care sunt refractari față de formele tradiționale de tratament, cum sunt medicamentele, terapia fizică și injecțiile cu corticosteroizi, ar putea fi ajutați de către formele non-tradiționale ale procedurilor intervenționale musculo-scheletice prin US.[152] McShane et al.[121,122] au arătat că au apărut ameliorări la pacienții cu tendinoză cronică a extensorului cotului prin tenotomie percutanată ghidată prin US. Alții au folosit fie injecțiile cu sânge autolog, fie injecțiile cu plasmă îmbogățită cu trombocite sub ghidaj prin US pentru același diagnostic, observând o ameliorare nu numai a nivelurilor durerii, ci și a morfologiei.[35,126] Distrugerea neovascularizației prin intermediul medicamentelor sclerozante realizată sub ghidaj prin US a rezultat într-o ameliorare semnificativă a funcției genunchiului la pacienții cu tendinopatie patelară refractară[76] și a redus, de asemenea, durerea la pacienții cu tendinopatie a extensorului articulației pumnului, patelară și a tendonului lui Achile.[76,103,211]

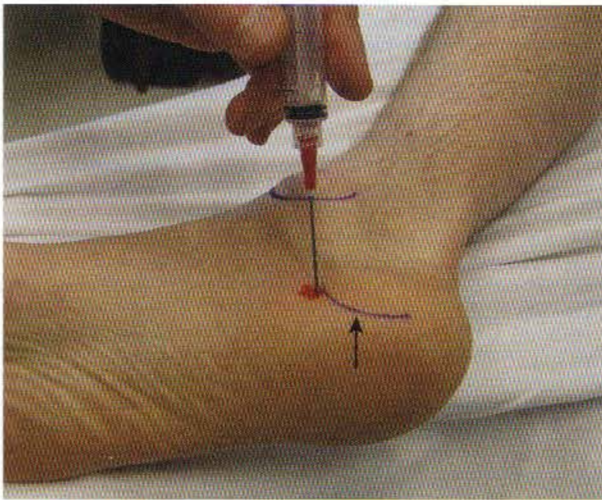


FIGURA 24-31 Injectarea fasciei plantare; calcaneu *(săgeată)*.

REFERINȚE

1. Acebes JC, Sánhez-Pernaute O, Diaz-Oca, et al: Ultrasonographic assessment of Baker's cysts after intra-articular corticosteroid injection in knee osteoarthritis, *J Clin Ultrasound* 34(3):113-117, 2006.
2. Acevedo JI, Beskin JL: Complications of plantar fascia rupture associated with corticosteroid injection, *Foot Ankle Int* 19(2):91-97, 1998.
3. Adleberg JS, Smith GH: Corticosteroid-induced avascular necrosis of the talus, *J Foot Surg* 30(1):66-69, 1991.
4. Adler RS, Allen A: Percutaneous ultrasound guided injections in the shoulder, *Tech Shoulder Elbow Surg* 5(2):122-133, 2004.
5. Adler RS, Buly R, Ambrose R, et al: Diagnostic and therapeutic use of sonography-guided iliopsoas peritendinous injections, *AJR Am J Roentgenol* 185(4):940-943, 2005.
6. Adler RS, Finzel KC: The complementary roles of MR imaging and ultrasound of tendons, *Radiol Clin North Am* 43(4):771-804, ix, 2005.
7. Adler RS, Sofka CM: Percutaneous ultrasound-guided injections in the musculoskeletal system, *Ultrasound Q* 19(1):3-12, 2003.
8. Agarwal V, et al: A prospective study of the long-term efficacy of local methyl prednisolone acetate injection in the management of mild carpal tunnel syndrome, *Rheumatology (Oxford)* 44(5):647-650, 2005.
9. Aina R, Cardinal E, Bureau NJ, et al: Calcific shoulder tendinitis: treatment with modified US-guided fine-needle technique, *Radiology* 221(2):455-461, 2001.
10. Anonymous. Guidelines for the management of rheumatoid arthritis: 2002 update, *Arthritis Rheum* 46(2):328-346, 2002.
11. Arroll B, Goodyear-Smith F: Corticosteroid injections for osteoarthritis of the knee: meta-analysis, *BMJ* 328(7444):869-873, 2004.
12. Arroll B, Goodyear-Smith F: Corticosteroid injections for painful shoulder: a meta-analysis, *Br J Gen Pract* 55(512):224-228, 2005.
13. Atchia I, Birrell F, Kane D: A modular, flexible training strategy to achieve competence in diagnostic and interventional musculoskeletal ultrasound in patients with hip osteoarthritis, *Rheumatology (Oxford)* 46(10):1583-1586, 2007.
14. Bellamy N, Campbell J, Welch V, et al: Intraarticular corticosteroid for treatment of osteoarthritis of the knee, *Cochrane Database Syst Rev* (2), 2006:CD005328.
15. Bellamy N, Campbell J, Welch V, et al: Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee, *Cochrane Database Syst Rev* (2), 2006:CD005321.
16. Bickel KD: Flexor pollicis longus tendon rupture after corticosteroid injection, *J Hand Surg [Am]* 21(1):152-153, 1996.
17. Bisbinas I, Belthur M, Said M, et al: Accuracy of needle placement in ACJ injections, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14(8):762-765, 2006.
18. Blaine T, Moskowitz R, Udell J, et al: Treatment of persistent shoulder pain with sodium hyaluronate: a randomized, controlled trial: a Multicenter study, *J Bone Joint Surg Am* 90(5):970-979, 2008.
19. Blankenbaker DG, De Smet AA, Keene JS: Sonography of the iliopsoas tendon and injection of the iliopsoas bursa for diagnosis and management of the painful snapping hip, *Skeletal Radiol* 35(8):565-571, 2006.
20. Bliddal H: Placement of intra-articular injections verified by mini air-arthrography, *Ann Rheum Dis* 58(10):641-643, 1999.
21. Brinks A, van Rijn RM, Bohnen AM, et al: Effect of corticosteroid injection for trochanter pain syndrome: design of a randomised clinical trial in general practice, *BMC Musculoskelet Disord* 8:95, 2007.
22. Buchbinder R, Green S, Youd JM: Corticosteroid injections for shoulder pain, *Cochrane Database Syst Rev* (1), 2003:CD004016.
23. Buttaci CJ, Stitik TP, Yonclas PP, et al: Osteoarthritis of the acromioclavicular joint: a review of anatomy, biomechanics, diagnosis, and treatment, *Am J Phys Med Rehabil* 83(10):791-797, 2004.
24. Caglar-Yagci H, Unsal S, Yagci I, et al: Safety and efficacy of ultrasound-guided intra-articular hylan G-F 20 injection in osteoarthritis of the hip: a pilot study, *Rheumatol Int* 25(5):341-344, 2005.
25. Cardone DA, Tallia AF: Joint and soft tissue injection, *Am Fam Physician* 66(2):283-288, 2002.
26. Carette S, Moffet H, Tardif J, et al: Intraarticular corticosteroids, supervised physical therapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: a placebo-controlled trial, *Arthritis Rheum* 48(3):829-838, 2003.
27. Chakravarty K, Pharoah PD, Scott DG: A randomized controlled study of post-injection rest following intra-articular steroid therapy for knee synovitis, *Br J Rheumatol* 33(5):464-468, 1994.
28. Charalambous CP, Tryfonidis M, Sadiq S, et al: Septic arthritis following intra-articular steroid injection of the knee: a survey of current practice regarding antiseptic technique used during intra-articular steroid injection of the knee, *Clin Rheumatol* 22(6):386-390, 2003.
29. Chávez-Lopez MA, Navarro-Soltero LA, Rosas-Cabralet A, et al: Methylprednisolone versus triamcinolone in painful shoulder using ultrasound-guided injection, *Mod Rheumatol* 19:147-150, 2008.
30. Chechick A, Amit Y, Israeli A, et al: Recurrent rupture of the Achilles tendon induced by corticosteroid injection, *Br J Sports Med* 16(2):89-90, 1982.
31. Chen MJ, Lew HL, Hsu TC, et al: Ultrasound-guided shoulder injections in the treatment of subacromial bursitis, *Am J Phys Med Rehabil* 85(1):31-35, 2006.
32. Cohen MD: Hyaluronic acid treatment (viscosupplementation) for OA of the knee, *Bull Rheum Dis* 47(7):4-7, 1998.
33. Cohen SP, Narvaez JC, Lebovits AH, et al: Corticosteroid injections for trochanteric bursitis: is fluoroscopy necessary? A pilot study, *Br J Anaesth* 94(1):100-106, 2005.
34. Cole BJ, Schumacher HR Jr: Injectable corticosteroids in modern practice, *J Am Acad Orthop Surg* 13(1):37-46, 2005.
35. Connell DA, Ali KE, Ahmad M, et al: Ultrasound-guided autologous blood injection for tennis elbow, *Skeletal Radiol* 35(6):371-377, 2006.
36. Court-Payen M: Sonography of the knee: intra-articular pathology; *J Clin Ultrasound* 32(9):481-490, 2004.
37. Creamer P: Intra-articular corticosteroid treatment in osteoarthritis, *Curr Opin Rheumatol* 11(5):417-421, 1999.
38. del Cura JL, Torre I, Zabala R, et al: Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results, *AJR Am J Roentgenol* 189(3):W128-W134, 2007.
39. Delaunoy I, Feipel V, Appelboom T, et al: Sonography detection threshold for knee effusion, *Clin Rheumatol* 22(6):391-392, 2003.
40. Diop AN, Ba-Diop S, Sane JC, et al: [Role of US in the management of de Quervain's tenosynovitis: review of 22 cases] [French], *J Radiol* 89(9 pt 1):1081-1084, 2008.
41. Dobson MM: A check on the anatomical accuracy of intra-articular hip injections in relation to the therapy of coxarthritis, *Ann Rheum Dis* 7(3):172-174, 1948.
42. Dobson MM: A further anatomical check on the accuracy of intra-articular hip injections in relation to the therapy of coxarthritis, *Ann Rheum Dis* 9(3):237-240, 1950.
43. Dodd LE: Infection in knee replacements after previous injection of intra-articular steroid, *J Bone Joint Surg Br* 89(3):422, 2007; author reply 422.
44. Dragoo JL, Korotkova T, Kanwar R, et al: The effect of local anesthetics administered via pain pump on chondrocyte viability, *Am J Sports Med* 36(8):1484-1488, 2008.

TEHNICI DE INJECTARE LA NIVELUL COLOANEI VERTEBRALE

Alison Stout, Nelson Hager și Marla S. Kaufman

Durerea la nivelul coloanei vertebrale este un motiv des întâlnit pentru vizitele la medic, aproximativ un sfert dintre americani raportând cel puțin o zi de lombosacralgie în ultimele 3 luni, cu alte 14% prezentând raportări similare de durere cervicală.[59] Lombosacralgia este principalul motiv pentru care pacienții sub 45 de ani își limitează activitățile.[39,126] Deși 90% dintre episoadele de lombosacralgie se rezolvă în decurs de 6 săptămâni, există un procent de 60% până la 80% de recurență în următorii 2 ani.[185]

Costurile directe ale lombosacralgiei au fost estimate a fi între 20 și 50 de miliarde de dolari pe an, costurile indirecte ajungând la peste 100 de miliarde.[58,147,185] În plus, s-a înregistrat o creștere masivă a utilizării procedurilor intervenționale invazive.[77,200] În cadrul populației care beneficiază de Medicare, injecțiile epidurale lombare au crescut cu 271%, iar injecțiile în articulația intraapofizară lombară au crescut cu 231% din 1994 până în 2001.[77]

Pe măsură ce populația a îmbătrânit și durata de viață a crescut, aceste tratamente au devenit tot mai populare. Autorii pledează pentru o abordare multidisciplinară cuprinzătoare în tratamentul durerii de la nivelul coloanei vertebrale. Procedurile intervenționale spinale au, cu siguranță, importanța lor, dar trebuie să fie utilizate cu discernământ în arsenalul de tratamente non-chirurgicale ale medicului de medicină fizică. Selectarea atentă a pacientului este imperativă pentru creșterea eficacității, pentru reducerea riscului și pentru reducerea costului procedurilor inutile. Capitolul ce urmează nu este destinat să înlocuiască experiența clinică și tehnică. Deoarece aceste proceduri fac în mod clar parte din programul de gestionare a reabilitării pentru durerea de la nivelul coloanei vertebrale, scopul autorilor este de a oferi o bază pentru a înțelege indicațiile și tehnicile procedurilor intervenționale de la nivelul coloanei vertebrale, potențialele efecte secundare și complicațiile acestora și datele cu privire la eficacitatea intervențiilor.

Considerente procedurale generale

Primum non nocere: "În primul rând, să nu faci rău". Toate intervențiile vertebrale sunt riscante prin natura lor și au potențialul de a provoca o serie de complicații, variind de la reacții adverse ușoare la medicamente până la morbiditate și mortalitate semnificative. Specialistul trebuie să fie capabil să recunoască riscurile, în scopul de a le reduce, și să cântărească potențialul beneficiu al procedurilor planificate pentru fiecare pacient.

Contraindicațiile absolute pentru injecțiile la nivelul coloanei vertebrale includ sarcina, infecția în câmpul procedural și incapacitatea pacientului de a-și da consimțământul informat.[25] Consimțământul informat trebuie să fie obținut de la pacient înaintea tuturor procedurilor la nivel vertebral. Pacientul trebuie să înțeleagă scopul intervenției, precum și riscurile asociate.

Evaluarea preprocedurală a riscurilor

Semnale de alarmă

Luarea în considerare a afecțiunilor medicale subiacente, cum ar fi tumorile, infecțiile, bolile inflamatorii sau traumatismele, ca o cauză a durerii la nivelul coloanei vertebrale, este importantă înainte de a efectua proceduri vertebrale.[60,151,176,187] Deși incidența acestor afecțiuni este scăzută, orice întârziere în diagnosticare poate agrava prognosticul.[60] Semnalele de alarmă sunt semne asociate unei probabilități crescute de a avea o anumită afecțiune medicală, care cauzează durerea. Acestea includ următoarele[101,180,190]:

- Vârsta de debut sub 20 de ani sau peste 55 de ani
- Istoric recent de traumatism
- Durere progresivă constantă, non-mecanică (neameliorată sau chiar agravată de repausul la pat)
- Durere toracică
- Istoricul medical de malignitate
- Utilizarea îndelungată a corticosteroizilor
- Abuzul de droguri, imunosupresia, infecția cu HIV
- Stare generală alterată
- Scădere ponderală inexplicabilă
- Incontinența vezicii urinare sau a tranzitului intestinal, anestezie în șa
- Febră

Dacă semnalele de alarmă sunt prezente, trebuie luate în considerare investigații suplimentare corespunzătoare pentru afecțiunea patologică subiacentă, înainte de procedurile intervenționale.

Riscul de sângerare

Coagulopatia. Intervențiile la nivelul coloanei vertebrale prezintă un risc inerent de complicații hemoragice, din cauza naturii vasculare extrem de bogate a acesteia.

Incidența raportată a unui hematom epidural semnificativ din punct de vedere clinic este destul de redusă (1 la 70.000 până la 1 la 190.000).[3,205] Cu toate acestea, morbidități severe, cum ar fi parapareza sau tetrapareza, pot fi asociate cu un hematom epidural.[32,202]

Identificarea pacienților cu o tendință crescută de sângerare este esențială, existând mai multe directive pentru efectuarea procedurilor la nivelul coloanei vertebrale la pacienții cu o tendință crescută de sângerare.[97,121] Informațiile, incluzând un istoric medical și familial de tulburări de coagulare, un istoric medicamentos atent, pentru a identifica utilizarea de anticoagulante, și un istoric de sângerări prelungite după traumatisme sau intervenții chirurgicale, ar trebui să fie obținute în prealabil de la fiecare pacient. Dacă o tulburare de coagulare este diagnosticată și gestionată, procedurile la nivelul coloanei vertebrale pot fi luate în calcul după evaluarea și comunicarea riscurilor și beneficiilor preconizate.[181,196]

Medicația antiagregant plachetară. Directivele existente în cazul procedurilor la nivelul coloanei vertebrale la pacienții care primesc tratament antiagregant plachetar sau anticoagulant variază în funcție de medicația primită.[96,97,108,121] Medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene (AINS), inclusiv aspirina, reduc agregarea plachetară, dar nu au fost incriminate pentru riscurile crescute de sângerare sau pentru complicații după injecțiile epidurale lombare.[96] La pacienții cu status de coagulare normal, nu este necesară întreruperea acestei medicații.

Clopidogrelul (Plavix) și ticlopidina (Ticlin) inhibă agregarea plachetară indusă de adenozin-difosfat, dar riscul de sângerare după injectarea coloanei vertebrale nu a fost studiat. Pe baza precauțiilor etichetate, a literaturii chirurgicale de specialitate și a datelor de cardiologie intervențională și de radiologie, se recomandă ca, înainte de intervenția la nivelul coloanei vertebrale, clopidogrelul să fie întrerupt timp de 7 zile și ticlopidina timp de 14 zile.[108,121]

Antagoniștii receptorilor IIb/IIIa ai glicoproteinei, cum ar fi abciximabul, eptifibatida și tirofibanul, inhibă legarea trombocitelor de fibrinogen și de factorul von Willebrand, inhibând astfel agregarea plachetară. Această clasă de medicamente este o contraindicație absolută pentru procedurile la nivelul coloanei vertebrale. Deoarece aceste medicamente sunt utilizate în tratamentul sindromului coronarian acut, este puțin probabil ca medicul să le întâlnească pentru o procedură la nivelul coloanei vertebrale. Întreruperea eptifibatidei și tirofibanului timp de 8 ore înainte de intervenție și a abciximabului timp de 24-48 de ore este recomandată de directivele de anestezie locală.[97]

Anticoagulantele. Warfarina are un impact profund asupra coagulării ca un antagonist al vitaminei K. Utilizarea activă a warfarinei determină un risc crescut de hematom la nivelul coloanei vertebrale după puncția lombară.[97] Utilizarea de warfarină pentru efectul terapeutic anticoagulant este, prin urmare, considerată o contraindicație pentru intervențiile la nivelul coloanei vertebrale. Warfarina trebuie să fie întreruptă timp de 4-5 zile înainte de orice intervenție la nivelul coloanei vertebrale, pentru a le permite timpului de acțiune al protrombinei și raportului internațional normalizat să revină în limite normale. Pentru procedurile invazive, cum ar fi intervențiile și chirurgia la nivelul coloanei vertebrale, un raport internațional normalizat de 1,5 sau mai puțin este considerat sigur de cele mai multe directive.[97,108]

Heparina cu greutate moleculară mică (HGMM) este administrată fie pentru profilaxia trombusurilor, fie terapeutic, în doze mai mari. După o doza profilactică de HGMM, se recomandă ca procedurile la nivelul coloanei vertebrale să fie amânate timp de 12 ore. Medicamentele trebuie să fie stopate cu cel puțin 24 de ore înainte de începerea procedurii atunci când un pacient primește o doză terapeutică de HGMM, și nu pot fi administrate până la 24 de ore după procedură.[125]

Heparina nefracționată este administrată fie ca doză profilactică, fie ca doză terapeutică. O doză profilactică scăzută de heparină nefracționată nu este o contraindicație pentru procedurile la nivelul coloanei vertebrale.[192] Dozele terapeutice de heparină trebuie să fie întrerupte cu 2-4 ore înainte de orice procedură la nivelul coloanei vertebrale și un timp de acțiune a tromboplastinei parțial activate normal trebuie să fie documentat înainte de procedură. Heparina poate fi reluată la 1 oră după procedură.[125]

Hemoragia: Diagnostic și tratament. Riscul de hematom la nivelul coloanei vertebrale este prezent indiferent de statusul hemostazei pacientului. Rezultatul după un hematom la nivelul coloanei vertebrale depinde foarte mult de intervalul de timp dintre debutul simptomelor și tratamentul pentru decompresia chirurgicală. Prognosticul după un hematom la nivelul coloanei vertebrale este nesatisfăcător fără un tratament definitiv în termen de 8 până la 12 ore de la debutul simptomelor.[161] Simptomele de avertizare includ bloc senzorial și/sau motor pentru o durată mai mare decât era de așteptat, reapariția blocului senzorial și/sau motor după dispariția inițială, bloc senzorial și/sau motor difuz dincolo de ceea ce era de așteptat și dureri inexplicabile la nivelul coloanei vertebrale, cu sau fără durere radiculară.[116,161] Aceste simptome nu sunt specifice și pot să apară imediat sau să fie întârziate timp de câteva ore sau zile.[116] Instrucțiunile postprocedurale specifice, inclusiv existența unei persoane de contact în cazul în care simptomele se întâlnesc, sunt esențiale. Este necesară imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) pentru evaluarea diagnostică, urmată de decompresie chirurgicală de urgență, dacă este prezent un hematom la nivelul coloanei vertebrale.

Alergiile

Trecerea în revistă a oricăror antecedente de reacții alergice la medicamente este esențială. Evaluarea tipului de reacție pentru fiecare medicament se poate dovedi utilă. Un istoric pozitiv de urticarie, edem, erupții cutanate sau probleme respiratorii ar trebui să fie considerat sever și cu potențial de tip anafilactic. Deși multe „reacții" la medicamente nu sunt cu adevărat alergice, este prudent să se clarifice acest lucru dacă pacientul consimte să primească un medicament similar.

Adesea, primul medicament administrat în parcursul procedural este un sedativ. A fost consemnat un caz de reacție anafilactică severă la midazolam,[78] deși riscul de reacție alergică la sedative este extrem de scăzut.

Alergia la substanțele de contrast este mult mai comună și este, de obicei, o reacție de tip anafilactic. Există mai

multe convingeri greșite despre alergia la substanțele de contrast. Iodul este prezent în agenții de contrast ionici și neionici, și mulți dintre cei care cred că sunt alergici la substanța de contrast cred greșit că au o alergie la iod. Iodul este o substanță naturală găsită pe tot corpul și în sarea de masă, iar o alergie adevărată la iod nu a fost consemnată. O altă concepție greșită este că aceia care sunt alergici la crustacee sunt alergici la substanțele de contrast iodate. Alergia la crustacee este la tropomiozina proteinelor musculare, care nu este corelată cu o alergie la agentul de contrast iodat.[114] De asemenea, alergia la soluțiile iodate aplicate local nu este o alergie la iod, ci la alți agenți din soluție.[114] În mod similar, alergia la substanța de contrast iodată nu se datorează, de fapt, iodului.[6] Prin urmare, un pacient nu ar trebui să fie considerat alergic, cu excepția cazului în care acesta a avut o alergie la substanța de contrast.

Cu toate acestea, în general, alergiile alimentare anafilactice (inclusiv la crustacee, pește, ouă, lapte și ciocolată) sunt corelate cu un risc crescut de alergie la substanțele de contrast, având o incidență de 5,7%, în timp ce persoanele cu astm alergic au o incidență de 7,7%.[114] Screening-ul pentru reacțiile atopice de orice fel poate ajuta la determinarea celor care au risc mai mare de alergie la substanța de contrast.

Dacă pacienții au un istoric de alergie la substanțe de contrast, ei pot fi premedicați cu prednison, 20 mg până la 50 mg pe cale orală în mai multe scheme diferite. Administrarea orală trebuie să fie făcută, totuși, cu cel puțin 6 ore înainte de administrarea substanței de contrast. Administrarea intravenoasă imediat înainte de procedură nu este eficientă.[114] Ranitidina, 50 mg oral cu 2 ore înainte de substanța de contrast, și difenhidramina, 25 mg până la 50 mg oral cu 2 ore înainte de substanța de contrast sau intravenos cu 10 minute înainte de substanța de contrast, pot fi, de asemenea, de ajutor. Utilizarea gadoliniului este, de asemenea, considerată acceptabilă. Cu toate acestea, aceste măsuri nu previn în totalitate o reacție anafilactică.[134]

Anestezicele pot provoca, de asemenea, o reacție alergică. Subgrupa esterilor este metabolizată de către pseudocolinesteraza plasmatică în acidul para-aminobenzoic (APAB). Acest lucru poate duce la o reacție alergică la persoanele sensibile la APAB din alte produse (cum ar fi cele de protecție solară). Este important să se înțeleagă că cei cu o alergie la esteri nu sunt, de obicei, alergici la anestezice amidice, și viceversa.

O reacție alergică la corticosteroizi este rară, dar a fost consemnat un caz de urticarie susținută după injecțiile la nivelul coloanei vertebrale, în care pielea pacientului a fost testată pozitiv la 21 din 26 de corticosteroizi.[154] De asemenea, adjuvanții și conservanții adăugați în mod obișnuit la glucocorticoizi ar putea provoca o reacție alergică.

Tratamentul reacției alergice. Reacțiile alergice nu pot fi evitate, și se recomandă pregătire, inclusiv pregătirea în monitorizare de bază și asistare cardiacă avansată. Din păcate, mulți practicieni nu sunt conștienți de ceea ce este considerat a fi un tratament adecvat.[198]

Tratamentul cu flux mare de oxigen prin masca facială de oxigen este necesar atunci când saturația oxigenului scade sub 92%.[198] Lichidele sunt administrate indiferent dacă hipotensiunea arterială este prezentă, deoarece reacțiile alergice, în special cele cauzate de substanțele de contrast, sunt agravate de deshidratare.[198] Epinefrina administrată subcutanat sau intravenos este indicată, deși calea intravenoasă are o absorbție mai sigură, în special atunci când un pacient devine hipotensiv.[198] Difenhidramina poate fi administrată, dar este contraindicată în cazul în care pacientul este hipotensiv. Prin urmare, ea are o utilizare limitată într-o reacție anafilactică gravă.[7] Corticosteroizii nu modifică simptomele acute într-o reacție de tip anafilactic și nu ar trebui să fie administrați ca unic tratament.[198]

Riscuri de procedură

Interacțiunile și toxicitatea medicamentelor

Sedativele. Tiparul de utilizare a sedativelor pentru procedurile la nivelul coloanei vertebrale este variabil. Unii medici consideră că sedativele reduc valoarea diagnostică a injecțiilor, în timp ce alții consideră că sunt necesare și că scad anxietatea și incidența reacțiilor vasovagale.[68] Utilizarea acestora ar trebui să fie chibzuită, având în vedere riscul evident de stop respirator în caz de supradozaj. Multe proceduri necesită un pacient receptiv pentru a minimiza riscul, și suprasedarea ar putea duce la complicații grave. Unii pacienți sunt mai susceptibili la sedare conștientă decât alții; prin urmare, ajustarea lentă este recomandată.[127]

Utilizarea de sedative impune să nu existe conținut gastric cu risc de a fi aspirat. Prin urmare, recomandarea este ca pacientul să nu consume lichide cu 2 ore și solide cu 6 ore înainte de procedură. Această directivă este, în general, urmată chiar și atunci când sedarea nu este planificată. Pentru pacienții care nu urmează această recomandare, procedurile trebuie să fie amânate.[8]

Substanțele de contrast. Folosirea celei mai mici doze posibile de substanță de contrast neionică, în cele mai multe proceduri la nivelul coloanei vertebrale, ajută la reducerea riscului de a dezvolta toxicitate renală. La pacienții cu funcție renală normală, chiar și în condițiile unui diabet zaharat, mielom multiplu și sub tratament cu metformină, riscul de toxicitate renală este scăzut.[114] Micșorarea dozei și asigurarea hidratării precontrast sunt recomandate pentru a reduce nefrotoxicitatea.[49]

Diferite medicamente pot interacționa cu substanțele de contrast iodate. Metformina poate crește riscul de toxicitate renală și poate precipita acidoza lactică severă la pacienții cu diabet zaharat. De asemenea, ar putea fi prudent să se oprească metformina, după utilizarea substanțelor de contrast iodate în procedurile la nivelul coloanei vertebrale. Combinarea administrării de agent de contrast iodat cu orice medicament nefrotoxic (chiar AINS) crește riscul de toxicitate.[134] Toxicitatea neuronală, cardiacă și osmotică este, de asemenea, posibilă, dar mai rară.[114]

În procedurile la nivelul coloanei vertebrale se folosesc, în general, 0,2, până la 15 ml de substanță de contrast care conțin între 200 și 300 mg/ml de iod. Păstrarea dozei de iod sub 3 g minimizează toxicitatea.[114] Gadoliniul poate fi folosit în locul agentului de contrast iodat și are o toxicitate scăzută.

Corticosteroizii. Se consideră că corticosteroizii calmează durerea, prin reducerea inflamației și prin blocarea transmiterii impulsului nociceptiv la fibrele C. Aceștia s-au dovedit a inhiba direct activitatea fosfolipazei A2 în

cascada inflamatorie.[93] În plus față de acțiunile lor antiinflamatoare, corticosteroizii au, de asemenea, un alt mecanism de acțiune pentru calmarea durerii, prin stabilizarea membranei nervoase prin inhibarea impulsurilor ectopice, a conductanței ionului, a transmisiei în fibrele C și prin repolarizarea neuronilor spinali.[57,88,89,104]

Corticosteroizii prezintă toxicitate tisulară locală demonstrată. S-a arătat că dexametazona reduce concentrația de proteoglicani în condrocitele umane.[183] Deși au existat unele îngrijorări cu privire la toxicitatea neuronală în momentul administrării la nivelul coloanei vertebrale, nu a fost raportată nicio dovadă concretă de neurotoxicitate a corticosteroizilor administrați intratecal.[94]

Corticosteroizii au efecte secundare sistemice care ar trebui să fie luate în considerare atunci când se evaluează riscul. O singură injecție epidurală cu steroizi (IES) poate determina supresia glandelor suprarenale și dezechilibrul axei hipotalamo-pituitaro-suprarenale de la 1 la 5 săptămâni.[136] Supresia completă a glandelor suprarenale este, de obicei, limitată la 4 până la 7 zile, dar nivelul de supresie incompletă poate fi similar cu cel dat de doze mici de corticosteroizi pe cale orală. Unele persoane sunt mai sensibile la supresie și la efectele pe termen lung, dar predicția clinică pentru aceste persoane nu este posibilă.[69] O IES precipită supresia mai mult decât o face o injecție intraarticulară.[209] Studiile asupra injecțiilor intraarticulare au arătat că durata efectelor sistemice și locale a crescut odată cu reducerea solubilității corticosteroidului. Gradul de supresie a cortizolului a depins de numărul de articulații injectate, independent de doza de corticosteroid.[10]

Nu există directive specifice referitoare la doza cumulată acceptabilă de corticosteroizi la nivelul coloanei vertebrale. Mulți medici recomandă nu mai mult de trei IES-uri pe an sau o dată la 6 luni maximum 5 mg per kilogram/corp.[182] Cu toate acestea, nu există date publicate despre o directivă definitivă bazată pe dovezi. Folosirea judicioasă este recomandată, deoarece efectul aditiv local asupra structurilor coloanei vertebrale este necunoscut, și efectele sistemice date de supresia prelungită a glandelor suprarenale sunt dăunătoare.

Endocrine. Pacienții cu diabet zaharat au un risc crescut de a dezvolta efectele date de supresia corticosuprarenală. După o IES, persoanele cu diabet zaharat pot avea valori crescute ale glucozei din sânge, în special în primele 4 până la 7 zile după injectare. Unele studii au constatat gravitatea acestei creșteri a glucozei ca fiind legată de nivelul hemoglobinei A1c din momentul injectării.[209] Nivelurile de glucoză din sânge pot depăși 400 mg/dl, și există un risc crescut de cetoacidoză.

Cardiovasculare. Corticosteroizii cresc debitul cardiac și vascular, rezultând creșterea tensiunii arteriale. Un alt efect poate fi creșterea nevoilor miocardului.[209]

Sistemul imunitar. Riscul general de infecție este crescut la toți pacienții după injecții cu glucocorticoizi, secundar imunosupresiei. Are loc o supresie aproape imediată a limfocitelor T.[209] Infecțiile virale recent dobândite și reactivarea virusului herpetic latent sunt mult mai probabil să apară după administrarea de glucocorticoizi. Orice infecție existentă este o contraindicație pentru injectarea de glucocorticoizi. Infecțiile locale la locul de injectare propus sunt o contraindicație pentru injectare, chiar și atunci când nu sunt administrați glucocorticoizi.

Preexistența imunosupresiei la un pacient necesită o evaluare atentă. Toți pacienții cu diabet zaharat sunt relativ imunodeprimați, și acest lucru variază în funcție de nivelurile de glucoză din sânge. Pacientul trebuie, de asemenea, să fie verificat pentru alte cauze de imunosupresie în istoricul medical.

Sistemul osos. După IES pot apărea efecte pe termen lung, cum ar fi osteoporoza. Niciunul dintre studiile clinice de proporții nu a evaluat acest risc. Cu toate acestea, faptul că absorbția sistemică poate aproxima efectele dozajului oral scăzut pentru cel puțin 30 de zile sugerează că pierderea densității osoase este probabilă după IES.[182]

Sistemul gastrointestinal. Glucocorticoizii cresc riscul de hemoragie gastrointestinală, în special atunci când sunt utilizați în combinație cu AINS. Deși nu există date care să indice în mod clar faptul că pacienții trebuie să întrerupă AINS înainte de procedurile la nivelul coloanei vertebrale din cauza riscului de sângerare la locul de injectare,[96] mai multe studii au raportat aproximativ o dublare a riscului de hemoragii gastrointestinale pentru cei care au luat AINS și glucocorticoizi, în combinație, comparativ cu cei care au luat numai AINS.[145,195] Acest lucru poate oferi un motiv suficient pentru a opri AINS atunci când se efectuează proceduri cu glucocorticoizi la nivelul coloanei vertebrale.

Particulele de corticosteroizi. Faptul că corticosteroizii pot fi utilizați sub formă de particule este o altă proprietate care poate contribui la evenimente adverse în timpul injectării epidurale.[165] Injectarea intraarterială accidentală de particule poate determina leziuni grave în zona cervicală, toracică și chiar lombosacrală a coloanei vertebrale prin provocarea unui infarct la nivelul măduvei spinării.[182] Abordul cervical transforaminal epidural, cu particule de corticosteroizi, a fost asociat cu compromitere neurologică gravă, inclusiv moarte, accident vascular cerebral și tetraplegie în cel puțin 70 de cazuri.[165]

Toate preparatele corticosteroide folosite pentru injecție epidurală sunt particule, cu excepția dexametazonei și betametazonei sodiu fosfat.[21] Dexametazona nu a fost implicată în niciunul dintre evenimentele embolice asociate cu injecția epidurală. Deși nu există studii de mari dimensiuni care sa compare eficacitatea diferiților corticosteroizi, un studiu mai mic sugerează anumite efecte oarecum pe termen lung după administrarea de corticosteroizi sub formă de particule la nivelul coloanei vertebrale cervicale, comparativ cu dexametazona.[62]

Anestezicele. Anestezicele inhibă migrarea ionilor de sodiu în axon pentru a încetini conducerea și reduc conductanța potasiului pentru a încetini repolarizarea. Anestezicele prezintă toxicitate sistemică, ceea ce limitează doza totală (Tabelul 25-1). Există două subgrupe chimice de anestezice, amidele și esterii. Amidele sunt metabolizate în ficat și excretate în urină, în timp ce esterii sunt metabolizați de către pseudocolinesteraza plasmatică în APAB.[54,148] Toxicitatea sistemică a tuturor anestezicelor afectează sistemul nervos central (SNC). Printre simptomele inițiale frecvente se numără neliniștea, tinitusul, gustul metalic și aurele vizuale. Aceste simptome pot progresa la frisoane și apoi la convulsii. Managementul toxicității SNC constă în protecția căilor respiratorii și administrarea de benzodiazepină pentru controlul convulsiilor.[148]

Tabelul 25-1 Farmacocinetica anestezicelor

Anestezic	pK_a	Debut	Durată (min)	Doza maximă (mg/kg))
Procaină	9.1	Lent	30-60	10
Lidocaină	7.9	Rapid	60-120	5
Prilocaină	7.9	Mediu	60-240	7
Bupivacaină	8.1	Lent	120-240	2.5
Ropivacaină	7.8	Lent	120-360	3.5

Date din Derby, R., Kine, G., Saal, J.A. et al.: Response to steroid and duration of radicular pain as predictors of surgical outcome (Răspunsul la steroizi și durata durerii radiculare ca factori de predicție ai rezultatului chirurgical). *Spine (Coloana vertebrală) (Phila Pa 1976)* 17 (6 supl): S176-S183, 1992; și Nguyen, H., Garber, J.E., Hassenbusch, S.J.: Spinal analgesics (Analgezice spinale). *Anesteziologie clinică, America de Nord* 21(4):805-816, 2003.

Efectele cardiace date de toxicitatea anestezicului se manifestă prin scăderea conducerii la nivel cardiac și bloc atrioventricular. Bupivacaina este de 16 ori mai puternică în prelungirea complexului QRS decât este lidocaina. Bupivacaina are, de asemenea, o viteză redusă de „legare" și de „desprindere" de canalele de sodiu, ceea ce face ca durata sa de acțiune sa fie mai lungă în raport cu efectul anestezic, dar, de asemenea, cu toxicitatea acestuia. Toxicitatea cardiacă a bupivacainei precede adesea toxicitatea SNC și, odată prezentă, este rareori inversată, cu o rată mare de mortalitate, în ciuda eforturilor de resuscitare adecvate.[148]

S-a arătat că anestezicele epidurale inhibă trombocitele, fibrinoliza și funcția leucocitelor la nivel local. S-a sugerat că reducerea migrației granulocitelor și a activării metabolice în locurile infiltrate chirurgical cu lidocaină ar putea fi un mecanism de atenuare a durerii postoperatorii. Aceasta ar putea fi, de asemenea, un mecanism pe durata ameliorării durerii, care depășește acțiunea anestezicului în procedurile la nivelul coloanei vertebrale.[148] Lidocaina și bupivacaina s-au dovedit a avea un efect antiinflamator asupra leziunilor nervoase induse de nucleul pulpos și a crește fluxul de sânge intraradicular într-un model de compresie a rădăcinii nervoase la animale.[206,207]

Infecțiile

Prevenirea infecției începe cu o pregătire corespunzătoare, inclusiv un câmp de procedură steril și menținere sterilă a echipamentelor și medicamentelor. Riscul de infectare nu poate fi complet eliminat și ar putea să apară după orice injectare la nivelul coloanei vertebrale. O rată de infecție de 1% până la 2% este raportată pentru toate injecțiile spinale, însă este de doar 0,01% până la 0,1% pentru infecțiile severe.[65] Infecția se poate răspândi prin plexul Batson. Poziționarea incorectă a acului, cum ar fi în cavitatea pelviană, poate provoca infecții cu microorganisme enterice.[203]

Poziționarea defectuoasă a acului

Plasarea acului spinal în afara zonei țintă poate duce la consecințe dăunătoare. Puncționarea durei, intrarea in disc, puncționarea intraabdominală, puncționarea pelviană, pneumotoraxul, injectarea intravasculară, traumatismele nervoase și traumatismele măduvei spinării, sunt toate posibile după intervenții la nivelul coloanei vertebrale. Ele sunt cel mai bine evitate prin utilizarea corectă a fluoroscopiei și a substanțelor de contrast radioopace.[85]

Fluoroscopia

Utilizarea fluoroscopiei este esențială pentru intervențiile la nivelul coloanei vertebrale. Expunerea la radiații este inerentă și trebuie să fie considerată ca făcând parte din risc, atât pentru pacient, cat și pentru intervenționist. Dozele de radiații pentru intervenționist sunt de aproximativ 0,39 mrem la ochelari la 100 de cazuri, cu o medie de 15 secunde per caz.[38] Acest lucru este în conformitate cu indicațiile de siguranță privind expunerea la radiații, dar șorțurile de protecție cu plumb, scuturile tiroidiene și ochelarii sunt recomandate, alături de creșterea distanței față de fasciculul de raze X.[38] Pacienții au niveluri mai ridicate de expunere în timpul procedurii, iar acordul pentru procedură trebuie să includă expunerea la radiații.[71] Sarcina este o contraindicație absolută a fluoroscopiei. Riscul de radiații ar trebui să fie luat chiar mai în serios la pacienții mai tineri.

Injecțiile epidurale cu steroizi

Generalități

Context

Conceptul injectării de medicamente în spațiul epidural a fost introdus la începutul anilor '50.[123] Rapoartele inițiale din Statele Unite din anii '60 au descris tratamentul pentru sciatică folosind abordul caudal și interlaminar (IL).[20,83] De la mijlocul anilor '70 și '80, injectarea rădăcinii nervoase a fost descrisă pentru tratarea durerii radiculare. Administrarea de medicamente pe cale transforaminală (TF) în spațiul epidural a devenit mai populară în ultimul deceniu. Acest lucru a fost în mare măsură determinat de introducerea ghidajului fluoroscopic și de recenziile care au consemnat că administrarea de corticosteroizi în spațiul epidural pe căile convenționale nu a fost la fel de eficientă cum s-a susținut în studiile necontrolate.[27,109,113] Studiile efectuate de Derby el al.[56] și de alții în anii '90 au descris îmbunătățirile rezultatelor în studii în perspectivă de evaluare a căii TF pentru durerea radiculară.[132] Ultimul deceniu a fost caracterizat de o privire mai detaliată asupra eficacității steroizilor la nivel epidural, efectuându-se o serie de treceri în revistă. Cu toate acestea, proporția studiilor clinice randomizate controlate din cadrul acestor studii publicate rămâne foarte mică. Constatările multora dintre aceste studii sunt descrise mai jos.

Utilitatea injecțiilor epidurale cervicale, toracice și lombare rămâne controversată. La baza acestei controverse stă creșterea alarmantă a injecțiilor lombosacrale în rândul populației beneficiare de Medicare între anii 1994 și 2001. Friedly et al.[77] au raportat că mai puțin de jumătate din aceste injecții epidurale au fost efectuate pentru sciatică sau radiculopatie, afecțiuni pentru care există cel mai mare număr de beneficii dovedite.

Anatomia epidurală

Spațiul epidural este planul dintre dura mater, periost și ligamentele din interiorul canalului vertebral. Acesta este situat anterior față de ligamentul longitudinal posterior și corpurile vertebrale și posterior față de lamine și ligamentul flavum. Marginile sale laterale sunt pediculii și foramenul intervertebral (Figura 25-1).

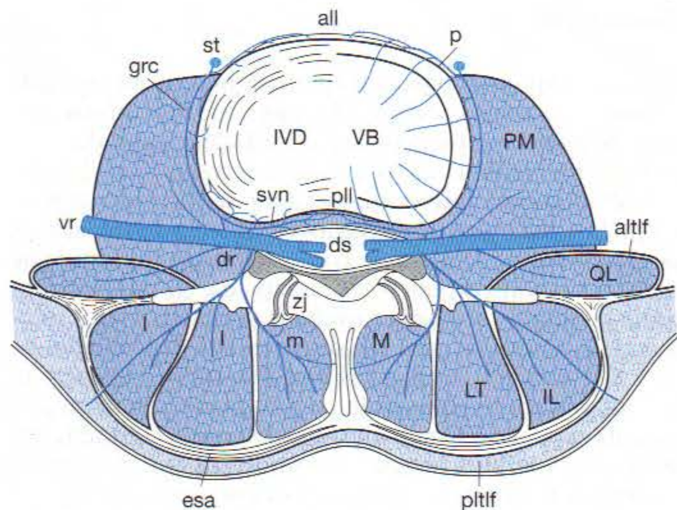


FIGURA 25-1 Anatomia coloanei vertebrale lombare. *all*, ligamentul longitudinal anterior; *altif*, fascia toracolombară, stratul anterior; *dr*, ramuri dorsale; *ds*, sacul dural; *esa*, aponevroza mușchiului erector spinal; *grc*, ramuri comunicante cenușii; *i*, ramificația intermediară; *IL*, iliocostalis lumborum; *IVD*, disc intervertebral; *l*, ramificația laterală; *LT*, longissimus thoracis; *m*, ramificația medială; *M*, multifizi; *p*, pia mater; *pll*, ligamentul longitudinal posterior; *pltif*, fascia toracolombară, stratul posterior; *PM*, marele psoas; *QL*, mușchiul pătrat lombar; *svn*, nervul sinovertebral; *st*, trunchiul simpatic; *VB*, corpul vertebral; *vr*, ramuri ventrale; *zj*, articulația interapofizară.

Spațiul epidural conține rădăcinile nervoase spinale și manșoanele durale ale acestora, plexul venos vertebral intern, țesutul areolar liber, rezerva segmentară de sânge și canalele limfatice. Venele epidurale formează un model arcuit, poziționat lateral, la nivelul fiecărui corp vertebral. Aceasta este un element important pentru IES, deoarece puncționarea venoasă este mult mai probabil să apară după abordul lateral decât după abordul pe linia mediană.[158]

Principalele caracteristici anatomice ale coloanei cervicale includ un ligament flavum subțire (necondensat pe linie mediană la aproximativ jumătate dintre indivizi), lipsa ligamentului interspinos și un spațiu epidural posterior mic (distanța dintre ligamentul flavum și dura mater).[95,158] La nivelul C6-C7 și C7-T1, spațiul epidural are o lățime medie de 3 mm (de la 1 la 4 mm).[5]

Laminele și apofizele spinoase se suprapun în regiunea mediană a toracelui, făcând abordul median extrem de dificil. Spațiul epidural posterior este de aproximativ 2 mm în regiunea toracică superioară și crește la aproximativ 5 până la 6 mm în regiunea lombară.

Artera lui Adamkiewicz este o problemă în cazul procedurilor intervenționale toracice și lombare. Este cea mai mare arteră radiculomedulară și principalul alimentator al arterei spinale anterioare în regiunea lombară. Artera intră în canalul spinal printr-un singur foramen intervertebral la 85% dintre persoane, de obicei, între T9 și L2,[53,98] și este situată, în 63% din timp, pe partea stângă.[29] Această structură a fost incriminată în paraplegia de după un blocaj la nivelul rădăcinii nervoase lombare.[98]

Fiziopatologie

Cauza principală a durerii radiculare este atribuită inflamației nervului din apropierea discului herniat. În timpul intervenției chirurgicale și pe mielografie, rădăcinile nervoase apar umflate la pacienții cu radiculopatie.[22,163] Nucleul pulpos herniat induce răspunsuri inflamatorii marcate în dura mater, rădăcinile nervoase și măduva spinării, cu un nivel ridicat de activitate a fosfolipazei A2.[164] Nivelul de activitate a fosfolipazei A2 din fragmentele de disc herniate, la oameni, a fost găsit a fi de 20 până la de 10.000 de ori mai mare decât în orice altă sursă umană.[164] Probele din discurile herniate au prezentat, de asemenea, niveluri crescute ale activității metaloproteinazelor matriceale, oxidului nitric, prostaglandinei E2 și interleukinei-6.[82,106]

Substanța injectată

Din păcate, nu există practici standardizate pentru administrarea unei IES (Tabelul 25-2). Conținutul și volumul substanței injectate variază în mod semnificativ în funcție de disciplină și de instituție. Un amestec de corticosteroid și un anestezic local este cel mai frecvent medicament utilizat pentru IES în instituțiile academice și cabinetele private. Rezultatele pentru celelalte medicamente variază, un număr mic de centre adăugând opioide, clonidină sau folosind un singur anestezic local pentru injectabilele lor.[51]

Volumul substanței injectate variază în funcție de metoda utilizată. În injecțiile epidurale cervicale și toracice, un total de 3 până la 5 ml ar putea fi folosiți pentru IES-urile în care se utilizează abordul IL. În abordul TF cervical și toracic, însă, clinicienii folosesc, în general, un volum total de maximum 1,5 până la 2 ml. Volumul folosit în IES-urile lombare este puțin mai mare, în general, de cel mult 3-4 ml în IES TF, 6-10 ml în IES IL și 20 ml pentru un abord caudal.[48]

Indicații generale

IES-urile au fost folosite pentru a trata o varietate de afecțiuni ale coloanei vertebrale. Acestea sunt folosite, în primul rând și cel mai eficient, pentru a trata simptomele radiculare. În prezent, lipsește dovada privind folosul IES în afecțiuni cum ar fi sindromul postlaminectomie, afecțiuni degenerative ale discului, ruperea inelelor, spondiloza, spondilolistezisul și fracturile vertebrale.

Complicațiile

Aceste proceduri nu sunt lipsite de riscuri, iar unele dintre complicații pot fi catastrofale, chiar dacă sunt rare. Complicațiile tranzitorii întâlnite în timpul injecției epidurale includ insomnia, durerile de cap necorelate cu o anumită poziție, dureri dorsale mai puternice, înroșirea feței, reacții vasovagale, greață și intensificarea durerilor la nivelul picioarelor.[36] Complicațiile raportate după IES la nivel lombar includ infecția, hematomul, injectarea intravasculară de medicamente, traumatisme nervoase directe, injectarea subdurală de medicamente, embolie de aer, intrarea in disc, retenția urinară, expunerea la radiații și reacții de hipersensibilitate.[36] Injecțiile cervicale TF sau IL sunt asociate cu efecte adverse minore, relativ frecvente (5% până la 20%); cu toate acestea, efectele adverse grave sunt foarte neobișnuite (<1%).[46] Într-o analiză din 2008 a complicațiilor IES IL și TF la nivel lombar, Goodman el al.[85] au ajuns la concluzia că cele mai multe, dacă nu toate evenimentele adverse grave pot fi evitate printr-o tehnică atentă, măsuri de precauție sterile și o înțelegere aprofundată a anatomiei relevante și a tiparelor de contrast fluoroscopic.

Tabelul 25-2 Procentul instituțiilor care utilizează medicamentele date pentru injecții epidurale cu steroizi la nivelul coloanei vertebrale

	Cervical (%)	Toracic (%)	Lombar (%)	Caudal (%)
Corticosteroid/anestezic local	32/54*	39/57	35/54	33/55
Corticosteroid/anestezic local/ser fiziologic	18/4	20/14	27/12	29/14
Corticosteroid/ser fiziologic	31/17	0/10	17/8	17/5
Corticosteroid	13/17	54/14	14/15	14/14
Anestezic local	2/8	2/5	2/12	2/14
Corticosteroid/opioide	2/0	0/0	2/0	2/0
Corticosteroid/anestezic local/opioide/clonidină	2/0	2/0	2/0	2/0
Anestezic local/opioide	0/0	2/0	2/0	2/0

Din Conners JWJ: *Interventional neuroradiology: strategies and practical techniques (Neuroradiologie intervențională, strategii și tehnici practice)*, Philadelphia, 1999, WB Saunders.
*Datele sunt prezentate drept academice/private.

Aborduri, dovezi și eficacitate

Există diferite aborduri tehnice pentru a accesa spațiul epidural cervical, toracic și lombosacral. În ciuda seriei de dovezi care sprijină utilizarea fluoroscopiei și utilitatea abordului TF, abordul tehnic pentru IES variază foarte mult. Cele trei aborduri cele mai comune includ abordul IL, TF și caudal. Descrierile ce urmează nu sunt destinate să servească drept referință sau suport exclusiv pentru efectuarea procedurilor.

Într-un sondaj din 2002 despre instituțiile academice și private, s-a notat o variație semnificativă în utilizarea fluoroscopiei pentru procedurile la nivelul coloanei vertebrale. Instituțiile private folosesc fluoroscopia cu o mai mare regularitate față de instituțiile academice, mai ales în regiunea cervicală, pentru care 73% dintre cabinetele private și doar 39% dintre instituțiile academice intervievate foloseau fluoroscopia.[51]

Injecțiile epidurale cu steroizi la nivel toracal

Există puțină literatură de specialitate despre injecțiile epidurale la nivel toracal. Aceasta se datorează, cel mai probabil, incidenței semnificativ mai reduse a herniei de disc acute la nivelul coloanei vertebrale toracice mai stabile. Incidența leziunilor la nivelul discurilor toracale este de 1 la 1 milion de persoane pe an, iar aceste leziuni reprezintă doar 0,25% până la 0,75% din totalul herniilor de disc.[9] Abordurile IL și TF sunt descrise pentru această regiune. Adesea, o tehnică cervicală este utilizată pentru regiunea toracică superioară, și o tehnică lombară este utilizată pentru regiunea toracică inferioară.

Accesul la spațiul epidural de la nivelul coloanei vertebrale toracale este oarecum mai dificil, din cauza proprietăților anatomice unice ale regiunii toracice. Acestea includ apropierea măduvei spinării și un spațiu epidural mai restrâns decât în regiunea lombară. Laminele și apofizele spinoase se suprapun în această regiune, limitând accesul la spațiul epidural, pe linie mediană. De asemenea, este dificil să se observe spațiul IL pe radiografii sau cu ajutorul fluoroscopiei. Botwin et al.[35] descriu o predominanță totală a complicațiilor per injecție de 20,5%. Toate au fost tranzitorii și s-au rezolvat fără nicio morbiditate reziduală.

Tehnica interlaminară versus transforaminală

Fluxul substanței injectate. Un argument pentru utilizarea preferențială a abordului TF față de abordul IL este capacitatea de a elibera medicamentele direct în spațiul epidural ventral. Substanța injectată în spațiul epidural va tinde să curgă în direcția de minimă rezistență. Studiile care evaluează modelele de contrast sprijină, în general, acest concept, deși unele concluzii sunt contradictorii.

Kim et al.[111] au efectuat o analiză recentă a modelelor de contrast prin epidurografie în cazul injecțiilor epidurale IL cervicale folosind abordul pe linia mediană. Rata de răspândire epidurală ventrală prin acest abord posterior a fost de 56,7% cu 1 ml de substanță injectată, și de 90% cu 2 ml. Botwin et al.[37] au evaluat modelele de contrast în injecțiile IL lombare în 2004 și au constatat că aproximativ o treime au relevat fluxul de contrast ventral și 16% au fost bilaterale. În comparație, Manchikanti et al.[139] au evaluat modelele fluxului la nivel lombar după IES TF și au demonstrat umplerea epidurală ventrală în 88% din proceduri și umplerea manșonului rădăcinii nervoase în 97% din proceduri. Într-o evaluare în perspectivă a modelelor de flux al substanței de contrast utilizând ghidajul fluoroscopic în IES-urile lombare prin abord lateral IL parasagital față de abordul epidural TF, Candido et al.[43] au demonstrat că abordul IL parasagital este superior abordului TF pentru plasarea substanței de contrast în spațiul epidural ventral, cu reducerea timpului fluoroscopiei și îmbunătățirea răspândirii.

Eficacitatea. Eficacitatea IES TF versus IL a fost comparată, iar rezultatele sunt neconcludente. Schaufele et al.[166] au evaluat eficacitatea IES TF comparativ cu cea IL pentru tratamentul simptomatic al herniei de disc lombare și au constatat ca injectările TF au dus la o mai bună ameliorare a durerii pe termen scurt și la mai puține intervenții chirurgicale pe termen lung decât IES IL. O trecere în revistă a literaturii de specialitate cu privire la gestionarea radiculitelor cervicale prin utilizarea IES IL, comparativ cu cele TF, a concluzionat că nu există suficiente dovezi susținute de studii în perspectivă pentru a stabili dacă o tehnică a fost mai eficientă sau mai sigură decât cealaltă.[100] Ackerman și Ahmad[4] au comparat abordurile TF, IL și caudal în tratamentul herniei de disc lombare și au constatat că ameliorarea durerii a fost semnificativ mai eficientă după injectarea TF.[4]

Interlaminară

Tehnica. Tehnica IL asigură accesul în spațiul epidural folosind abordul paramedian sau median. Calea de infiltrare dinspre superficial spre profund include pielea, țesutul subcutanat, mușchii paravertebrali (abordul paramedian) sau ligamentele interspinoase (abordul pe linia mediană), ligamentul flavum și, apoi, intrarea în spațiul epidural. Cea mai comună tehnică include un „abord prin pierderea rezistenței", folosit pentru a identifica intrarea în spațiul epidural. Fluoroscopia cu contrast este folosită pentru a confirma amplasarea (Figura 25-2).

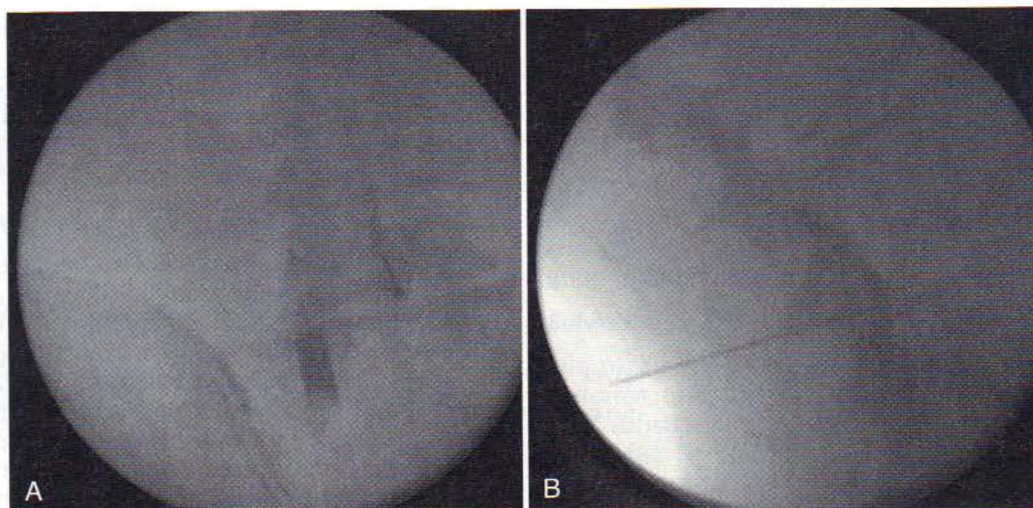


FIGURA 25-2 Injecție epidurală interlaminară lombară cu steroizi. **A**, Vedere anteroposterioară. **B**, Vedere laterală.

Dovezi. Dovezile sunt moderate pentru ameliorarea pe termen scurt și pe termen lung în gestionarea radiculopatiei cervicale. În gestionarea radiculopatiei lombare, dovezile sunt solide pentru ameliorarea pe termen scurt și limitate pentru ameliorarea pe termen lung.[2,33] Dovezile sunt nedeterminate în managementul durerilor cervicale, al durerilor lombare și al stenozei de canal vertebral lombar.

Referitor la tratamentul durerii discogenice fără radiculită (faza III), dovezile despre ameliorarea acesteia pe termen scurt și pe termen lung lipsesc.[19]

Transforaminală

Tehnica. Abordul TF la nivel lombar este considerat a fi mai specific și permite transmiterea celei mai mici părți din substanța injectată la locul patologiei. Tehnica presupune folosirea fluoroscopiei pentru a identifica o țintă subpediculară în foramenul intervertebral. Acul este împins înainte pentru o amplasare perineurală în triunghiul „sigur" care se află chiar sub pedicul și mai sus de manșonul dural al rădăcinii nervoase țintă (Figura 25-3). Sunt luate măsuri pentru a se evita avansarea vârfului acului medial față de poziția de „ora 6" a pediculului aflat pe vederea anteroposterioară (Figura 25-4).

O tehnică ușor diferită este folosită pentru a furniza medicația către rădăcina nervoasă S1 prin foramenul acesteia. Abordul este similar celui subpedicular la nivel lombar. Punctul-țintă pentru o injectare TF S1 se află pe marginea caudală a pediculului S1, chiar dorsal față de deschiderea internă a foramenului sacral anterior S1. Acul este introdus în foramenul sacral posterior aproape să atingă planșeul canalului sacral.[25]

Tehnica injectărilor TF la nivel cervical este similară cu cea a injectărilor TF la nivel lombar. Imaginea oblică corectă a foramenului-țintă este obținută cu ajutorul fluoroscopiei. Un punct de intrare, deasupra jumătății posterioare a foramenului-țintă, este folosit pentru plasarea inițială a acului. Se iau măsuri pentru a se asigura că vârful acului este poziționat peste jumătatea anterioară a apofizei articulare superioare, pentru a se asigura că nu este introdus prematur prea departe în foramen. Acul este făcut să înainteze către apofiza articulară superioară și apoi reajustat pentru a intra în foramen tangent la peretele posterior, vizavi de ecuatorul foramenului. Plasarea corectă este confirmată în mai multe planuri prin contrast radioopac și fluoroscopie.[159]

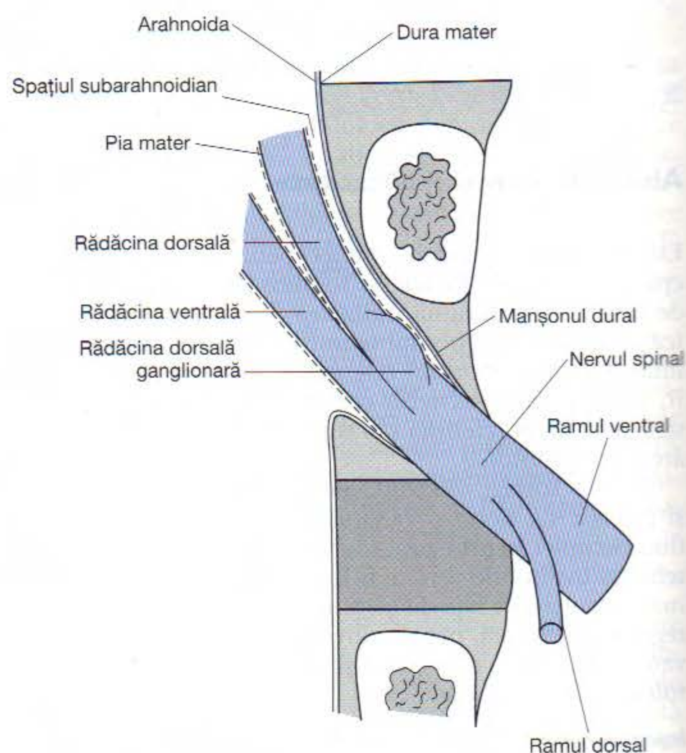


FIGURA 25-3 Triunghiul „sigur" al epiduralei lombare.

Blocul selectiv al rădăcinii nervoase. Literatura de specialitate folosește alternativ termenii de bloc selectiv de rădăcină nervoasă (BSRN) și de injectare TF pentru injecția epidurală. Termenul BSRN implică selectivitatea abordului TF, permițându-i intervenționistului să incrimineze o rădăcină nervoasă specifică ca generator de durere, cu anestezierea acesteia. A fost recent demonstrat că BSRN L4 și L5 sunt adesea neselective sau cel mult parțial selective.[193]

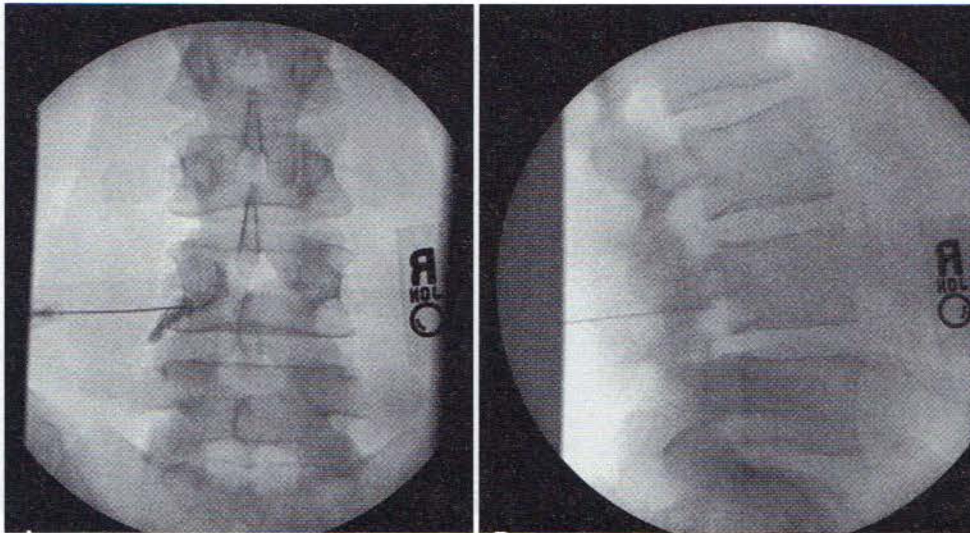


FIGURA 25-4 Injecție epidurală transforaminală cu steroizi la nivel lombar. **A**, Vedere anteroposterioară. **B**, Vedere laterală.

Furman et al.[81] au observat că, cu doar 0,5 ml de substanță de contrast, 30% din IES-urile TF lombosacrale nu mai erau selective pentru nivelul rădăcinii specificate. Caracterul selectiv al blocului de rădăcină nervoasă se aplică acolo unde se propagă substanța injectată, și literatura de specialitate demonstrează că acest lucru ar putea să nu se limiteze la o rădăcină nervoasă specifică. Utilizarea termenului BSRN ar trebui să ia în considerare aceste observații.

Dovezi. Deși dovezile din literatura de specialitate sunt, de multe ori, contradictorii, două studii clinice recente, randomizate, controlate susțin eficacitatea IES TF. Primul este un studiu efectuat de către Riew et al.[160] care au luat în considerare evitarea intervenției chirurgicale în evaluarea rezultatului, comparând pacienții tratați cu injecții TF lombare cu bupivacaină plus betametazonă cu cei tratați doar cu bupivacaină. Un număr semnificativ mai mic (29%) dintre pacienții tratați cu un preparat corticosteroidian, față de cei tratați doar cu bupivacaină (67%), au necesitat intervenții chirurgicale. Al doilea studiu a comparat rezultatele pacienților tratați cu injecții TF lombare cu corticosteroizi cu ale celor tratați cu injecții paravertebrale cu ser fiziologic. La 12 luni de urmărire, 84% din grupul cu IES TF au raportat o reducere mai mare de 50% a scorurilor durerii, comparativ cu 48% din cei tratați cu injecții paravertebrale.[186]

Dovezile pentru IES-urile TF cervicale în gestionarea durerii rădăcinii nervoase cervicale sunt moderate pentru ameliorarea pe termen scurt și pe termen lung. Pentru IES-urile TF lombare, dovezile pentru gestionarea durerii rădăcinii nervoase lombare sunt solide pentru ameliorarea pe termen scurt și moderate pe termen lung. Dovezile sunt limitate pentru gestionarea durerii radiculare lombare în sindromul postlaminectomie lombară. Dovezile sunt nedeterminate în gestionarea lombosacralgiilor fără iradiere, cervicale fără iradiere și a extruziunilor discurilor lombare.[2] Într-o analiză sistematică a IES TF pentru durerea lombară și la nivelul membrelor inferioare, dovezile pentru IES-urile TF lombare sunt de nivel II-1 pentru ameliorarea pe termen scurt și de nivel II-2 pentru ameliorarea pe termen lung (Tabelul 25-3).[40]

Caudală

Tehnica. IES-urile caudale au cel mai mic risc de puncție durală, iar accesul este relativ ușor de realizat. Deoarece punctul de acces pentru această procedură este situat mai distal decât cel presupus în majoritatea cazurilor, volume mai mari de substanță injectată sunt, de obicei, instilate pentru a trata leziunea patologică la nivelurile L4-L5 sau L5-S1. Pacienții sunt așezați în poziție de decubit ventral, iar spațiul caudal este identificat utilizând palparea hiatusului sacral și fluoroscopia. Acul spinal este introdus prin hiatusul sacral, iar plasarea adecvată a acului este asigurată utilizând substanța de contrast și fluoroscopia (Figura 25-5). Având în vedere că sacul dural se termină, de obicei, la nivelul S2, pentru a evita puncția durală, acul nu ar trebui să fie făcut să înainteze dincolo de S3.

Dovezi. Dovezile pentru IES-urile caudale în gestionarea durerilor lombare și radiculare cronice sunt solide pentru ameliorarea pe termen scurt și moderate pentru

Tabelul 25-3 Dovezi referitoare la eficacitatea injecțiilor epidurale cu steroizi

	Transforaminală	Interlaminară	Caudală
Radiculopatie lombară	Solide - pe termen scurt Moderate - pe termen lung	Solide - pe termen scurt Moderate - pe termen lung	Moderate
Radiculopatie cervicală	Moderate - pe termen scurt și pe termen lung	Moderate - pe termen scurt și pe termen lung	-
Durere fără iradiere la nivelul coloanei vertebrale	Insuficiente	Insuficiente	Insuficiente
Stenoză de canal vertebral	Insuficiente	Insuficiente	Insuficiente
Postlaminectomie	Insuficiente	Insuficiente	Insuficiente

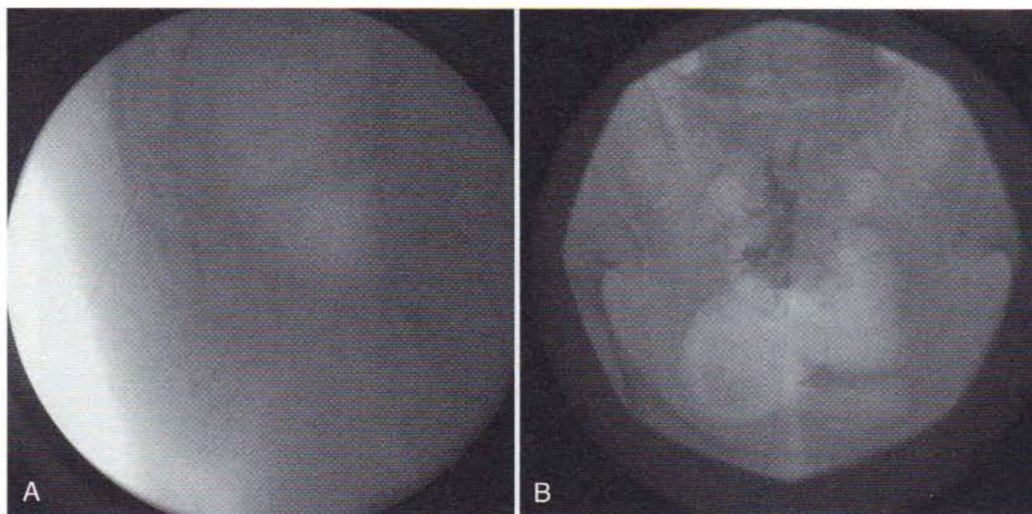


FIGURA 25-5 Injecție epidurală caudală. **A**, Vedere laterală. **B**, Vedere anteroposterioară..

ameliorarea pe termen lung, în timp ce dovezile pentru sindromul postlaminectomie lombară și stenoza de canal vertebral sunt limitate.[2] Un studiu clinic recent de echivalență, randomizat, a constatat că între 79% și 91% dintre pacienți au prezentat ameliorarea semnificativa a durerii și îmbunătățirea stării funcționale cu ajutorul injecțiilor caudale în gestionarea durerilor lombare cronice din herniile de disc cu radiculită.[138] Rezultatele preliminare ale unui studiu clinic de echivalență randomizat, dublu-orb, care a investigat pacienți cu stenoză de canal vertebral, care au avut limitări funcționale din cauza durerilor lombare cronice și a durerilor la nivelul membrelor inferioare, au arătat că IES-urile caudale efectuate sub ghidaj fluoroscopic au fost eficiente la aproximativ 60% dintre subiecți.[140] Într-un studiu de cohortă în perspectivă, pe pacienți cu durere radiculară bilaterală secundară stenozei de canal vertebral, IES-urile caudale s-au dovedit a reduce durerea radiculară și a îmbunătăți toleranța la ortostatism și la ambulație.[34] Rezultatele acestui studiu sunt limitate de lipsa unui grup placebo. Alte studii au arătat că eficacitatea IES-urilor caudale în gestionarea radiculopatiei lombare a fost moderată (a se vedea Tabelul 25-3).[173]

Concluzii

Cele mai multe studii colective demonstrează că IES-urile la nivelul coloanei vertebrale lombare sunt eficiente în asigurarea unei ameliorării mai rapide a durerii radiculare la nivelul membrului inferior, de la acut la subacut, cauzate de o herniere a nucleului pulpos. Însă dovada că IES-urile au vreun efect benefic este limitată la pacienții cu durere lombară acută fără iradiere sau la cei cu durere lombară cronică fără iradiere sau cu radiculopatie. Mai mult, studiile nu au reușit să demonstreze că IES-urile reduc durerea pe termen lung sau că anulează necesitatea intervențiilor chirurgicale.[173] Ratele de succes în cazul injecțiilor epidurale cervicale în hernia de disc cervical simptomatică par a fi foarte asemănătoare cu studiile anterioare referitoare la injecțiile epidurale lombare din cazul herniilor de disc simptomatice.[124]

Se pare că IES-urile pot asigura beneficii diagnostice și terapeutice cu anumite limitări. Acestea ar putea fi considerate un instrument de diagnosticare, pentru a determina dacă factorii din spațiul epidural contribuie la sindromul dureros. Ele pot fi luate în considerare pentru un efect terapeutic atunci când alte gestionări non-intervenționale au eșuat. IES-urile ar trebui luate în considerare mai devreme în algoritmul de tratament pentru a facilita gestionarea reabilitării în anumite afecțiuni, cum ar fi radiculitele acute, sau atunci când medicamentele orale nu pot fi utilizate sau sunt ineficiente. IES-urile ar trebui să completeze gestionarea reabilitării în toate cazurile și nu ar trebui să fie considerată un substitut pentru programul de reabilitare a coloanei vertebrale bine conceput și bine administrat.

Rezumat

A se vedea Tabelul 25-3.

- IES poate avea atât efecte diagnostice, cât și terapeutice.
- IES este cel mai eficient tratament al durerii radiculare datorate unei hernii de disc la nivelul coloanei vertebrale lombare și cervicale.
- În prezent, studiile nu au reușit să demonstreze că IES reduce în mod eficient durerile dorsale cronice fără iradiere sau afecțiunile degenerative ale coloanei vertebrale.
- IES ar trebui să fie utilizată în combinație cu un program de reabilitare..

Intervenții la nivelul articulațiilor interapofizare

Generalități

Istoric

Articulația interapofizară este o sursă cunoscută de durere, cu inervare separată și iradiere dureroasă la nivelul coloanei vertebrale cervicale, toracice și lombare.[67,79,80] Deși anatomia este similară la nivelul întregii coloane vertebrale, preponderența durerilor la nivelul articulațiilor interapofizare

și utilitatea procedurilor la acest nivel diferă între regiunile coloanei vertebrale.

Preponderența durerilor la nivelul articulațiilor interapofizare cervicale a fost studiată la pacienții cu leziuni cervicale de tip „lovitură de bici" (prin hiperflexie-hiperextensie) și s-a dovedit a fi între 54% și 60% folosind blocuri de ramificație medială (BRM-uri) duble sau triple, dublu-orb.[16,130] Preponderența la nivelul coloanei vertebrale toracice a fost menționată în 48% din cazuri.[137] La nivelul coloanei vertebrale lombare, incidența durerilor articulare interapofizare este între 15% și 40% la pacienții cu dureri lombare cronice.[169,171] La muncitorii mai tineri răniți, cu dureri dorsale cronice, preponderența durerilor articulare interapofizare este de aproximativ 15%.[171] Preponderența crește odată cu vârsta, ajungând până la 40% la persoanele fără leziuni cu o vârstă medie de 59 de ani.[171]

Anatomie

Înțelegerea anatomiei articulației interapofizare este esențială pentru înțelegerea procedurilor care vizează această structură. Este o articulație sinovială compusă din apofiza articulară inferioară a vertebrei superioare și din apofiza articulară superioară a vertebrei inferioare, împreună cu cartilajul articular și o capsulă. La nivelul coloanei vertebrale cervicale, un menisc mic este, de asemenea, prezent.[208] Inervația se face prin ramificațiile mediale ale ramurilor dorsale.

Inervația articulației interapofizare cervicale a fost descrisă de Bogduk.[24] Pentru C3-T1, ramificațiile mediale ale ramurilor dorsale principale corespunzătoare articulației se deplasează de-a lungul taliei pilonilor articulari, pentru a inerva articulația corespunzătoare (de exemplu, articulația interapofizară C5-C6 este inervată de ramificații mediale din C5 și C6). Excepțiile includ articulația C2-C3, care este inervată de al treilea nerv occipital (TNO), și articulațiile C0-C2, care sunt inervate de ramificații ale ramurilor ventrale C1 și C2.

La nivelul coloanei vertebrale lombare, direcția inferioară a ramificației mediale se află la intersecția dintre apofiza articulară superioară și apofiza transversală, sub ligamentul mamilo-accesor al vertebrei dedesubt (de exemplu, ramificația medială L3 se află pe vertebra L4). Fiecare articulație interapofizară este inervată de două ramificații mediale, una de la nivelul de mai sus și una de la nivelul corespunzător (de exemplu, articulația L4-L5 este inervată de ramificații mediale de la L3 și L4) (Figura 25-6). Excepția este L5-S1, care este inervată de ramificația medială L4, și ramul dorsal principal L5, care se află la intersecția dintre aripa sacrală și apofiza articulară superioară S1.[28]

Indicații și principii

Niciun istoric și nicio constatare a vreunui examen clinic, inclusiv rotația plus extensia, nu s-au dovedit a prezice durerile articulare interapofizare cervicale, toracice sau lombare, controlate placebo sau generate prin blocuri.[105] De asemenea, nu există studii imagistice care să poată oferi un diagnostic; în consecință, primul rol al injecțiilor la nivel interapofizar este în scop diagnostic. Injecțiile la nivelul articulațiilor interapofizare sunt adecvate numai după ce îngrijirea non-intervențională corespunzătoare, care include medicamente, un program de terapie fizică și educația pacientului, a eșuat.

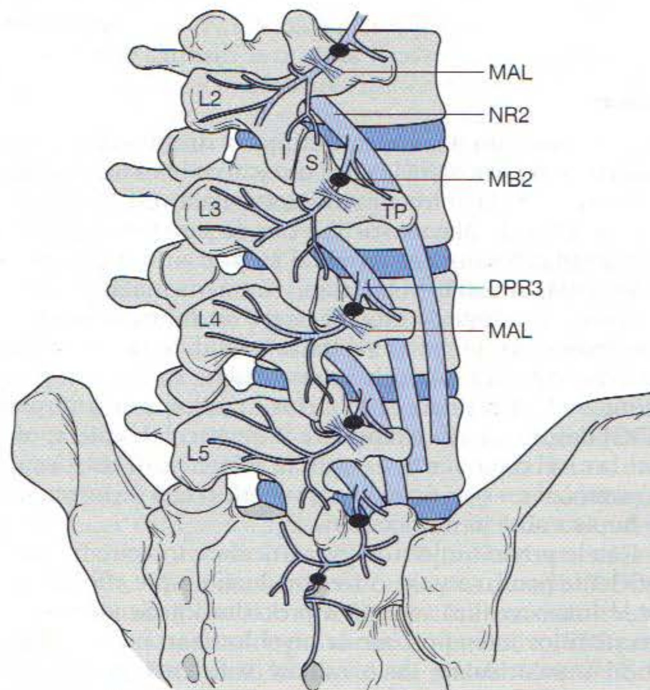


FIGURA 25-6 Anatomia și inervația articulațiilor interapofizare la nivel lombar. *DPR*, ramul dorsal principal; *I*, apofiza articulară inferioară; *MAL*, ligamentul mamilo-accesor; *NR*, rădăcina nervoasă; *S*, apofiza articulară superioară; *TP*, apofiza transversală.

Complicațiile

Riscurile generale aplicabile tuturor procedurilor la nivelul coloanei vertebrale au fost descrise anterior în acest capitol. Injecțiile la nivelul articulațiilor interapofizare au riscuri comune de intensificare temporară a durerii, reacție vasovagală și tumefieri. Riscurile mai puțin frecvente includ infecția, sângerarea și injectarea intravasculară.

Complicațiile severe în urma injecțiilor la nivelul articulațiilor interapofizare sunt rare. Folosirea fluoroscopiei în mai multe planuri, cu sedare redusă sau fără sedare, aproape că elimină riscul de lezare a rădăcinii nervoase sau de intrare în canalul vertebral, deși radiculopatia lombară secundară, abcesul paraspinal, abcesul epidural, discita infecțioasă și artrita septică la nivelul articulației interapofizare au fost descrise.[172,179] Nu există cazuri consemnate de complicații după BRM.

Injecțiile intraarticulare la nivel interapofizar

Tehnica

Articulația vizată este vizualizată fluoroscopic. Vizionarea exactă variază în funcție de nivelurile coloanei vertebrale, de individ și chiar de la o parte la alta. Acul este făcut să înainteze pentru a fi poziționat pe linia articulară și în capsulă. Capsula articulară este redundantă, iar fluxul în interiorul capsulei poate fi obținut fără vizualizarea liniei articulare. Confirmarea localizării trebuie să fie făcută utilizând cea mai redusă cantitate de substanță de contrast, adecvată pentru a confirma plasarea în spațiul articular (0,1 - 0,3 ml). Apoi, un preparat corticosteroidian amestecat cu anestezic este administrat în articulație până când este

întâlnită rezistența capsulară (0,5 - 1,75 ml). Se va avea grijă să nu se dilate excesiv și să nu se distrugă capsula.[25]

Dovezi

Niciun studiu nu a comparat utilitatea diagnosticării prin injectare intraarticulară la nivel cervical cu cea a BRM-urilor cervicale, dar, la injectarea intraarticulară, există un risc teoretic legat de plasarea acului sau de șuntarea capsulară în sau lângă foramenul vertebral și, prin urmare, o specificitate mai scăzută.[112] Injectarea intraarticulară de corticosteroizi și anestezic este efectuată de rutină în scopuri diagnostice, dar nu a fost validată. În studiile necontrolate, s-a demonstrat că injecțiile intraarticulare au un efect terapeutic.[110,175] Un singur studiu clinic randomizat controlat (SRC) despre injecții terapeutice intraarticulare interapofizare la nivel cervical a fost publicat, și interesant este că corticosteroizii nu s-au dovedit a fi superiori față de injectarea cu bupivacaină în monoterapie.[15]

Datele privind injecțiile intraarticulare toracice nu sunt suficiente pentru a trage orice concluzii despre eficacitatea lor.[12] Într-o analiză recentă a procedurilor de injectare a articulațiilor interapofizare la nivel lombar, nu au existat studii intraarticulare de o calitate suficientă pentru a fi introduse în analiză.[44,55]

Intervențiile de diagnosticare la nivelul articulației interapofizare

Istoric

BRM-urile sunt considerate a fi principalul mijloc de testare a ipotezei conform căreia durerea este mediată la nivelul articulației interapofizare prin transmiterea de anestezic exact către ramificațiile mediale. Blocurile comparative duble modificate sunt considerate criteriul standard pentru diagnosticarea durerii mediate de la nivelul articulațiilor interapofizare, oferind cea mai ridicată valoare predictivă pozitivă (VPP) și cea mai scăzută rată fals-pozitivă (FP). Această tehnică utilizează două injectări separate de anestezice cu durată de acțiune diferită. Un test pozitiv impune ca o ameliorare de durată minimă să fie obținută cu fiecare (de exemplu, o ameliorare între 1 oră și 2 ore cu lidocaină și o ameliorare pentru minimum 3 ore cu bupivacaină), în plus față de un nivel ridicat de ameliorare (> 80%).[63] Blocurile diagnostice sunt, în general, un precursor pentru tratamentul definitiv, ce constă în neurotomie prin radiofrecvență a ramificației mediale.

Tehnica

După o pregătire corespunzătoare, ramificația medială țintă de sub reperele sale osoase este vizualizată fluoroscopic. Acul spinal este făcut să înainteze pe vederea oblică (Figura 25-7, A), iar amplasarea este confirmată în mai multe planuri, cu contrast radioopac și fluoroscopie (Figura 25-7, B). Asimilarea vasculară este exclusă, deoarece există o limitare a procedurii în cazul în care are loc absorbția venoasă (chiar dacă poziția acului este corectată ulterior cu lipsa absorbției venoase), rezultatul fiind o rată fals-negativă asociată de 50%.[107] Odată ce amplasarea este confirmată și este fără absorbție vasculară, este injectată o cantitate mică (0,3 - 0,5 ml) de anestezic.

La nivelul coloanei vertebrale cervicale, blocada anestezică TNO este folosită pentru diagnosticarea durerilor articulare de la nivelul C2-C3 sau blocada anestezică dintre cele două ramificații mediale corespunzătoare este utilizată pentru diagnosticarea durerii de la nivelul C3-C4 până la C7-T1. Nu există nicio tehnică de BRM validată pentru coloana vertebrală toracică. Tehnica actuală se bazează pe principiile tehnicilor cervicale și lombare validate.[12] La nivelul coloanei vertebrale lombare, blocada anestezică dintre cele două ramificații mediale corespunzătoare (sau ramul dorsal principal L5) este efectuată pentru fiecare articulație.[25]

Manevrele de provocare postprocedurale sunt esențiale pentru a determina rezultatul injecțiilor în scop diagnostic. Pacienții trebuie să evalueze durerea pe care o resimt, la intervale regulate, într-un jurnal de durere. Un răspuns pozitiv este considerat atunci când durata ameliorării este proporțională cu anestezicul utilizat și când ameliorarea este de peste 80%.

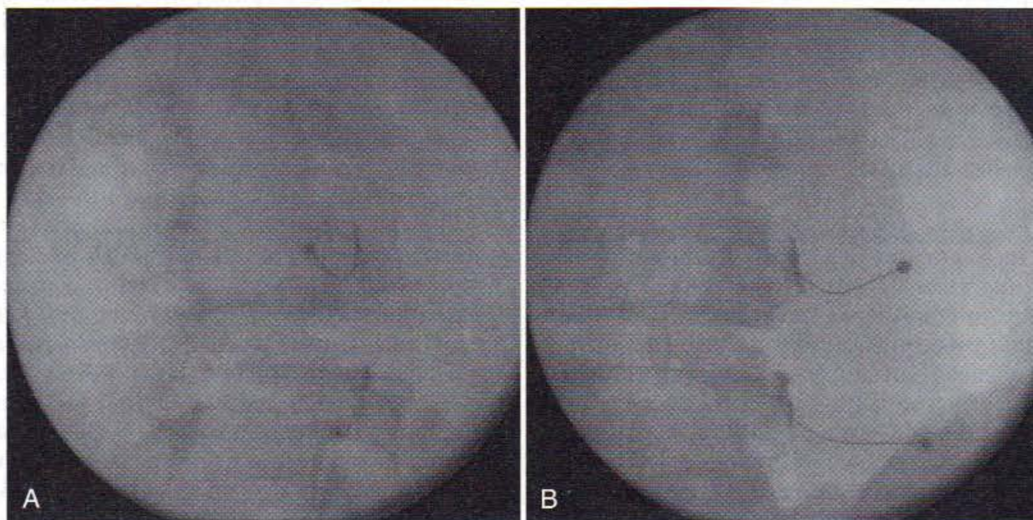


FIGURA 25-7 Blocuri de ramificație medială la nivel interapofizar lombar. **A**, Vizualizare oblică. **B**, Vizualizare anteroposterioară..

Dovezi

La nivelul coloanei cervicale, cu utilizarea blocurilor comparative drept criteriu standard, VPP a unui singur BRM cervical a fost notată a se situa între 60% și 73%, cu o rată FP între 27% și 40%.[13,14,129,137] Prin utilizarea injecțiilor placebo ca și criteriu standard, VPP crește dramatic în favoarea BRM-urilor comparative la 81%, cu o rată de apariție a FP de 19%.[129]

Rata FP la nivelul coloanei vertebrale toracice este, de asemenea, ridicată. Prin utilizarea blocurilor comparative sau comparativ modificate și prin necesitatea unei ameliorări a durerii de cel puțin 75%, rata FP a blocului individual este între 42% și 58%.[12]

Specificitatea BRM-urilor lombare în atingerea nervului vizat a fost stabilită folosind confirmarea prin tomografie computerizata (CT) a fluxului de substanță de contrast postprocedural. Având acul poziționat exact prin ghidaj fluoroscopic, substanța de contrast injectată încorporează ramificațiile mediale lombare și ramul dorsal L5 fără a se răspândi la structuri alternative, care sunt, de asemenea, potențiale generatoare de durere.[65]

Cuantificarea valorii și duratei ameliorării este esențială în evaluarea blocurilor la nivelul articulațiilor interapofizare lombare. Schwarzer et al.[170] au constatat că VPP a fost de 31%, cu o incidență de 69% din răspunsurile FP, fără a utiliza blocuri comparative modificate standard. Cu toate acestea. Dreyfuss[65] a constatat că, utilizând blocurile comparative modificate, VPP a fost de 68%, cu o incidență de 32% din răspunsurile FP. Necesitatea unei durate de îmbunătățire care să coincidă cu tipul de anestezic utilizat și necesitatea unei ameliorări substanțiale îmbunătățesc semnificativ VPP și scad incidența răspunsurilor FP.

Intervențiile la nivelul articulației sacroiliace

Istoric

Articulația sacroiliacă (ASI) este o articulație sinovială cu o capacitate nociceptivă clinică documentată. Nocicepția cartilajului articular, precum și din capsula și ligamentele articulare posterioare, a fost demonstrată.[168] Predominanța durerii mediate la nivelul ASI la cei cu suspiciune de dureri la nivelul ASI după examinarea fizică este de aproximativ 15%.[135,141,168] Incidența ASI ca principal generator de durere, în durerile lombopelviene, este mai mică decât cea de origine radiculară sau interapofizară. Cu toate acestea, incidența ar putea crește după traumatisme, precum și în perioada peripartum.[156]

ASI este inervată de ramurile posterioare ale S1 și S2 prin ramificațiile laterale ale acestora. Ramul dorsal L5 și ramificația laterală S3 au o contribuție documentată, dar într-o măsură mai mică. S-a demonstrat că S4 contribuie în unele studii, dar nu și în altele.[72,201] A fost demonstrat că ramificațiile laterale inervează ligamentele și capsula articulară posterioară.

Indicații

Niciuna dintre caracteristicile istorice sau niciunul dintre testele de examinare fizică pentru durerea ASI nu au fost validate cu blocuri de confirmare la nivelul ASI. De asemenea, durerea mediată la nivelul ASI nu poate fi diagnosticată prin imagistică. Scintigrafia osoasă are cea mai bună specificitate, între 90% și 100%, dar o sensibilitate de numai 12% până la 46%.[177] Prin urmare, blocurile în scop diagnostic sunt singurele mijloace de diagnosticare.*

Dacă pacientul are dureri deasupra nivelului L5 și nu are dureri deasupra șanțului sacral (ASI), la nivelul șanțului sau dinspre spina iliacă postero-superioară, ca sursă principală a durerii, atunci probabilitatea durerii mediate la nivelul ASI este scăzută (<10 %).[64] S-a remarcat, totuși, că durerea la nivelul ASI poate iradia în membrele inferioare. În cazul în care niciunul dintre aceste șase teste de provocare (distragerea atenției; compresia; apăsarea coapsei; metoda Gaenslen; flexia, abducția, rotația externă [FABER]; apăsare sacrală) nu este pozitiv, ASI poate fi exclusă ca sursă a durerii.[118] Dacă durerea maximă este sub nivelul L5 și trei sau mai multe dintre aceste șase teste de provocare sunt pozitive, VPP pentru manifestarea durerii la nivelul ASI este de 77%.[188]

Utilitatea injecției intraarticulare cu corticosteroizi la nivelul ASI este discutabilă. După cum se arată în cele ce urmează, dovezile sprijină utilizarea acesteia la cei cu sacroileită inflamatorie. Cu toate acestea, în alte surse, etiologia ar putea să nu fie inflamatorie, și corticosteroizii ar putea prezenta un beneficiu redus sau deloc. Prin urmare, injectarea ASI trebuie efectuată numai după cercetare și în colaborare cu îngrijirea non-intervențională.

Tehnica

Fluoroscopia este utilizată pentru a identifica marginea inferioară a articulației într-un punct în care liniile articulare anterioară și posterioară se suprapun. Unghiurile exacte pentru a găsi această zonă extrem de transparentă variază de la pacient la pacient. Injecțiile la nivelul ASI neghidate fluoroscopic s-au dovedit a fi intraarticulare doar în 22% din cazuri, cu flux epidural nedorit în 24% din cazuri. Prin urmare, fluoroscopia este necesară pentru a efectua o injecție intraarticulară la nivelul ASI.[162] Injecțiile la nivelul ASI efectuate fără fluoroscopie sunt descrise în mod adecvat ca injecții la nivelul ligamentelor sau al punctelor nevralgice (trigger).

După ce acul spinal este făcut să înainteze până la marginea inferioară a articulației și se așteaptă amplasarea intraarticulară, localizarea acului este confirmată cu substanță de contrast radioopacă și fluoroscopie (Figura 25-8, A). Imaginile sunt obținute în mai multe planuri, pentru a confirma că fluxul este intraarticular și nu intravascular. O vedere laterală (Figura 25-8, B) este realizată pentru a arăta dacă există un defect ventral în capsulă, care ar putea permite răspândirea medicamentelor la plexul lombosacral. Extravazarea extraarticulară a fost menționată în 61% din cazuri.[73] Un amestec de corticosteroizi și anestezic este, de obicei, injectat până când rezistența capsulară este întâlnită (0,8 - 2,5 ml).[73]

*Referințele sunt 64, 118, 119, 174, 178, 188.

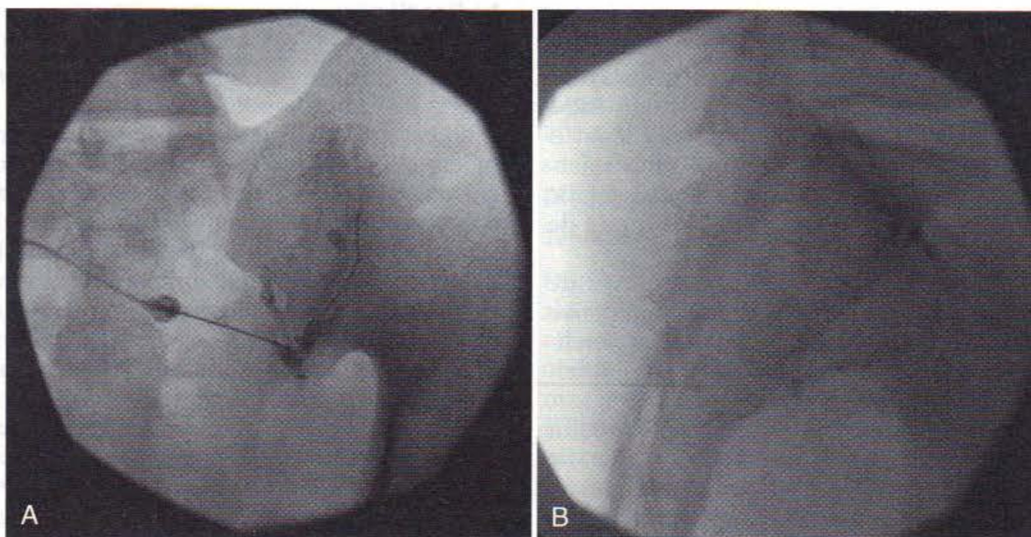


FIGURA 25-8 Injecție intraarticulară la nivelul articulației sacroiliace. **A**, Vedere anteroposterioară. **B**, Vedere laterală.

Documentația cu privire la ameliorarea cantitativă a durerii și la manevrele de provocare postprocedurale în timpul fazei anestezice este esențială atunci când sunt administrate injecții în scop diagnostic. Apoi pacienții continuă să evalueze durerea pe care o resimt, la intervale regulate, într-un jurnal de durere, cu un răspuns pozitiv demonstrând o durată de ameliorare care este în concordanță cu anestezicul utilizat.

Dovezi

La cei cu sacroileită adevărată, trei din patru SRC-uri arată beneficiile corticosteroizilor administrați la nivel intraarticular.[31,133,143] Dovezile privind eficacitatea terapeutică a injecției intraarticulare în alte cauze de durere la nivelul ASI nu sunt concludente, deși un studiu sugerează că alte generatoare de durere, extraarticulare, ar fi ligamentele interosoase posterioare. Acest studiu a arătat un beneficiu modest al unei tehnici intraarticulare și extraarticulare combinate.[31] Există presupuneri că ligamentele posterioare au o contribuție majoră la durerea de la nivelul ASI.

Capacitatea de a bloca fiabil inervarea ASI nu a fost demonstrată. Studii controlate au arătat că diagnosticarea durerii ASI nu poate fi făcută prin tentativa de blocare a diviziunilor ramificațiilor laterale ale ramurilor dorsale L5-S3.[61] Injectarea intraarticulară este folosită ca bloc diagnostic pentru ASI până când va fi stabilită o tehnică fiabilă de blocare a ramificațiilor laterale.

Articulația interapofizară și articulația sacroiliacă - rezumat

- Injecțiile intraarticulare unice sau BRM-urile nu pot diagnostica în mod fiabil durerea la nivelul articulației interapofizare sau sacroiliace.
- La nivelul coloanei vertebrale cervicale, toracice și lombare, folosirea blocurilor intraarticulare în loc de BRM este asociată cu o creștere a ratei FP și o scădere a VPP.
- Se recomandă ameliorarea durerii cu cel puțin 80% de la primul BRM sau prima injectare a ASI, pentru a continua cu un al doilea bloc de confirmare; reducerea cu mai puțin de 80% crește rata FP și scade VPP.
- Blocurile comparative adevărate sporesc specificitatea (88%), dar cu sacrificiul sensibilității (54%), așa cum este apreciat față de placebo.

Neurotomia prin radiofrecvență

Istoric

Neurotomia prin radiofrecvență (NRF) a ramificațiilor mediale ale ramurilor dorsale primare are scopul de a distruge prin lezare termică nervul aferent care inervează articulațiile interapofizare. Se folosește un curent de radiofrecvență pentru a crea căldură. Leziunea se produce la 85 °C timp de 60 până la 90 de secunde.[194] Se presupune că regenerarea nervilor are loc în 9 până la 12 luni, iar durerea ar putea să reapară. Cu toate acestea, aceeași leziune poate fi repetată și, de obicei, ameliorarea durerii se poate obține din nou.[99,167]

NRF a fost folosită și pentru alte structuri decât ramificațiile mediale care determină durerea la nivelul articulațiilor interapofizare. Alte studii au inclus NRF a ramificațiilor laterale ale ramurilor dorsale primare S1-S4 implicate în durerea de la nivelul ASI și al rădăcinii ganglionare dorsale, dar aceasta este dincolo de sfera de aplicabilitate a acestui capitol.

NRF termică folosește un vârf de electrod neizolat, care furnizează curent electric către țesut. Căldura este generată ca urmare a fluxului de curent prin țesuturi, ceea ce determină moleculele încărcate să oscileze rapid, producând frecare. Leziunea produsă este o elipsă de-a lungul vârfului neizolat, cu un diametru de 1 până la de 1,5 ori mai mare decât dimensiunea vârfului. În consecință, este necesară plasarea acului paralel cu nervul țintă.[120]

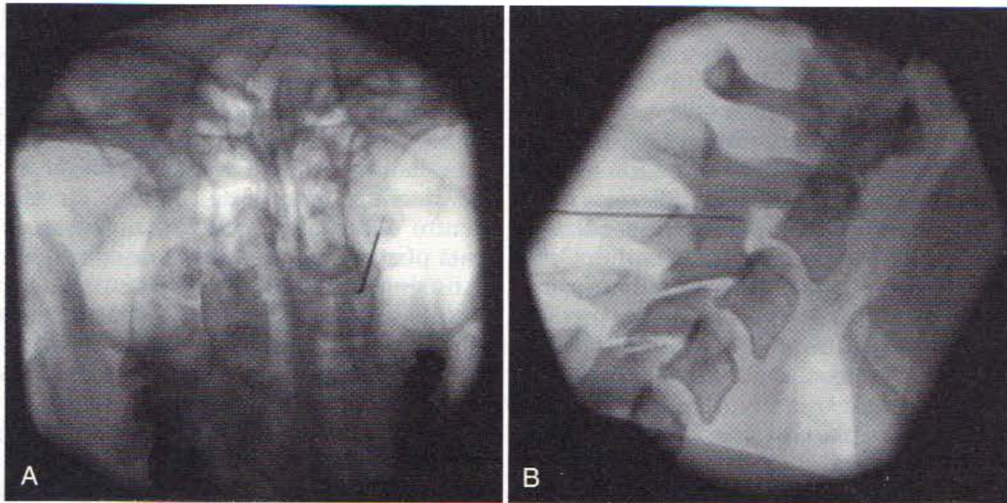


FIGURA 25-9 Neurotomia prin radiofrecvență a celui de-al treilea nerv occipital. **A**, Vedere anteroposterioară. **B**, Vedere laterală.

Impulsurile de radiofrecvență

Un risc potențial al NRF termice este faptul că ar putea provoca o nevrită dureroasă din cauza coagulării rădăcinii ganglionare dorsale. Unii terapeuți au sugerat că instabilitatea coloanei vertebrale rezultă din denervarea mușchilor multifizi.[146] Impulsurile de RF, efectuate la temperaturi care nu depășesc 42 °C, au fost propuse ca o metodă de realizare a întreruperii durerii cu un risc mai mic. Un studiu despre RF pulsatorie la nivelul coloanei vertebrale cervicale și lombare a raportat o rată de succes de 60% (reducere a durerii > 50%), cu ameliorarea durerii pe o durată de aproximativ 6 luni.[146] Prin urmare, utilizarea de rutină a NRF pulsatorie nu este recomandată, deoarece NRF termică a arătat rezultate mult mai bune, cu risc scăzut.

Tehnica

Selectarea adecvată a pacienților este o condiție prealabilă pentru NRF, așa cum se arată mai jos. Este nevoie de ghidaj fluoroscopic, cu utilizare de agent de contrast radioopac. NRF este, de multe ori, mai dureroasă decât alte proceduri efectuate la nivelul coloanei vertebrale, și, de obicei, este aplicată sedarea conștientă. Monitorizarea fiziologică este obligatorie. Electrodul-ac este poziționat deasupra regiunii osoase corespunzătoare, paralel cu nervul, folosind ghidaj fluoroscopic (Figura 25-9). Stimularea motorie și senzorială este adesea utilizată pentru a exclude plasarea în apropierea rădăcinii nervoase sau a rădăcinii ganglionare dorsale. Nervul este anesteziat și, în cele din urmă, sunt produse mai multe leziuni care se suprapun.

Un studiu cadaveric a 30 de amplasări nervoase la șase cadavre a determinat plasarea exactă pentru NRF, și s-a recomandat că acele cu un calibru mai mare de 22 și cu un vârf activ de 10 mm ar fi cele mai eficiente.[120]

Nu există tehnici studiate pentru articulațiile C0-C1 sau C1-C2. Pentru C2-T1, amplasamentele ramificației mediale a nervilor sunt mai variabile decât la nivelul coloanei lombare, iar amplasarea specifică depinde de nivelul vertebral. Nu există tehnici de NRF a ramificației mediale toracice care sa fie validate, dar NRF se efectuează pe baza literaturii de specialitate vizând nivelul cervical și cel lombar.

Pacientul este supus unei evaluări postprocedurale, în urma căreia se prescriu, de obicei, analgezice orale pentru durerile postprocedurale, care pot dura între 2 și 3 săptămâni.

Complicații

Complicațiile grave ale NRF sunt rare. Cu toate acestea, plasarea accidentală a sondei în apropierea rădăcinii ganglionare dorsale sau a rădăcinii nervoase poate provoca leziuni grave.[1] Plasarea corectă a acului, stabilită prin imagistica în mai multe planuri, stimularea motorie prelezională și un pacient sensibil asigură lezarea în condiții de siguranță.

Cu excepția tratamentului TNO, revizuirea a 83 de proceduri de NRF la nivel cervical a arătat dureri postoperatorii în 97% din cazuri, ataxie în 23%, amorțeală în 80% la nivelul C3-C4 și în 19% la nivelurile inferioare, și disestezie în 30% la nivelul C3-C4 și în 17% la nivelurile inferioare.[128] În 51 de proceduri NRF pentru TNO, efectele secundare au inclus amorțeală în 97% din cazuri, ataxie în 95%, disestezie în 55%, hipersensibilitate în 15% și prurit în 10%. Cele mai multe dintre aceste reacții adverse s-au limitat la 2 săptămâni postprocedură, cu o durată de până la 4 săptămâni la un singur pacient.[86] Complicațiile NRF lombare au fost studiate și, în 116 proceduri, incidența durerii locale cu o durată de peste 2 săptămâni a fost de 0,5%, iar incidența durerii nevritice cu o durată de peste 2 săptămâni a fost tot de 0,5%.[115]

Presupunerea că NRF ar putea provoca atrofia mușchilor multifizi și, prin urmare, instabilitatea coloanei vertebrale[146] este neîntemeiată. Un studiu observațional recent, deși mic, nu a demonstrat o atrofie identificabilă la nivelul multifizilor, segmentar, cu IRM la 17-24 de luni de la succesul denervării ramificației mediale lombare cu NRF, în ciuda denervării segmentare documentate prin electromiografie (EMG) la 6 săptămâni după NRF. Pacienții au prezentat o ameliorare de durată a durerii.[66]

Dovezi

Există numeroase dovezi care susțin NRF la nivel cervical. Lord et al.[131] au studiat 24 de pacienți cu durere cervicală cronică selectați prin BRM-uri comparative și s-a observat lipsa ameliorării durerii după injecțiile cu ser fiziologic în condiții dublu-orb. Cu un ac de calibrul 22, NRF a fost realizată cu patru până la șase leziuni pe ramificație medială, pentru a se adapta la variațiile de poziție ale nervului. Opt procente din grupul de control și 58% din grupul activ au prezentat o ameliorare mai mare de 90%, iar durata medie până când durerea a revenit la un nivel de cel puțin 50% din nivelul pretratament a fost de 263 de zile (8,8 luni) în grupul activ și de 8 zile în grupul placebo ($p = 0,04$). Stovner et al.[184] au comparat NRF placebo și activă la pacienții cu dureri de cap de cauză cervicală, dar nu au folosit niciun bloc diagnostic pentru selecție. Rezultatele nu au demonstrat semnificație statistică, subliniind nevoia unei selecții adecvate a pacienților.

O a doua NRF este un succes pentru pacienții care au prezentat o ameliorare după NRF inițială. Dacă pacienții au avut cel puțin 90 de zile de ameliorare după prima NRF, atunci șansa de succes a unei a doua NRF ar fi o RF de 82%. Dacă ameliorarea durerii după prima NRF a acoperit mai puțin de 90 de zile, atunci rata de succes pentru o a doua NRF ar fi de numai 33%.[144]

Neurotomia pentru TNO pentru durerea mediată de la nivelul C2-C3 a avut rezultate slabe, inițial. Cu toate acestea, cu o tehnică nouă folosind un ac mai mare, de calibru 16, și leziuni paralele multiple, pentru a ține cont de variabilitatea locației nervului, rata de succes s-a dublat, trecând de la 40% la 80%. Govind et al.[86] au tratat 49 de pacienți care au fost selectați cu blocuri TNO comparative, și au obținut ameliorarea completă a durerii pentru cel puțin 90 de zile la 88% dintre pacienți. Durata medie a ameliorării a fost de 297 de zile.

Din păcate, o mare parte din literatura de specialitate despre eficacitatea NRF a folosit o tehnică cu un singur bloc pentru a identifica pacienții de inclus în studiu, în special în cel privind coloana vertebrală lombară. Prin utilizarea tehnicii cu un singur BRM, pentru care este necesară ameliorarea cu doar 50%, cele mai bune rezultate sunt ameliorarea durerii cu peste 50% la 46% din grupul activ, comparativ cu 12% din grupul placebo la 1 an.[189] Alte studii care au folosit blocuri intraarticulare în monoterapie, fără ameliorare semnificativă pentru selectarea pacienților, au înregistrat scoruri mult mai slabe, fără pacienți activi care să obțină beneficii după NRF.[122,191] Cu toate acestea, atunci când sunt utilizate criterii de selecție substanțial mai stricte, au fost documentate rezultate favorabile. Într-un studiu realizat de Dreyfuss et al.[63], din 41 de pacienți care au îndeplinit criteriile de includere inițiale, doar 15 au fost incluși pentru NRF la nivel lombar după blocurile comparative modificate. După NRF, valoarea medie a scalei vizuale analogice (scorul SVA) a scăzut la 88% (scor SVA 0,5) la 6 săptămâni și la 76% (scor SVA 1) la 1 an. Optzeci și șapte la sută dintre pacienți au obținut ameliorarea cu cel puțin 60% la 1 an de urmărire și nu au solicitat tratament adjuvant pentru durerea lor. Numărul mic de pacienți aleși (15 din 138 de pacienți cu dureri dorsale [11%]) pentru NRF la nivel lombar din populația inițială cu lombosacralgie, dar fără radiculopatie, reflectă o predominanță scăzută a durerilor articulare interapofizare pure la nivelul coloanei vertebrale lombare. Un studiu comparativ randomizat, dublu-orb, a fost efectuat de către Nath et al.[149], care au comparat NRF lombară cu tratamentul placebo la pacienții cu bloc comparativ modificat - durere interapofizară dovedită, stabilind că NRF lombară este superioară placebo.

Adecvarea tehnicii de NRF este, de asemenea, relevantă pentru eficacitatea acesteia. Dimensiunea leziunii, suficientă pentru a denerva ramificația medială în teritoriul său osos, este mult mai ușor de determinat prin utilizarea unei sonde de radiofrecvență mai mari (calibru 16-18), cu un vârf activ mai lung (de exemplu, 10 mm). Studiul despre RF-urile lombare efectuat de către Dreyfuss et al.[63] a folosit un calibru de 16 și un vârf de ac de 5 mm, dar au fost efectuate două leziuni învecinate, pentru a se asigura o leziune cu lungimea de 10 mm. Succesul tehnic, măsurat prin EMG specifică mușchilor multifizi pre și postsegmental, a fost de 90%. În studiul efectuat de către Nath et al.[149] s-a folosit un electrod-ac de calibrul 22, cu un vârf activ de 5 mm, și au fost efectuate două leziuni învecinate (echivalentul unei leziuni de 10 mm) în trei locuri diferite, pentru fiecare ramificație medială. Inexactitățile tehnicii NRF folosite în alte studii ar fi putut avea un efect negativ asupra rezultatelor.

Neurotomia prin radiofrecvență la nivelul articulației sacroiliace

Istoric

Deoarece injecțiile intraarticulare la nivelul articulației sacroiliace (ASI) nu au asigurat o ameliorare pe termen lung a durerii mediate la nivelul ASI, NRF a fost recomandată pentru gestionarea durerii pe termen lung datorită eficienței sale la nivelul coloanei vertebrale cervicale și lombare. Studiile retrospective referitoare la „denervare", efectuată sub ghidaj CT sau fluoroscopic de-a lungul liniei ASI posterioare sau în ligamentul interosos, nu au prezentat beneficii. Prin urmare, această tehnică este defectuoasă, pentru că ramificațiile laterale nu sunt accesibile în aceste locuri.[70,84]

Tehnica

În general, tehnica este similară celei din procedurile de NRF ale ramificației mediale. Cu toate acestea, anatomia ramificației laterale este mai puțin consecventă. În prezent, se dezvoltă tehnici noi pentru a se obține leziuni termice mai fiabile, ceea ce este dincolo de sfera de aplicabilitate a acestui capitol.

Dovezi

Cohen și Abdi[52] au raportat retroactiv, în 2003, date despre 18 subiecți care au prezentat o ameliorare mai mare de 80% după blocuri intraarticulare la nivelul ASI. Nouă din cei 18 subiecți au prezentat o ameliorare mai mare de 50% după blocuri de ramificație medială L4, de ramificație dorsală L5 și de ramificație laterală S1-S3. Opt dintre acești 9 pacienți care au suferit, ulterior, NRF la nivelul ASI au prezentat o ameliorare a durerii mai mare de 50%, care a persistat la 9 luni de urmărire. Un studiu de cohortă în perspectivă al lezării bipolare a arătat un rezultat scăzut în reducerea durerii.[41] Prin urmare, dovezile pentru NRF în gestionarea durerii la nivelul ASI sunt încă destul de limitate.

Rezumat

- Rezultatele NRF optime apar atunci când sunt utilizate criterii de selecție foarte stricte.
- Succesul tehnic este maximizat prin plasarea paralelă a acului, folosirea de ace de calibru mai mare și apelarea la o tehnică de lezare multiplă, care ține cont de amplasarea variabilă a nervului.
- VPP pentru injecțiile la nivelul ASI este mult mai redusă și apariția de reacții FP mult mai ridicată decât pentru BRM. Utilizarea unei injecții pentru controlul anatomic (de exemplu, BRM cu sau fără discografie) sau a unei injecții placebo trebuie avută în vedere înaintea NRF la nivelul ASI.

Discografia

Diagnosticul diferențial al lombosacralgiei fără iradiere este prezentat în Capitolul 40. Strategii intervenționale sunt utilizate atât pentru diagnosticare, cat și pentru managementul durerii discogenice. Pacienții cu afecțiuni degenerative ale discului diagnosticați prin imagistică, cum ar fi RMN sau CT, pot fi asimptomatici.[23,102] Nicio constatare la examenul clinic nu este diagnostică pentru durerea discogenică, și este dificil ca simptomele să fie atribuite unui disc de la un anumit nivel. Discurile cu aspect anormal au fost, de asemenea, observate atât la subiecții simptomatici, cat și la cei asimptomatici, ceea ce generează incertitudine privind faptul dacă un disc specific poate fi identificat precis ca un generator de durere focală.[11,76,87] Discografia provocată lombar este o tehnică concepută pentru a încerca diagnosticarea unui disc „simptomatic".

Discografia a fost descrisă, inițial, de Lindblom în diagnosticarea unui disc intervertebral lombar herniat, și a fost utilizată clinic din anii '40. În timpul procedurilor de discografie timpurii, s-a observat că pacienții au raportat frecvent reproducerea tipică a durerii lor[25] datorită stimulării, și că discurile anormale au fost rareori dureroase la subiecții simptomatici.[142]

Discografia lombară este cunoscută sub mai multe denumiri, printre care stimularea discului lombar sau discografia de provocare. Dat fiind că această procedură servește atât ca studiu de imagistică, cât și ca studiu de provocare, discografia de provocare ar trebui să fie considerată termenul concludent. Scopul final al discografiei de provocare lombară este de a identifica un disc intervertebral lombar dureros. Este doar un studiu de diagnosticare. Discografia presupune introducerea unui ac în nucleul pulpos al discului-țintă, urmată de instilarea de substanță de contrast pentru a reliefa morfologia și pentru a evalua întreruperea internă. Provocarea discului se referă la înregistrarea răspunsului pacientului la injectare. Manometrul este, de obicei, încorporat pentru a măsura presiunea de deschidere și schimbările de presiune intraprocedurale. Informații suplimentare privind morfologia discului pot fi obținut la CT după injectare.

Premisa acestei proceduri este că, dacă un disc este într-adevăr simptomatic, provocarea ar trebui să reproducă durerea uzuală sau concordantă. Dacă solicitarea discului fie nu provoacă durere, fie provoacă durere care nu este în concordanță cu durerea uzuală, atunci etiologia durerii pacientului nu poate fi atribuită acelui disc. Cu toate acestea, chiar dacă stimularea discului determină durere concordantă, aceasta nu dezvăluie natura patoanatomică a acelei dureri.

Potrivit Asociației Internaționale pentru Studiul Durerii (International Association for the Study of Pain) și Societății Internaționale de Intervenții la Nivelul Coloanei Vertebrale (International Spine Intervention Society), criteriile de diagnosticare a durerii discogenice utilizând provocarea discografică sunt după cum urmează: (1) provocarea discului-țintă reproduce durerea tipică a pacientului, și (2) provocarea discurilor adiacente nu reproduce durerea. Durerile provocate sub nivelurile de control produc un test echivoc, la fel ca durerea discordantă. Ca în alte teste de provocare, poate exista o problemă inerentă cu rezultatele FP. Într-o încercare de a reduce la minimum această îngrijorare, discurile intervertebrale de la nivelurile adiacente ar trebui să fie testate, pentru a servi drept control. Durerea la niveluri adiacente nu exclude, neapărat, durerea discogenică, dar diagnosticul nu poate fi pus cu certitudine.

Riscurile, contraindicațiile și eventualele complicații sunt similare celor comune pentru toate procedurile intervenționale la nivelul coloanei vertebrale. Discografia se remarcă printr-un risc mare de infecție.

Profilaxia cu antibiotice nu a fost folosită în mod obișnuit pentru discografia lombară în trecut. La acea vreme, rata de discită a fost raportată ca fiind de 0,1% la 2,3% pe pacient, și de 0,05% la 1,3% pe disc.[26] De obicei infecțiile au fost cauzate de *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* și *Escherichia coli*. Cu tehnicile actuale, inclusiv antibiotice profilactice de rutină, rata de discită a fost redusă.[75]

Validitatea discografiei a fost evaluată în mai multe studii, dar rămâne încă controversată. Discografia a fost efectuată la subiecți atât simptomatici, cât și asimptomatici, pentru a analiza validitatea și concordanța. În 1990, Walsh et al.[197] au raportat un procent de FP de 0% în cazurile asimptomatice și un procent adevărat-pozitiv de 89% la pacienții simptomatici. Invers, în 2006, Carragee et al.[47] au raportat că VPP din cel mai bun caz pentru discografie a fost între 50% și 60%. Mai recent, Wolfer et al.[204], într-o meta-analiză de 11 studii, au raportat un procent de FP de 9,3% pe pacient și de 6,0% pe disc. Conform datelor cumulate de la pacienții asimptomatici, rata de FP a fost de 3,0% pe pacient și de 2,1% pe disc. Ei au raportat o îmbunătățire a ratei de FP cu ajutorul criteriilor de presiune pozitivă scăzută (≤ 15 psi). și au calculat o specificitate totală de 94% (95% interval de încredere, 0,88-0,98) și o rată de FP de 6%. Un alt studiu a sugerat discografia ca fiind o potențială cauză de accelerare a schimbărilor degenerative ale discului.[45]

Utilizarea discografiei rămâne controversată, dar, la pacienții selectați în mod corespunzător utilizând tehnica și standardele corespunzătoare, pare să aibă o valoare diagnostică.

Rezumat

- Scopul discografiei de provocare lombară este de a identifica un disc intervertebral lombar dureros.
- Discurile cu aspect anormal sunt înregistrate atât la subiecții simptomatici, cât și la cei asimptomatici.
- Riscurile, contraindicațiile și eventualele complicații sunt similare celor comune pentru toate procedurile intervenționale la nivelul coloanei vertebrale, dar includ, de asemenea, un risc mai mare de infecție.
- Validitatea discografiei rămâne controversată.

Sisteme de administrare intratecală

Sistemele de administrare intratecală a medicamentelor, cum ar fi pompele implantabile subcutanat, sunt folosite pentru pacienții care au dureri cronice rezistente la management cu medicamente administrate oral sau parenteral. Încă din 1979, ambele sisteme de administrare de opiacee, cel epidural și cel intradural, au fost consemnate în literatura de specialitate.[17,199] S-a constatat că administrarea de agenți direct la receptorii de opioide scade efectele sistemice ale medicamentelor și, de asemenea, reduce doza necesară pentru a obține analgezie.

Pentru tratamentul durerii, sunt utilizate trei clase de medicamente pentru administrare intratecală: opioidele, anestezicele locale și agenții non-opioizi, precum agoniștii receptorilor adrenergici sau antagoniștii receptorilor NMDA (N-metil-D-aspartat). Infuzia de opioide este utilizată cel mai frecvent.[157] Infuzia intratecală cu morfină s-a dovedit a fi sigură la concentrații moderate, cu date favorabile despre eficacitate.[18,150,153] Există, cu toate acestea, o creștere a interesului pentru utilizarea hidromorfonei, deoarece este de 5 ori mai puternică decât morfina, cu un mai bun profil al efectelor secundare.[150] S-a demonstrat, de asemenea, că bupivacaina și clonidina au o eficacitate și o toxicologie favorabile.[90,91]

Potrivit lui Prager,[155] indicațiile pentru administrarea intramedulară a medicamentelor includ dureri cronice cu fiziopatologie cunoscută, sensibilitatea dureroasă la medicamentele utilizate, eșecul tratamentului conservator, o evaluare psihosocială favorabilă și un răspuns favorabil la un proces de screening. Contraindicațiile includ infecția sistemică, coagulopatia, alergia la medicamentele folosite, acomodarea nepotrivită la medicamente (netratată), eșecul de a obține ameliorarea durerii într-un proces de screening, observarea unui comportament neobișnuit în timpul procesului de screening, igiena personală precară și complianța scăzută a pacientului. Deși rară, formarea de granuloame este o complicație potențial severă a sistemelor de administrare intratecală.

Rezumat

- Sistemele de administrare intratecală a medicamentelor sunt folosite pentru pacienții cu durere cronică, rezistentă la managementul cu medicamente administrate oral sau parenteral.
- Opioidele, anestezicele locale și agenții non-opioizi (de exemplu, agoniști ai receptorilor adrenergici sau antagoniști ai receptorilor NMDA) pot fi utilizate pentru administrarea intratecală.

Stimularea măduvei spinării

Stimularea măduvei spinării este o procedură care folosește electrozi plasați în spațiul epidural adiacent zonei măduvei spinării sau rădăcinii presupuse a fi sursa durerii.
Un curent electric este apoi aplicat pentru a obține efecte simpatolitice și alte efecte neuromodulatoare.[50] Premisa de stimulare a măduvei spinării se bazează pe teoria porților de control al durerii.[42] „Porțile" care controlează intrările nociceptive pot fi „închise" prin stimularea fibrelor aferente primare cu prag scăzut.

Studiile de evaluare a stimulării măduvei spinării la pacienții care nu au sindrom lombalgic cu durere radiculară persistentă au demonstrat rezultate pozitive, inclusiv scăderea consumului de opioide și creșterea ameliorării durerii, în comparație cu o nouă intervenție.[117,152] Literatura actuală nu conține studii clinice randomizate pentru tratamentul lombosacralgiei folosind stimulatori la nivelul măduvei spinării la cei cu durere dorsală sub tratament sau la cei cu sindrom de durere dorsală postchirurgicală și fără durere radiculară.[50]

Rezumat

- Pe baza teoriei porților de control al durerii, stimularea măduvei spinării folosește un curent electric pentru managementul durerii.
- Stimulatorii măduvei spinării ar putea avea un rol în durerea radiculară persistentă după o intervenție chirurgicală.

Blocurile simpatice

Studiul sistemului nervos simpatic a început cu Galen, în secolul al II-lea. O mare parte din efortul cu privire la blocurile nervoase simpatice a pornit din necesitatea tratării răniților traumatici în timpul celui de-al Doilea Război Mondial. În 1953, Bonica[103] propune directive pentru blocarea neuronală.

Pentru a înțelege utilizarea adecvată a blocurilor simpatice, trebuie să se studieze anatomia de bază a sistemului nervos simpatic. Pe scurt, sistemul nervos autonom este compus din sistemele simpatic și parasimpatic. Ganglionii cervicali sunt situați ventral față de apofizele transversale; ganglionii toracali sunt situați ventral față de capul/colul coastelor; ganglionii lombari sunt situați anterolateral față de corpurile vertebrale și anteromedial față de mușchiul psoas; iar ganglionii sacrali se află pe sacrumul anterior, medial față de foramenul sacral inferior.

Blocurile simpatice întrerup atât fibrele eferente (motorii simpatice), cât și fibrele aferente, provocând întreruperea căilor nociceptive, precum și a nervilor vasomotori, sudomotori și visceromotori simpatici. Concentrații scăzute de anestezic local blochează fibrele mielinice $A\delta$ mici, fibrele C amielinice și fibrele simpatice preganglionice eferente B, dar nu blochează nervii motori somatici.

Blocurile nervoase utilizează două medicamente diferite: anestezicele și agenții neurolitici. Anestezicele locale acționează prin blocarea reversibilă a canalelor de sodiu axonale. Gradul de blocare depinde de caracteristicile specifice ale medicamentelor utilizate. Agenții neurolitici folosiți în Statele Unite includ alcoolul și fenolul, care blochează atât nervii senzitivi, cat și cei motori. Datorită debutului său de acțiune, este necesară o perioadă de observație de 12 până la 24 de ore înainte de a determina eficacitatea unui bloc cu alcool. Pacienții raportează adesea o senzație de arsură intensă la locul de injectare. Contrastul radiografic poate fi, de asemenea, adăugat pentru a vizualiza răspândirea preparatului injectat. Fenolul nu produce aceleași efecte secundare de arsură la locul de injectare, așa cum face alcoolul. Deoarece are efecte anestezice locale, acesta

Tabelul 25-4 Rezumatul blocurilor sistemului nervos simpatic

Funcție	Indicație
Diagnostic	1. Se stabilesc căile nociceptive specifice 2. Se determină mecanismul pentru durerea cronică 3. Se elucidează diagnosticul diferențial al durerii 4. Se distinge între durerea simpatică adevărată și durerea parțial mediată simpatic
Prognostic	Se prezic efectele determinate de întreruperea simpatică prelungită din cauza unui bloc neurolitic sau a unei intervenții chirurgicale.
Terapeutic	1. Ganglionul stelat 2. Plexul celiac 3. Plexul lombar

poate duce la ameliorarea durerii chiar la injectare, dar ameliorarea durerii pe termen lung nu poate fi determinată timp de 24 până la 48 de ore după injecție.

Blocul ganglionului stelat poate fi utilizat atât în scopuri diagnostice, cât și terapeutice pentru durerea mediată simpatic. Indicațiile tipice includ sindromul dureros regional complex (SDRC) I și II, herpes zoster acut și dureri ale membrelor fantomă, care cauzează simptome ce afectează capul, gâtul, fața și membrele superioare. [Trebuie notat că blocul simpatic în SDRC este controversat, din cauza lipsei de probe că sistemul simpatic este implicat în SDRC. Acesta este unul dintre motivele pentru care Asociația Internațională pentru Studiul Durerii (International Association for the Study of Pain) a schimbat denumirea din distrofie simpatică reflexă în SDRC I]. Ganglionul stelat este situat anterior față de apofiza transversală C7, posterior față de colul primei coaste și chiar sub artera subclavie. Tehnicile specifice depășesc scopul acestui capitol. Cu toate acestea, având în vedere apropierea ganglionului stelat de structurile vitale, ar trebui să fie utilizată fluoroscopia, iar pacienții trebuie să fie monitorizați în totalitate pe parcursul procedurii.

Blocurile simpatice lombare pot fi folosite în scop atât diagnostic, cât și terapeutic pentru durere la nivelul pelvisului și al membrelor inferioare relaționată cu SDRC și durerea de membru fantomă. Ganglionul simpatic lombar este situat de-a lungul suprafeței anterolaterale a corpurilor vertebrale lombare, anteromedial față de mușchiul psoas. Injectarea la nivel L2 determină blocuri simpatice la nivelul membrelor inferioare bilateral și al pelvisului. Aceste proceduri ar trebui să fie efectuate cu ajutorul fluoroscopiei, iar pacienții trebuie să fie monitorizați pe tot parcursul.

Ganglionul impar, numit și ganglionul lui Walther, este situat în regiunea sacrococcigiană. Porțiunea pelviană a fiecărui trunchi simpatic merge anterior față de sacrum, medial față de foramenul sacral anterior. Cele două trunchiuri simpatice pelviene converg la sacrumul distal și se termină pe suprafața anterioară a coccisului, într-un mic ganglion numit ganglionul impar. Foye et al.[74] au raportat că un singur bloc de nerv local, al ganglionului impar, poate oferi o ameliorare de 100% în durerile de coccis.

Ca în orice altă procedură intervențională, există riscul de complicații. Blocul subarahnoidian sau epidural accidental poate apărea după orice injecție efectuată în apropierea coloanei vertebrale, iar injecțiile efectuate în regiunea cervicală sau toracică prezintă un risc de pneumotorax în caz de plasare incorectă a acului. La nivelul coloanei vertebrale lombare, vasele mari pot fi înțepate accidental.

Rezumat

- Blocurile nervoase simpatice folosesc anestezice și/sau agenți neurolitici în scopuri de diagnostic, prognostic și/sau terapeutic (Tabelul 25-4).

Proceduri suplimentare și intervenții emergente

Odată cu creșterea populației și cu prelungirea duratei de viață a acesteia, predominanța și incidența lombosacralgiei sunt, evident, în creștere. Procedurile de la nivelul coloanei vertebrale vor trebui să se adapteze, și noi tehnologii trebuie să apară pentru a îmbunătăți atât evaluarea, cât și tratamentul. În plus față de cele mai frecvente intervenții descrise anterior în acest capitol, este utilizată o serie de alte proceduri, inclusiv chimionucleoliza, injectarea de corticosteroizi intradiscal, nucleoplastia prin coblație, terapia electrotermică intradiscală (TEID), terapia intradiscală cu radiofrecvență percutanată și biacuplastia.[50] Aceste proceduri nu s-au dovedit a fi eficiente în studii clinice randomizate, controlate placebo, dar sunt menționate ca și completare.

Chimionucleoliza este tratamentul herniei de disc prin injectarea intradiscală a unei enzime proteolitice. O astfel de enzimă este chemopapaina, extrasă din papaia, a cărei acțiune vizează digerarea nucleului pulpos, dar fără a deteriora inelul fibros. Injectările intradiscale cu corticosteroizi au fost consemnate în literatura de specialitate, dar nu sunt utilizate pe scară largă, deoarece acestea nu au fost găsite a fi eficace. Nucleoplastia prin coblație implică utilizarea unui curent de radiofrecvență bipolară pentru a reduce volumul de țesut discal. TEID se realizează prin plasarea unui electrod sau a unui cateter în spațiul inelar al discului intervertebral, pentru a aplica energia electrotermică ce distruge receptorii de durere adiacenți. Terapia intradiscală cu radiofrecvență percutanată este similară cu TEID, deoarece necesită plasarea unui electrod sau a unui cateter în discul intervertebral, dar este aplicat un curent de radiofrecvență alternativă. Biacuplastia este o tehnică nouă, aflată, în prezent, în curs de investigare pentru durerile discale mediate. Primele studii păreau promițătoare, dar studiile de urmărire nu au susținut rezultatele inițiale.[92] Este nevoie de mai multe cercetări bazate pe rezultatele acestor tehnici mai noi, cu subiecți umani.

Rezumat

- Chimionucleoliza, injectarea intradiscală de corticosteroizi, nucleoplastia prin coblație, TEID, terapia intradiscală cu radiofrecvență percutanată și biacuplastia sunt proceduri de gestionare a durerii care necesită studii suplimentare, în special cu subiecți umani, înainte ca utilizarea pe scară largă să poate fi recomandată.

Concluzii

Medicul de reabilitare are la dispoziție diverse proceduri intervenționale pentru a ajuta la diagnosticarea și tratarea afecțiunilor coloanei vertebrale. Fiecare procedură are un set unic de capacități de diagnosticare și/sau terapeutice,

riscuri, limitări și dovezi de eficacitate. Este imperativ ca medicul de medicină fizică să fie familiarizat cu toate aceste atribute atunci când integrează aceste proceduri în planul de gestionare a reabilitării. Utilizarea nediscriminatorie și aleatorie a acestor proceduri supune pacienții la riscuri inutile și contribuie la creșterea costurilor de îngrijire a sănătății.

REFERINȚE

1. Abbott Z, Smuck M, Haig A, et al: Irreversible spinal nerve injury from dorsal ramus radiofrequency neurotomy: a case report, *Arch Phys Med Rehabil* 88(10):1350-1352, 2007.
2. Abdi S, Datta S, Lucas LF: Role of epidural steroids in the management of chronic spinal pain: a systematic review of effectiveness and complications, *Pain Physician* 8(1):127-143, 2005.
3. Abram SE, O'Connor TC: Complications associated with epidural steroid injections, *Reg Anesth* 21(2):149-162, 1996.
4. Ackerman WE III, Ahmad M: The efficacy of lumbar epidural steroid injections in patients with lumbar disc herniations, *Anesth Analg* 104(5):1217-1222, 2007.
5. Aldrete JA, Mushin AU, Zapata JC, et al: Skin to cervical epidural space distances as read from magnetic resonance imaging films: consideration of the "hump pad," *J Clin Anesth* 10(4):309-313, 1998.
6. American Academy of Allergy and Immunology. Available at: http://www.aaaai.org. Accessed July 11, 2009.
7. American College of Radiology Committee on Drugs and Contrast Media and Committee on General and Pediatric Radiology: *Manual on contrast media*, Reston, VA, 2004, Committee on Drugs and Contrast Media and Committee on General and Pediatric Radiology.
8. American Society of Anesthesiologist Task Force on Preoperative Fasting: Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: a report by the American Society of Anesthesiologist Task Force on Preoperative Fasting, *Anesthesiology* 90(3):896-905, 1999.
9. Arce CA, Dohrmann GJ: Herniated thoracic disks, *Neurol Clin* 3(2):383-392, 1985.
10. Armstrong RD, English J, Gibson T, et al: Serum methylprednisolone levels following intra-articular injection of methylprednisolone acetate, *Ann Rheum Dis* 40(6):571-574, 1981.
11. Ashton IK, Walsh DA, Polak JM, et al: Substance P in intervertebral discs: binding sites on vascular endothelium of the human annulus fibrosus, *Acta Orthop Scand* 65(6):635-639, 1994.
12. Atluri S, Datta S, Falco FJ, et al: Systematic review of diagnostic utility and therapeutic effectiveness of thoracic facet joint interventions, *Pain Physician* 11(5):611-629, 2008.
13. Barnsley L, Lord S, Bogduk N: Comparative local anaesthetic blocks in the diagnosis of cervical zygapophysial joint pain, *Pain* 55(1): 99-106, 1993.
14. Barnsley L, Lord S, Wallis B, et al: False-positive rates of cervical zygapophysial joint blocks, *Clin J Pain* 9(2):124-130, 1993.
15. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, et al: Lack of effect of intraarticular corticosteroids for chronic pain in the cervical zygapophyseal joints, *N Engl J Med* 330(15):1047-1050, 1994.
16. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, et al: The prevalence of chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash, *Spine (Phila Pa 1976)* 20(1):20-25, 1995:discussion 26.
17. Behar M, Magora F, Olshwang D, et al: Epidural morphine in treatment of pain, *Lancet* 1(8115):527-529, 1979.
18. Bennett G, Serafini M, Burchiel K, et al: Evidence-based review of the literature on intrathecal delivery of pain medication, *J Pain Symptom Manage* 20(2):S12-S36, 2000.
19. Benyamin RM, Singh V, Parr AT, et al: Systematic review of the effectiveness of cervical epidurals in the management of chronic neck pain, *Pain Physician* 12(1):137-157, 2009.
20. Benzon HT: Epidural steroid injections for low back pain and lumbosacral radiculopathy, *Pain* 24(3):277-295, 1986.
21. Benzon HT, Chew TL, McCarthy RJ, et al: Comparison of the particle sizes of different steroids and the effect of dilution: a review of the relative neurotoxicities of the steroids, *Anesthesiology* 106(2): 331-338, 2007.
22. Berg A: Clinical and myelographic studies of conservatively treated cases of lumbar intervertebral disk protrusion, *Acta Chir Scand* 104(2-3):124-129, 1952.
23. Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al: Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation, *J Bone Joint Surg Am* 72(3):403-408, 1990.
24. Bogduk N: The clinical anatomy of the cervical dorsal rami, *Spine (Phila Pa 1976)* 7(4):319-330, 1982.
25. Bogduk N, editor: *International Spine Intervention Society practice guidelines for spinal diagnostic and treatment procedures*, San Refael, CA, 2004, International spine Intervention Society.
26. Bogduk N, Aprill C, Derby R: *Discography*, St Louis, 1995, Mosby.
27. Bogduk N, Christophidis N, Cherry D, et al: *Epidural use of steroids in the management of back pain and sciatica of spinal origin. Report of the working party on epidural use of steroids in the management of back pain*, Canberra, 1993, National Health and Medical Research Council.
28. Bogduk N, Wilson AS, Tynan W: The human lumbar dorsal rami, *J Anat* 134(pt 2):383-397, 1982.
29. Boll DT, Bulow H, Blackham KA, et al: MDCT angiography of the spinal vasculature and the artery of Adamkiewicz, *AJR Am J Roentgenol* 187(4):1054-1060, 2006.
30. Bollow M, Braun J, Taupitz M, et al: CT-guided intraarticular corticosteroid injection into the sacroiliac joints in patients with spondyloarthropathy: indication and follow-up with contrast-enhanced MRI, *J Comput Assist Tomogr* 20(4):512-521, 1996.
31. Borowsky CD, Fagen G: Sources of sacroiliac region pain: insights gained from a study comparing standard intra-articular injection with a technique combining intra- and peri-articular injection, *Arch Phys Med Rehabil* 89(11):2048-2056, 2008.
32. Bose B: Quadriparesis following cervical epidural steroid injections: case report and review of the literature, *Spine J* 5(5):558-563, 2005.
33. Boswell MV, Trescot AM, Datta S, et al: Interventional techniques: evidence-based practice guidelines in the management of chronic spinal pain, *Pain Physician* 10(1):7-111, 2007.
34. Botwin K, Brown LA, Fishman M, et al: Fluoroscopically guided caudal epidural steroid injections in degenerative lumbar spine stenosis, *Pain Physician* 10(4):547-558, 2007.
35. Botwin KP, Baskin M, Rao S: Adverse effects of fluoroscopically guided interlaminar thoracic epidural steroid injections, *Am J Phys Med Rehabil* 85(1):14-23, 2006.
36. Botwin KP, Gruber RD, Bouchlas CG, et al: Complications of fluoroscopically guided caudal epidural injections, *Am J Phys Med Rehabil* 80(6):416-424, 2001.
37. Botwin KP, Natalicchio J, Hanna A: Fluoroscopic guided lumbar interlaminarepidural injections: a prospective evaluation of epidurography contrast patterns and anatomical review of the epidural space, *Pain Physician* 7(1):77-80, 2004.
38. Botwin KP, Thomas S, Gruber RD, et al: Radiation exposure of the spinal interventionalist performing fluoroscopically guided lumbar transforaminal epidural steroid injections, *Arch Phys Med Rehabil* 83(5):697-701, 2002.
39. Bratton RL: Assessment and management of acute low back pain, *Am Fam Physician* 60(8):2299-2308, 1999.
40. Buenaventura RM, Datta S, Abdi S, et al: Systematic review of therapeutic lumbar transforaminal epidural steroid injections, *Pain Physician* 12(1):233-251, 2009.
41. Burnham RS, Yasui Y: An alternate method of radiofrequency neurotomy of the sacroiliac joint: a pilot study of the effect on pain, function, and satisfaction, *Reg Anesth Pain Med* 32(1):12-19, 2007.
42. Cahana A, Mavrocordatos P, Geurts JW, et al: Do minimally invasive procedures have a place in the treatment of chronic low back pain? *Expert Rev Neurother* 4(3):479-490, 2004.
43. Candido KD, Raghavendra MS, Chinthagada M, et al: A prospective evaluation of iodinated contrast flow patterns with fluoroscopically guided lumbar epidural steroid injections: the lateral parasagittal interlaminar epidural approach versus the transforaminal epidural approach, *Anesth Analg* 106(2):638-644, 2008.
44. Carette S, Marcoux S, Truchon R, et al: A controlled trial of corticosteroid injections into facet joints for chronic low back pain, *N Engl J Med* 325(14):1002-1007, 1991.
45. Carragee EJ, Don AS, Hurwitz EL, et al: 2009 ISSLS prize winner: does discography cause accelerated progression of degeneration changes in the lumbar disc: a ten-year matched cohort study, *Spine (Phila Pa 1976)* 34(21):2338-2345, 2009.

SECȚUNEA 3

Aspecte clinice frecvent întâlnite

DOBÂNDIREA INDEPENDENȚEI FUNCȚIONALE

Ellen Guess, Debra Paul și Alison E. Lane

Independența funcțională este capacitatea de a îndeplini sarcini ale vieții zilnice fără ajutor. Dobândirea independenței funcționale garantează că indivizii pot participa pe deplin la situațiile de viață care sunt semnificative și care urmăresc diverse scopuri. Fie că se confruntă cu o dizabilitate fizică, fie că nu, participarea la activitățile cotidiene sau la viața profesională este esențială pentru sănătate și bunăstare.[3] Antropologii au observat că implicarea în rutina de zi cu zi a autosusținerii, producției și agrementului le permite oamenilor să se exprime, să stabilească relații și să își dezvolte identitatea proprie.[5] Organizația Mondială a Sănătății a recunoscut importanța participării la situațiile de viață pentru sănătate, prin reformularea *Clasificării Internaționale a Deficiențelor, Dizabilităților și Handicapurilor*[31] *(International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps) drept Clasificarea Internațională a Funcționării, Dizabilității și Sănătății (International Classification of Functioning, Disability, and Health)*.[30] În urma acestei modificări, înțelegerea sănătății s-a schimbat în mod semnificativ față de definițiile referitoare la absența unei boli sau deteriorări. Aceasta cuprinde noțiunea de individ care interacționează cu și funcționează în lumea sa chiar și în prezența unei dizabilități și a provocărilor fizice. În sprijinul acestei schimbări vin recentele dovezi ale importantului beneficiu terapeutic al participării la ocupațiile zilnice semnificative.[5] Persoanele care sunt capabile să participe semnificativ la situațiile de viață au mai multe șanse de a experimenta și raporta o satisfacție personală și o calitate a vieții crescute, niveluri mai ridicate de energie, mai puține suferințe fizice, durere redusă și îmbunătățirea funcționării fizice.[17] În cele din urmă, acest impact poate scădea costurile de sănătate asociate cu povara îngrijirii, tratamentul simptomatologiei fizice și sănătatea emoțională redusă.

Scopul programelor de reabilitare medicală pentru persoanele ce se confruntă cu o dizabilitate fizică în urma unui traumatism, a unei boli sau a unei afecțiuni de dezvoltare este de a maximiza independența funcțională în timp.[7] Toți membrii echipei de reabilitare medicală sunt axați pe restabilirea sau îmbunătățirea capacității funcționale, astfel încât persoanele afectate să se poată angaja optim în acele sarcini ale vieții de zi cu zi care sunt semnificative și practice, adică urmăresc un scop. Din cauza naturii subiective a termenilor „semnificativ" și „practic", este important ca îngrijirea să se deruleze într-un cadru de referință bazat pe familie sau pe client. Acest cadru de referință definește un set de filozofii, atitudini și abordări ale îngrijirii pentru persoanele cu nevoi speciale și familiile acestora.[8] Aceasta se referă la o relație între persoana în cauză, familie și cadrul medical, care se bazează pe prioritățile persoanei și ale familiei acesteia și care răspunde la obiectivele comune.[4] Unele elemente-cheie din îngrijirea centrată pe familie sau pe client includ recunoașterea sprijinului familial, respectarea diferitelor metode de adaptare, facilitarea colaborării dintre familie și cadrul medical la toate nivelurile de îngrijire medicală și schimbul de informații complete și nepărtinitoare cu familiile, în permanență și într-o manieră susținută. Prin adoptarea acestui cadru de referință în practică, echipa de reabilitare medicală va fi capabilă să planifice un proces de evaluare și de tratament, care să corespundă cu obiectivele de viață și cu prioritățile persoanei în cauză Programele de reabilitare medicală care își orientează intervențiile în acest mod au șanse mai mari să obțină rezultatele dorite - consolidarea vieții productive, promovarea recuperării eficiente și reducerea poverii îngrijirii pentru persoanele cu dizabilități fizice pe termen lung.[10,16,26]

Scopul acestui capitol este de a oferi o imagine de ansamblu asupra principiilor curente de evaluare și de tratament folosite de către echipa de reabilitare medicală pentru a ajuta o persoană care se confruntă cu o dizabilitate fizică să dobândească independența funcțională.

Evaluarea

Folosind o abordare centrată pe familie sau pe client, evaluarea independenței funcționale individuale începe în mod necesar cu determinarea obiectivelor vieții persoanei în cauză, a rolurilor și activităților premorbide, a priorităților pentru recuperare și a influențelor contextuale sau culturale. De aici, poate fi realizată o evaluare mai specifică, ce determină abilitățile de executare actuale ale individului și limitările în domeniile-cheie ale funcționării. Se măsoară, de asemenea, componentele îndemânării funcționale, printre care forța, amplitudinea de mișcare, tonusul, senzația, echilibrul, coordonarea, percepția vizuală și cogniția. Acest tip de proces de evaluare se numește abordare de sus în jos și este considerat modelul „cel mai potrivit pentru sistemul emergent de asigurare a îngrijirii sănătății".[14] Abordarea de sus în jos are avantajul focalizării în mod clar asupra rolurilor și activităților semnificative pentru pacienți, ceea ce crește motivația pentru participarea la procesul de reabilitare și înțelegerea relevanței reabilitării pentru viața de zi cu zi. Abordarea de sus în jos permite, de asemenea, documentarea rezultatelor reabilitării în termenii care sunt cei mai susceptibili de a asigura compensarea financiară maximă. Plătitorii caută în mod special acele

rezultate ale terapiei care îi permit pacientului să funcționeze cel mai productiv și mai eficient în contextele de zi cu zi.[14] Evaluarea de sus în jos are drept rezultat abordarea, de către echipa medicală, a obiectivelor de reabilitare care sunt direct legate de performanța individuală în rolurile de viață.

Evaluarea rolurilor de viață și a activităților semnificative

Evaluarea obiectivelor vieții unei persoane, a rolurilor funcționale, a activităților apreciate și a priorităților pentru recuperare este complexă. Din cauza naturii subiective a conținutului, există puține instrumente de evaluare care să îi ofere echipei de reabilitare date succinte, cuantificabile, referitoare la această problemă. De obicei, informațiile despre prioritățile și activitatea premorbidă ale persoanei sunt obținute prin discuții și întrevederi cu persoana în cauză și/sau cu persoanele care o îngrijesc. Este important ca acei membri ai echipei însărcinați cu strângerea acestor informații să fie calificați în tehnici de intervievare și de consiliere, pentru a se asigura că individul este capabil să comunice în mod clar nevoile și dorințele personale.

În domeniul terapiei ocupaționale, a fost dezvoltat un instrument de evaluare strict în scopul asistării terapeuților ocupaționali în stabilirea obiectivelor și priorităților performanței profesionale (performanța funcțională) alături de clienții lor. Indicele Canadian de Performanță Ocupațională (Canadian Occupational Performance Measure, COPM)[18] a fost dezvoltat folosindu-se un cadru de referință centrat pe client, și constă într-un interviu semistructurat pentru înregistrarea perspectivelor pacientului asupra nevoilor și dorințelor sale în materie de autoîngrijire, viață productivă și petrecere a timpului liber. Procesul de evaluare îi încurajează pe pacienți să își aprecieze percepțiile asupra nivelurilor actuale de performanță și de satisfacție privind participarea la sarcinile funcționale-cheie. Acestea sunt apoi reevaluate și reapreciate la sfârșitul procesului de reabilitare, pentru a furniza informații referitoare la perspectiva pacientului asupra recuperării. Instrumentele de evaluare, cum ar fi COPM, furnizează informații generale, descriptive, despre nevoile de independență funcțională ale persoanei în cauză, ceea ce îi permite echipei de reabilitare să vizeze domenii specifice care necesită evaluare ulterioară și orientare în tratament.

Evaluarea capacităților de performanță specifice

Odată ce rolurile și activitățile importante din viața pacientului au fost identificate și obiectivele pentru reabilitare determinate, sunt realizate evaluări mult mai specifice, pentru a stabili ce limitări ale performanței și ce abilități există. Poate fi utilizată o varietate de metode pentru a evalua abilitățile funcționale. În multe cazuri, terapeuții folosesc observația ghidată și analiza sarcinilor pentru a determina nivelul de independență funcțională demonstrat de către pacient. O serie de măsurători oficiale au fost dezvoltate în scopul măsurării capacității funcționale. Instrumentul cel mai frecvent utilizat în acest domeniu este măsurarea independenței funcționale (functional independence measure, FIM).[2] FIM constă în 18 itemi care examinează domeniile funcționale ale autoîngrijirii, controlului sfincterian, transferurilor, locomoției, comunicării și cogniției sociale. Scorurile FIM furnizează un indicator al gradului de dizabilitate în raport cu domeniile motor și cognitiv, pe baza nivelului de asistență necesitat de un pacient pentru efectuarea sarcinilor funcționale-cheie.[21] O versiune pediatrică a FIM, WeeFIM,[1] a fost dezvoltată pentru copiii în vârstă de la 6 luni până la 7 ani. Se folosește o structură similară cu FIM, dar se modifică itemii pentru a explica diferențele de dezvoltare în domeniul cogniției sociale și în cel al comunicării. Datele furnizate de FIM și de WeeFIM sunt compilate în Sistemul Uniform de Date pentru Reabilitare Medicală (Uniform Data System for Medical Rehabilitation), pentru a crea o magazie de date cu privire la independența funcțională a adulților și copiilor care se confruntă cu o dizabilitate fizică. Alte instrumente folosite în mediile de reabilitare pentru a măsura abilitățile funcționale ale pacienților includ următoarele:

- *Indicele Barthel:* acest indice măsoară nivelul abilităților vieții de zi cu zi, incluzând aici hrănirea, transferurile, igiena personală, toaletarea, îmbăierea, deplasarea, urcatul scărilor, îmbrăcarea, precum și controlul intestinului și al vezicii urinare.[19]
- *Evaluarea abilităților motorii și de proces (Assessment of Motor and Process Skills, AMPS):* acest instrument observațional permite evaluarea abilităților motorii, cu o evaluare concomitentă a abilităților de proces necesare pentru a finaliza o sarcină.[9] Terapeutul alege două sau trei activități ale sarcinilor de zi cu zi, pe baza importanței acordate de către pacient. Abilitățile motorii observate includ stabilizarea, aliniamentul, poziționarea, mersul, întinderea, înclinarea, coordonarea, manipularea, rezistența și apucarea. Abilitățile de proces observate includ plimbarea, atenția, luarea deciziei, inițierea, ajustarea, secvențierea, organizarea, conducerea și adaptarea.
- *Inventarul Pediatric de Evaluare a Dizabilităților (Pediatric Evaluation of Disability Inventory, PEDI):* această măsurătoare evaluează performanțele funcționale la copiii cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 7,5 ani în domeniile de autoîngrijire, mobilitate și activitate socială.[13] Punctajul include o clasificare a abilităților funcționale, a nivelului de asistență acordată de către un îngrijitor și a utilizării modificărilor sau echipamentelor adaptative.
- *Evaluarea Reabilitării Funcționale pe baza Rezultatelor Senzorio-Neurologice (Functional Rehabilitation Evaluation of Sensory-Neurologic Outcomes, FRESNO):* acest instrument evaluează performanța funcțională la vârste cuprinse între 0 și 18 ani în domenii precum autoîngrijire, motor, comunicare, cogniție și socializare, implicând 196 de itemi și incluzând o clasificare a asistenței acordate de către un îngrijitor și a echipamentelor adaptative necesare.[25]

Instrumentele de evaluare precum cele menționate îi furnizează echipei de reabilitare o imagine de ansamblu asupra competenței funcționale a pacientului și pot constitui o bază prin care să se măsoare eficiența per ansamblu a programului de reabilitare. Aceste instrumente pot furniza informații despre limitările funcționale ale pacientului, dar nu le permit membrilor echipei de reabilitare să determine componentele specifice ale performanței funcționale care ar putea necesita remediere.

Evaluarea componentelor performanței

Ultimul pas din procesul de evaluare de sus în jos implică evaluarea detaliată a abilităților necesare pentru independența funcțională. În funcție de prioritățile identificate de reabilitare a pacientului și de rezultatele măsurătorilor independenței funcționale, pot fi evaluate toate abilitățile componente sau numai câteva dintre acestea. Informațiile obținute în acest stadiu al evaluării vor ajuta echipa în determinarea celei mai adecvate direcții de tratament. Următoarele abilități componente sunt, de obicei, incluse într-o evaluare:

- *Măsurarea articulară:* amplitudinea de mișcare pasivă și activă este evaluată în articulațiile utilizate pentru realizarea abilităților funcționale. Evaluarea caută să determine orice limitări ale amplitudinii de mișcare la membrele superioare și inferioare, care ar putea influența funcționarea pacientului și ar putea impune remedierea sau utilizarea de echipament adaptativ.
- *Forța musculară:* forța musculară este adesea perturbată de o afecțiune a neuronului motor periferic sau a mușchilor înșiși. Slăbiciunea musculară poate limita semnificativ performanța funcțională. Forța musculară bună până la normală este, în general, considerată necesară pentru realizarea independentă a sarcinilor funcționale.[22]
- *Tonusul muscular, reflexele și reacțiile, precum și coordonarea:* tonusul muscular normal este esențial pentru stabilizarea articulațiilor, mișcarea împotriva gravitației, precum și pentru abilitatea de trecere de la pozițiile statice la cele dinamice. Aceste componente de mișcare sunt necesare pentru realizarea independentă a sarcinilor funcționale. Evaluarea gradului de hipotonie sau hipertonie, prezența sau absența mișcărilor necoordonate (precum tremuratul, ataxia sau atetoza) și prezența sau absența reflexelor și reacțiilor imature îi permit terapeutului să determine ce măsurători ar putea fi necesare pentru a promova funcționarea independentă.
- *Senzația și percepția:* senzația și percepția intacte sunt esențiale pentru îndeplinirea în condiții de siguranță și cu precizie a sarcinilor vieții de zi cu zi. Elementele senzației evaluate în mod obișnuit includ durerea, atingerea ușoară, presiunea, sensibilitatea termică, diferențierea, senzația olfactivă și gustativă.[15,28] Evaluarea percepției, inclusiv a propriocepției, stereognoziei, schemei corporale, neglijării unilaterale, formei vizuale, percepției spațiului și practicii, este necesară pentru a determina impactul asupra performanței funcționale. O combinație a observației clinice și a testării standardizate poate fi utilizată pentru evaluarea acestor componente.
- *Cogniția:* abilitățile cognitive, precum memoria, secvențierea, rezolvarea de probleme, judecata și luarea deciziilor, gândirea abstractă și calculul, influențează capacitatea unei persoane de a participa la multe activități productive. Acestea pot include managementul la domiciliu, slujba plătită, școlarizarea și voluntariatul. Testarea standardizată este disponibilă pentru a măsura nivelul abilității cognitive. Observarea abilităților de prelucrare în timpul executării sarcinilor de rutină poate, de asemenea, dezvălui tulburări cognitive.
- *Funcția oro-motorie și deglutiția:* abilitățile oro-motorii, abilitățile senzoriale orale și funcția de deglutiție intacte sunt esențiale pentru siguranța și independența hrănirii și hidratării. Evaluările în acest domeniu sunt, în general, efectuate de terapeuți ocupaționali și logopezi specializați. Tonusul muscular oral, senzația orală și coordonarea sunt evaluate pentru a se stabili dacă alimentele pot fi în mod eficient și efectiv administrate în gură. Observarea senzației de vomă, a sufocării sau a tusei în timpul mesei poate indica o disfuncție a deglutiției. Pentru diagnosticarea tulburării de deglutiție, trebuie efectuat un studiu videofluoroscopic, precum un studiu al deglutiției cu bariu modificat, în poziție verticală (a se vedea Capitolul 27).

Folosind o abordare de sus în jos pentru evaluare, echipa de reabilitare poate formula rapid un plan de intervenție, care implică pacienții și familiile acestora în procesul decizional-cheie, ceea ce poate duce la cea mai eficientă abordare terapeutică.

Tratamentul

Există o serie de abordări terapeutice ce pot fi folosite pentru a ajuta un individ care se confruntă cu o dizabilitate fizică să obțină independența funcțională. Abordarea terapeutică aleasă de către terapeut și echipă depinde de obiectivele specifice stabilite de către individ, gradul de limitare funcțională experimentat și tipul și severitatea deficiențelor notabile ale abilităților componente. Abordările terapeutice multiple pot fi utilizate simultan pe un individ pentru a se adresa diferitelor obiective. Abordările terapeutice pot fi, în general, percepute ca fiind împărțite în două categorii principale: restaurative sau compensatorii.[14] Obiectivul unei abordări terapeutice restaurative sau facilitative este de a restabili capacitatea persoanei de a prezenta abilități funcționale prin restabilirea abilităților componente deteriorate. Scopul acestei abordări este acela de a reobișnui individul să efectueze sarcini funcționale în același mod în care a făcut-o înainte de a se îmbolnăvi. Este o strategie terapeutică adecvată atunci când este preconizată recuperarea completă sau aproape completă și atunci când există puține bariere de mediu sau contextuale pentru independența funcțională. Există un număr de cadre de referință pentru intervenție ce pot fi adoptate în funcție de deficiențele experimentate de către individ. Cele mai frecvente cadre de referință utilizate în reabilitarea fizică sunt următoarele:

- *De dezvoltare:* acest cadru de referință presupune că recuperarea apare ca urmare a unei abordări ierarhice, secvențiale, în care abilitățile mai simple constituie puncte de sprijin pentru cele complexe. Terapia facilitează această progresie prin asistarea în atingerea abilităților de dezvoltare mai simple înainte de angajarea în practici mult mai complexe. Exemplele de tehnici terapeutice care utilizează un cadru de referință pentru dezvoltare includ integrarea senzorială, terapia de dezvoltare neurologică (Bobath), facilitarea neuromotorie proprioceptivă, terapia mișcării, terapia mișcării Brunnstrom, precum și abordările senzorio-motorii ale lui Rood.[11]
- *Biomecanic:* acest cadru de referință presupune că remedierea abilităților componente deficitare specifice

va rezulta într-o revenire la independența funcțională. Tehnicile terapeutice care utilizează acest cadru de referință prescriu intervenții specifice, precum exercițiii și activități gradate, pentru a restabili amplitudinea de mișcare, forța, anduranța, și pentru a normaliza tonusul. Un exemplu al acestei abordări include utilizarea toxinei botulinice de tip A pentru a slăbi mușchii hipertonici care deteriorează funcționarea. O altă abordare ar putea include aplicarea în serie de mulaje gipsate, pentru a crește lungimea și numărul fibrelor musculare dintr-un mușchi hipertonic în vederea reducerii tonusului și a creșterii funcționării.
- *Psihosocial:* cadrul de referință psihosocial este utilizat tot mai des în medicina fizică și de reabilitare, alături de abordările mai tradiționale ale reabilitării fizice. Acesta reprezintă recunoașterea importanței abordării aspectelor legate de adaptarea la boală sau leziune, asistența socială, precum și de probabilitatea crescută a tulburărilor emoționale cronice la indivizii cu dizabilități semnificative și cu limitare a vieții. Tehnicile de tratament care utilizează acest cadru de referință pot include consilierea individuală, terapia de familie, formarea competențelor sociale și educația pacienților și a altor persoane importante cu privire la procesele bolii sau afecțiunii. Aceste tehnici tind să restabilească bunăstarea emoțională a persoanei în cauză și, prin aceasta, să îmbunătățească participarea la planul de reabilitare și să prevină bolile secundare.

Scopul unei abordări compensatorii sau adaptative în ceea ce privește reabilitarea este de a facilita independența funcțională prin adaptarea sau modificarea unei proceduri sau sarcini sau prin utilizarea unui echipament adaptativ care să ajute în compensarea limitărilor abilităților funcționale. Abordările compensatorii sau adaptative sunt folositoare atunci când nu este preconizată recuperarea completă sau este susceptibilă o dizabilitate permanentă semnificativă. Această abordare poate implica o varietate de strategii terapeutice pentru dificultățile funcționale, incluzând următoarele:
- Schimbarea metodei prin care o sarcină este finalizată (de exemplu, utilizarea acțiunii tenodezice pentru a permite apucarea și eliberarea grosiere din partea unei persoane cu un traumatism vertebro-medular sau învățarea tehnicii îmbrăcării cu o singură mână).
- Adaptarea obiectelor necesare pentru o sarcină sau prescrierea unui dispozitiv de asistență (de exemplu, construcția mânerelor pentru ustensilele de hrănire sau utilizarea unui instrument cu mâner lung pentru a prinde obiecte inaccesibile).
- Modificarea mediului (de exemplu, regândirea întregului mediu familial sau a spațiului de lucru pentru a permite accesul unei persoane în fotoliu rulant sau îndepărtarea preșurilor și a covoarelor în vederea prevenirii căderii și a permiterii unei mobilități mult mai independente).[12,14]

Având în vedere enormul progres înregistrat în tehnologie în ultimii ani, persoanele cu dizabilități fizice sunt, în prezent, capabile să obțină niveluri mult mai ridicate de independență funcțională decât a fost posibil anterior, prin utilizarea mijloacelor tehnologice. Domeniul tehnologiei de asistență este unul important în cadrul reabilitării, care este specializat în „echiparea" persoanelor cu dizabilități fizice și cognitive cu soluții tehnologice simple sau înalte, pentru a îmbunătăți mobilitatea, comunicarea, accesul în comunitate și învățarea. Aplicarea tehnologiei asistive în dizabilitatea fizică este discutată în Capitolele 17 și 23 ale acestui tratat.

Continuarea prezentului capitol prezintă principiile și obiectivele de tratament din domeniile-cheie ale performanței funcționale și echipamentele adaptative utilizate în mod frecvent, relevante pentru fiecare domeniu.

Autosusținerea

Hrănirea

Hrănirea este o sarcină principală a vieții de zi cu zi, esențială pentru menținerea unei nutriții adecvate și pentru participarea la practicile sociale și culturale semnificative. Managementul timpului mesei este, în general, identificat de către pacienți, familii și echipa de reabilitare ca o prioritate pentru intervenție. În ceea ce privește hrănirea, tratamentul poate să se axeze pe dezvoltarea:
- Coordonării oral-motorii și oral-faringiene subiacente, necesare pentru administrarea orală și înghițirea în condiții de siguranță
- Abilităților fizice necesare pentru auto-hrănire
- Practicilor și strategiilor esențiale pentru gestionarea aspectelor sociale și de comportament ale timpului mesei

Tehnicile de tratament încorporează atât abordări restaurative, cât și compensatorii. Acolo unde există preocupări de comportament semnificative, consilierea, educarea părinților, managementul comportamental și terapia de grup pot, de asemenea, să fie indicate. Echipamentul adaptativ utilizat în mod obișnuit pentru a facilita independența în hrănire poate include următoarele:
- *Suprafețele antiderapante:* acestea sunt utile pentru a stabiliza farfuriile atunci când forța sau coordonarea bilaterală este compromisă.
- *Farfuriile adâncite sau farfuriile cu dispozitiv protector:* acestea îi permit mâncării să fie stabilizată contra părții ridicate, facilitând independența pentru persoanele care își utilizează din punct de vedere funcțional o singură mână (Figura 26-1).
- *Ustensile și căni cu greutate adaptată, precum și ustensile pivotante:* acestea ajută în compensarea controlului limitat al mâinii, ataxiei și tulburărilor de mișcare.
- *Cuțit-furculiță cu lamă curbată:* acesta este folositor atunci când sunt afectate abilitățile funcționale ale ambelor membre superioare, așa cum se observă la pacienții cu hemiplegie sau cu traumatism vertebro-medular. Un cuțit cu lamă curbată este utilizat prin apăsarea cuțitului în mâncare și bascularea acestuia până ce mâncarea este tăiată. Prin aceasta se evită metoda tradițională de tăiere, mâncarea fiind stabilizată cu o furculiță în mâna opusă (Figura 26-2).
- *Ustensile adaptate și încorporate, manșete pentru ustensile și atele cu fante pentru ustensile:* aceste echipamente ajută persoanele cu putere de prindere slabă sau absentă (a se vedea Figurile 26-2 și 26-3).
- *Suporturi mobile pentru braț sau curele de suspendare:* aceste sisteme sprijină antebrațul, asistând și

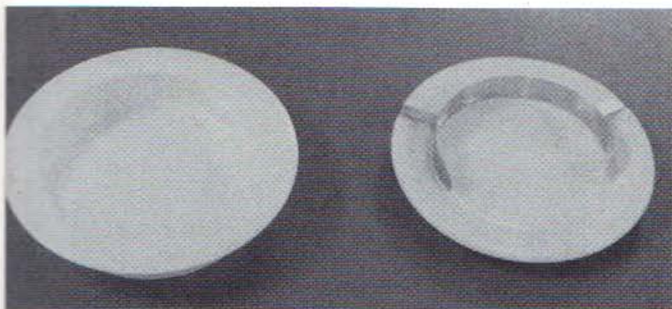


FIGURA 26-1 O farfurie adâncită și o farfurie cu dispozitiv protector sunt utilizate prin împingerea alimentelor contra marginii pentru a scoate mâncarea; aceasta servește, de asemenea, ca dispozitiv de ghidare.

maximizând mișcările, precum flexia și extensia umărului, abducția și adducția orizontală, rotația externă și internă și flexia și extensia cotului. Pentru persoanele cu o amplitudine de mișcare limitată de la mână până la gură, aceste dispozitive pot sprijini independența (a se vedea Figura 26-3).

- *Căni cu gura îngustă, căni decupate, cană cu gât de scurgere și sisteme diverse de sticle:* o varietate de sticle și căni sunt disponibile pentru a ajuta copiii fără abilități oral-motorii sau oral-faringiene adecvate, cum ar fi suptul și închiderea buzelor (Figura 26-4).

Îmbrăcarea

Obținerea independenței funcționale la îmbrăcare este, de asemenea, o importantă prioritate pentru pacienți și echipa de reabilitare. Independența în îndeplinirea acestei sarcini de zi cu zi reduce necesitățile fizice și temporale ale îngrijirii persoanelor cu dizabilități și menține demnitatea și intimitatea acestor persoane. În cadrul domeniului îmbrăcării, tratamentul se poate concentra asupra dezvoltării abilităților în:

- Dezbrăcarea sau dezechiparea îmbrăcăminții
- Îmbrăcarea sau echiparea
- Managementul dispozitivelor de închidere (de exemplu, nasturi, fermoare și cleme) și al accesoriilor (de exemplu, curele și pantofi)

Tehnicile terapeutice includ atât abordări restaurative, cât și compensatorii. Utilizarea tehnicilor compensatorii simple poate accelera obținerea independenței. De exemplu, tehnicile de îmbrăcare cu o singură mână, care nu necesită nici asistență din partea îngrijitorului și nici echipament adaptativ, îi pot fi arătate unei persoane cu hemiplegie. Selecția atentă a îmbrăcăminții, cum ar fi evitarea dispozitivelor de închidere complexe, poate, de asemenea, asigura o mai mare independență. Îmbrăcămintea modificată este acum disponibilă în comerț, cu toate acestea, modificările făcute la domiciliu pot fi, de asemenea, eficiente. De exemplu, atunci când forța mâinii este limitată, atașarea de bucle la șosete este utilă pentru a ajuta la tragerea acestora. Dispozitivele de fixare de tip velcro de pe pantaloni pot facilita toaleta personală. În cazul problemelor de percepție sau cognitive, etichetarea hainelor ajută persoana să distingă fața de spate. Echipamentul adaptativ utilizat în mod obișnuit pentru a facilita independența la îmbrăcare include următoarele:

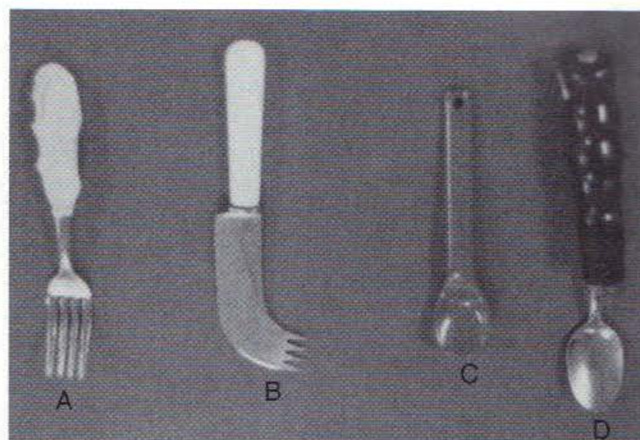


FIGURA 26-2 Ustensile adaptate: mâner personalizat *(A)*, cuțit-furculiță cu lamă curbată *(B)*, lingură cu cupă din plastic, puțin adâncă *(C)*, ustensilă cu greutate adaptată *(D)*.

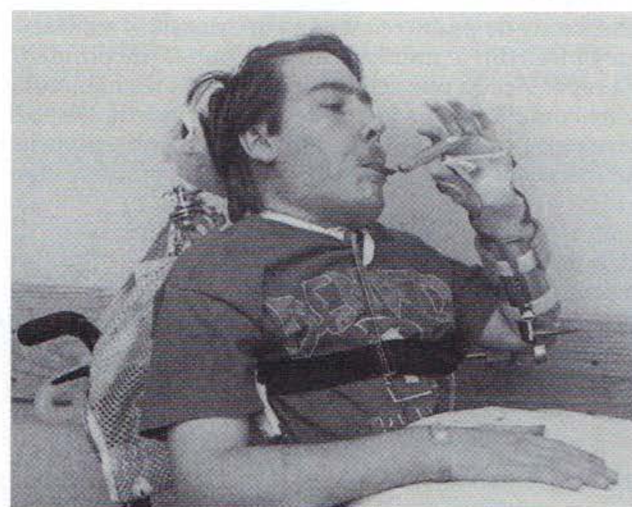


FIGURA 26-3 Suportul mobil pentru braț susține funcționarea membrului superior atunci când forța umărului sau a antebrațului este slabă. Această persoană are, de asemenea, o atelă lungă opozantă, cu o ustensilă și un suport vertical pentru lingură, în vederea obținerii hrănirii independente.



FIGURA 26-4 Sticlele/sistemele specializate de hrănire, concepute pentru a ajuta copiii fără abilități oral-motorii sau oral-faringiene adecvate. (Prin amabilitatea Spitalului de Copii, Aurora, Colo.)

- *Sisteme de ajutor pentru nasturi:* aceste dispozitive constau într-o buclă de sârmă care se agață în jurul nasturelui, fiind apoi trasă prin butonieră (Figura 26-5). Acestea funcționează cel mai bine pentru acele persoane cu abilități manipulatorii și motorii bilaterale reduse.
- *Sisteme de tras fermoarul:* acestea sunt simplu de confecționat și pot fi alese sau concepute de către persoana în cauză și pot fi la fel de simple ca o buclă legată de fermoar sau ca un cârlig de sârmă folosit pentru a trage fermoarul (a se vedea Figura 26-5). Ele sunt utilizate în special de către persoanele cu prehensiune limitată.
- *Șireturile elastice:* acestea sunt similare șireturilor din material obișnuit, cu excepția faptului că șireturile elastice nu trebuie să fie dezlegate sau reînnodate de fiecare dată (a se vedea Figura 26-5). Șireturile se întind pentru a-i permite labei piciorului să intre în pantof.
- *Dispozitivul de prindere:* acesta este util pentru recuperarea articolelor de îmbrăcăminte atunci când o persoană are acces și mobilitate limitate (Figura 26-6). Un dispozitiv de prindere este un băț extensibil, realizat, de obicei, din aluminiu ușor, cu o unitate de prindere la capăt. Acesta este acționat prin strângerea mânerului, care comută poziția închis-deschis a prinderii. Dispozitivele de prindere prezintă multiple lungimi și tipuri de mâner, pentru a se adapta abilităților de prindere ale unei persoane.
- *Bastoanele pentru îmbrăcare:* acestea sunt utilizate pentru a ajuta la tragerea pantalonilor și a șosetelor.
- *Dispozitive de îmbrăcare a șosetelor:* aceste dispozitive reduc nevoia de aplecare din șolduri pentru îmbrăcarea șosetelor (Figura 26-7). Ele constau dintr-un suport al șosetei și o coardă atașată. Șoseta este plasată peste suportul acesteia. Laba piciorului alunecă în suportul șosetei, coarda fiind apoi utilizată pentru a trage șoseta peste laba piciorului persoanei.

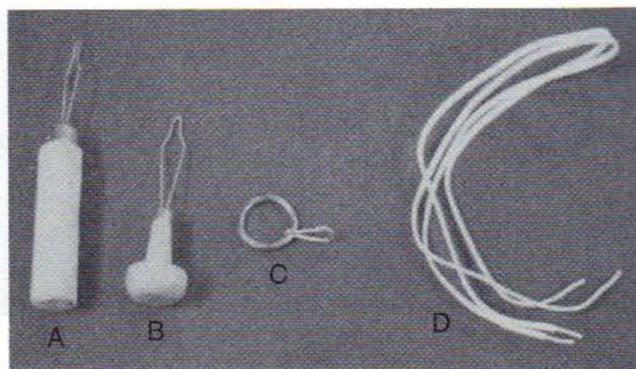


FIGURA 26-5 Elemente de prindere: sistemul de ajutor pentru nasturi *(A)*, sistemul de ajutor pentru nasturi, de tip buton *(B)*, sistemul de tragere a fermoarului *(C)* și șireturile elastice *(D)*.



FIGURA 26-6 Un dispozitiv de prindere este utilizat pentru a ajuta la ridicarea obiectelor de pe podea. Un dispozitiv de prindere ajută persoanele cu mobilitate limitată a membrului inferior și superior.

Îmbăierea și îngrijirea

Într-o manieră similară cu îmbrăcarea, dobândirea independenței pentru îmbăiere și îngrijire diminuează semnificativ povara fizică și temporală a îngrijitorilor persoanelor cu dizabilități. Acest lucru ajută, de asemenea, la menținerea sentimentului personal al demnității și al intimității. Baia poate fi o zonă cu risc de siguranță pentru o persoană cu dizabilitate fizică sau cognitivă semnificativă. Pentru a obține independența în acest mediu, persoana în cauză trebuie să fie capabilă să se deplaseze în siguranță pe podelele alunecoase și în spații mici și să utilizeze strategii de protecție prin utilizarea temperaturilor diferite ale apei. În domeniul îmbăierii și îngrijirii, tratamentul se concentrează pe dezvoltarea:

- Coordonării motorii și echilibrului necesare pentru realizarea diferitelor activități de îngrijire și de îmbăiere
- Competențelor cognitive și comportamentale necesare pentru reducerea traumatismelor și a prejudiciului (de exemplu, din cauza apei fierbinți sau a prizelor de curent)
- Regândirii mediului pentru a maximiza siguranța și accesul la îndeplinirea sarcinilor de îngrijire și îmbăiere

Abordările terapeutice restaurative pot fi folosite pentru a promova abilitatea fizică. Tehnicile compensatorii, cum ar fi modificările de mediu și de sarcină, sunt cele mai susceptibile de a fi folosite pentru a optimiza independența persoanei cu deficiențe fizice și cognitive și de a asigura siguranța în baie (de exemplu, reglarea temperaturii sistemului de apă de acasă pentru a preveni arsurile). Transformarea majoră a băii este adesea necesară pentru realizarea independenței la îmbăiere și îngrijire pentru o persoană ce folosește un fotoliu rulant pentru deplasare (Figura 26-8). Echipamentul

adaptativ utilizat în mod obișnuit pentru a facilita independența în îngrijire include următoarele:

- *Manșete pentru ustensile și adaptări (de exemplu, mânere încorporate și mânere lungi):* acestea permit apucarea independentă a uneltelor, precum perii, lame de ras sau periuțe de dinți, atunci când prehensiunea este slabă, și îmbunătățesc prinderea atunci când amplitudinea de mișcare este diminuată.
- *Aparatele de ras și periuțele de dinți electrice:* fără adaptare, aceste dispozitive îi pot ajuta pe cei ale căror forță și rezistență sunt limitate.
- *Săpunul lichid sau utilizarea mănușilor de spălare cu buzunar pentru săpun:* acestea permit prinderea sigură a săpunului pentru o spălare completă a feței și corpului.
- *Ventuzele:* acestea pot fi utilizate pentru a atașa instrumente, precum unghiere, perii și pile de unghii, pentru a facilita utilizarea cu o singură mână sau pentru a compensa funcția mâinii redusă bilateral.
- *Rogojina antialunecare:* aceasta poate fi folosită pentru a fixa covoarele de baie pe o podea de tip gresie sau într-o cadă sau cabină de duș, pentru a preveni alunecarea.
- *Barele sau balustradele de sprijin:* acestea pot fi montate în diferite locuri din baie, pentru a facilita transferul sigur în interiorul și în afara căzii, cabinei de duș, pe sau de pe vasul de toaletă.
- *Capetele de duș portabile:* acestea permit spălarea tuturor părților corpului cu o mai mare ușurință din poziția așezat pentru persoanele cu mobilitate limitată.
- *Scaunele sau inelele de baie:* acestea oferă o poziție de sprijin pentru persoana în cauză atunci când se află în cadă sau în cabina de duș, permițând în același timp accesul la toate părțile corpului, pentru o curățare aprofundată (Figura 26-9).

Igiena și întreținerea de rutină a sănătății

Managementul defecației și micțiunii, îngrijirea menstruală și managementul practicilor și procedurilor de sănătate (de exemplu, îngrijirea pielii și schemele de medicație) sunt activități ale vieții de zi cu zi care sunt extrem de personale și intime ca natură. Obținerea independenței funcționale în aceste domenii protejează sentimentul demnității și intimității persoanei, asigură întreținerea participării sociale și acceptarea și optimizează sănătatea fizică și starea de bine. Abilitățile necesare pentru îmbrăcare, îmbăiere și îngrijire sunt, de asemenea, necesare pentru a efectua igiena de bază și sarcinile de rutină ale sănătății. Pentru a spori independența în aceste domenii, tratamentul se concentrează pe dezvoltarea:

- Amplitudinii de mișcare a membrului superior, funcției mâinii, mobilității și anduranței
- Abilităților de îmbrăcare a părții superioare și a celei inferioare ale corpului
- Practicilor modificate, pentru a explica limitările fizice sau cognitive
- Echipamentului adaptat sau articolelor de îmbrăcăminte adaptate
- Abilităților cognitive și comportamentale, pentru a se conforma în mod fiabil standardelor de igienă acceptate de societate



FIGURA 26-7 Dispozitivul de îmbrăcare a șosetei este utilizat atunci când o persoană nu are capacitatea de a se apleca până la nivelul labei piciorului sau atunci când mobilitatea membrului inferior limitează aducerea labei piciorului aproape de mâini. Persoana în cauză plasează șoseta peste suportul șosetei, plasează suportul în fața labei piciorului și trage de coardă pentru a o trage în sus.



FIGURA 26-8 Chiuveta cu senzor cu infraroșii pentru pornirea și oprirea ușoară a apei atunci când se efectuează activitățile de îngrijire și igienă la chiuvetă.



FIGURA 26-9 Un scaun de baie asigură poziționarea în sprijin pentru o persoană în cadă sau în cabina de duș. (Prin amabilitatea Spitalului de Copii, Aurora, Colo.)

Abordările terapeutice restaurative vor fi în primul rând folosite pentru a promova progresul îmbrăcării membrului superior și performanța cognitivă și comportamentală. Tehnicile compensatorii vor fi utilizate pentru a aborda modificările practicilor, echipamentului și articolelor de îmbrăcăminte pentru a spori independența. Echipamentul adaptativ utilizat în mod obișnuit pentru a facilita independența în menținerea igienei și sănătății include următoarele:

- *Sistemele de ajutor pentru prindere:* aceste dispozitive pot ajuta la îmbrăcare, igienă și toaletare.
- *Scaunele de tip vas de toaletă portabil, vasele de toaletă ridicate și olițele:* aceste scaune adaptate pot facilita poziționarea pe toaletă atunci când utilizarea unei toalete standard nu este posibilă.
- *Atelele:* diverse atele pot fi fabricate pentru a facilita auto-cateterizarea sau plasarea de produse igienice pentru îngrijirea menstruală.
- *Dispozitivele de inserție a cateterelor, clemele și sistemele de evacuare cu pungă atașată de picior:* acestea facilitează managementul independent al incontinenței urinare la persoanele cu imperfecțiuni sau traumatisme spinale.
- *Instrumente de inserare a supozitoarelor și stimulatoare digitale:* aceste dispozitive pot fi utile pentru aceia cu forță scăzută a mâinii sau lipsă de coordonare în managementul incontinenței fecale.
- *Oglinda cu mâner lung:* aceasta permite inspectarea personală a pielii, pentru a verifica zonele cu risc de escare sau plasarea adecvată a produselor de igienă.
- *Cronometre:* acestea pot fi utile în asigurarea unui memento auditiv pentru a executa practicile de sănătate (de exemplu, schimbarea poziției de susținere a greutății, pentru a ajuta la prevenirea escarelor, cateterizările urinare, injecțiile cu insulină și luarea medicamentelor).

Mobilitatea funcțională

Mobilitatea funcțională este capacitatea de a trece de la o poziție din spațiu (de exemplu, așezat, culcat sau în picioare) la o altă poziție, pentru a permite participarea în condiții normale la practicile și activitățile de zi cu zi. Mobilitatea funcțională include mobilitatea în pat, transferurile, mersul, mobilitatea cu fotoliul rulant, transportul cu mașina personală și utilizarea mijloacelor de transport în comun. Obținerea independenței în sarcinile de mobilitate funcțională reduce în mod semnificativ nivelul de îngrijire pe termen lung necesitat de o persoană cu dizabilități. Independența îi permite persoanei să participe la o serie de activități de autoîngrijire, productive sau lucrative și de petrecere a timpului liber, promovând astfel un sentiment de auto-prețuire și de ținere a pasului.

Mobilitatea în pat

Mobilitatea în pat include rularea de pe o parte pe alta; ajungerea în partea de jos, de sus, stângă și dreaptă a patului; și ajungerea în poziția șezut la marginea patului. Independența deplină privind mobilitatea în pat necesită capacitatea de a ajunge în pat, poziționarea sau repoziționarea fără ajutor pentru a dormi și datul jos din pat fără ajutorul unei alte persoane. Tratamentul de încurajare a independenței privind mobilitatea în pat se concentrează pe:

- Dezvoltarea controlului capului, a forței părții superioare și inferioare a corpului și îmbunătățirea abilităților motorii de planificare
- Îmbunătățirea rezistenței fizice
- Adaptarea sarcinilor pentru a optimiza utilizarea abilităților restante
- Asigurarea modificărilor utilării dormitorului și mobilierului pentru a ajuta funcționarea independentă

O combinație a abordărilor terapeutice restaurative și adaptative poate fi folosită pentru a spori independența mobilității în pat. Echipamentul adaptativ utilizat în mod obișnuit în acest domeniu include următoarele:

- *Bucle:* buclele atașate de-a lungul marginilor patului sau la balustrada patului pot conserva energia prin asigurarea unei ancorări sau a unui punct de sprijin pentru persoana în cauză. Buclele pot fi utile atât pentru repoziționarea în pat, cât și pentru suitul în și datul jos din pat.
- *Bară trapez suspendată:* acest dispozitiv poate ajuta o persoană să stea la marginea patului sau să se deplaseze în sus sau în jos în pat.
- *Scăunel cu treaptă:* atunci când este așezat pe podea, la marginea patului, un scăunel cu treaptă poate face mai ușoare suitul în și datul jos din pat. Un scăunel cu treaptă permite, de asemenea, poziționarea corespunzătoare atunci când persoana se așază la marginea patului.
- *Patul de spital alimentat electric:* acest echipament ar putea fi necesar pentru îmbunătățirea independenței la o persoană cu dizabilitate fizică semnificativă. Acest pat permite ridicarea sau coborârea motorizată a capului patului, aducând persoana în poziția șezând, și poate ajuta la poziționarea mai confortabilă pentru somn.

Transferurile

Capacitatea de transfer este necesară pentru oricine se deplasează cu ajutorul unui fotoliu rulant. Pentru ca o persoană să fie independentă în sarcinile vieții de zi cu zi, transferurile trebuie să fie efectuate către fotoliul rulant, pat, scaunul de tip vas de toaletă portabil, cadă de baie, duș și mașină (în cazul în care o furgonetă nu este adaptată pentru fotoliul rulant). De asemenea, este de dorit ca toți utilizatorii de fotoliu rulant să fie instruiți cu privire la transferurile din fotoliul rulant pe podea și de pe podea în fotoliul rulant în cazul unei căderi. Acest lucru este deosebit de util pentru copii, care, adeseori, trebuie să fie în măsură să ajungă pe podea pentru a participa la activitățile cu alți copii. O persoană poate efectua un transfer în mai multe moduri. În funcție de limitările funcționale, anumite transferuri sunt mai rapide și mai eficiente decât altele și se pot modifica pe măsură ce abilitățile persoanei se modifică. Transferurile necesită, în general, o forță bună a părții superioare a corpului și un bun echilibru al șederii. Antrenarea transferului poate implica:

- Dezvoltarea forței părții superioare a corpului și a echilibrului șederii îmbunătățite
- Determinarea celor mai practice și mai eficiente metode de transferare în cadrul practicilor și contextelor zilnice diferite.

Unele dintre cele mai comune metode de efectuare a transferurilor sunt descrise mai jos:

- *Transferul stând-pivot:* pentru persoanele care pot atinge și menține poziția în picioare pentru perioade scurte de timp, transferul stând-pivot este cea mai eficientă metodă. Extensia adecvată a șoldului și genunchiului și echilibrul bun al șederii sunt necesare. În acest transfer, persoana se ridică din poziția șezând în stând în picioare și pivotează către scaunul adiacent pentru a se așeza. O modificare a transferului stând-pivot este transferul șezut-pivot, în care echilibrul bun al șederii și forța părții superioare a corpului sunt folosite pentru a ridica șoldurile peste și către un alt scaun fără a sta în picioare. Labele picioarelor sunt, de regulă, poziționate pe podea. Dacă picioarele sunt prea scurte pentru a atinge podeaua (cum se întâmplă adeseori la copii), labele picioarelor pot rămâne poziționate pe suportul pentru laba piciorului al fotoliului rulant sau pe un scăunel cu treaptă.
- *Transferul cu placa de alunecare:* plăcile de alunecare elimină decalajul dintre suprafețele de transfer.[20] Un capăt al plăcii de alunecare trebuie să fie poziționat în siguranță sub fesele persoanei în cauză, iar capătul opus plasat temeinic pe cealaltă suprafață. Odată ce placa este poziționată în siguranță între suprafețe, persoana își împinge șoldul de-a lungul plăcii către suprafața cea nouă (Figura 26-10). Ca în cazul transferului de tip șezut-pivot, labele picioarelor pot fi poziționate pe podea sau rămâne pe suportul pentru laba piciorului al fotoliului rulant. Plăcile de alunecare sunt disponibile în mai multe forme și mărimi, și pot fi adăugate adaptări în funcție de situația individuală a persoanei în cauză.
- *Transferurile din fotoliul rulant pe podea*: diverse metode pot fi utilizate pentru a realiza transferul din fotoliul rulant pe podea. Folosind metoda înainte, suporturile pentru laba piciorului sunt rotite într-o parte și labele picioarelor sunt plasate pe podea. Apoi, printr-o flexie considerabilă înainte în fotoliul rulant, persoanele își așază mâinile pe podea și coboară pe podea.



FIGURA 26-10 Transferul pe placa de alunecare. Placa de alunecare elimină distanța dintre fotoliul rulant și pat. Persoana își folosește membrele superioare pentru a se deplasa peste suprafața dintre fotoliul rulant și pat.

Pivotarea către podea este o altă metodă. Cu suporturile pentru laba piciorului îndepărtate sau rotite într-o parte, persoana se trage la marginea fotoliului rulant și pivotează șoldurile, ajungând astfel să stea așezată pe o fesă. Mâinile sunt așezate pe șezutul fotoliului rulant. Corpul este pivotat în afara fotoliului rulant, iar genunchii sunt coborâți până la podea. Din poziția în genunchi, cu fața către fotoliul rulant, persoana își poate apoi coborî șoldurile până la podea într-o poziție de stând pe o parte.

O altă metodă este folosită atunci când sunt purtate orteze pe lungimea piciorului. În acest caz, suporturile pentru laba piciorului trebuie să fie îndepărtate sau rotite într-o parte; șoldurile sunt mișcate către marginea fotoliului rulant; iar genunchii sunt extinși cu călcâiele plasate pe podea. Așezând mâinile pe partea cea mai din față a cadrului fotoliului rulant, persoana coboară șoldurile către podea. Această metodă necesită o forță bună a părții superioare a corpului și brațe lungi pentru sprijin, pentru a controla mișcarea de coborâre pe întreaga distanță până la podea. Fotoliile rulante pediatrice, cu o înălțime mai mică între șezut și podea, îi pot ajuta pe unii copii să realizeze acest tip de transfer.

Primele două metode pot fi inversate pentru a face transferul de la podea în fotoliul rulant. Ultima metodă este mult mai dificilă, din cauza faptului că, pentru reușită, sunt importante o forță foarte bună a părții superioare a corpului și un sprijin foarte bun.

Mersul

Nivelul personal al independenței funcționale poate fi semnificativ afectat de abilitatea de a merge. Pentru a merge, o persoană trebuie să posede suficientă forță a părții inferioare a corpului și a trunchiului, precum și abilități de echilibrare, coordonare și cognitive pentru siguranță și sincronizare. Tratamentul se axează pe:

- Restabilirea abilităților fizice subiacente, necesare pentru mersul independent
- Analiza mersului (a se vedea Capitolul 5 pentru o discuție detaliată asupra acestui proces)
- Deprinderea mersului, pentru a asigura ținuta eficientă a mersului

În unele cazuri, mersul independent nu este eficient, ca timp și ca și consum energetic, și poate fi necesară utilizarea ortezelor și a altor echipamente adaptative (ortezele pentru membrul inferior sunt discutate în detaliu în Capitolul 16 al acestui tratat). Mijloacele folosite, de regulă, pentru mers includ următoarele:

- *Cârjele:* aceste dispozitive pot compensa un mers ineficient ca rezultat al puterii musculare reduse, durerii, deteriorării echilibrului sau deteriorării articulare (Figura 26-11).[29]
- *Dispozitive pentru mers:* o varietate de dispozitive pentru mers oferă diferite niveluri de sprijin pentru o persoană care are o slăbiciune unilaterală sau generală, prezintă lipsă de coordonare a membrelor inferioare sau necesită un ajutor temporar pentru a căpăta încredere (Figurile 26-12 și 26-13).[29]

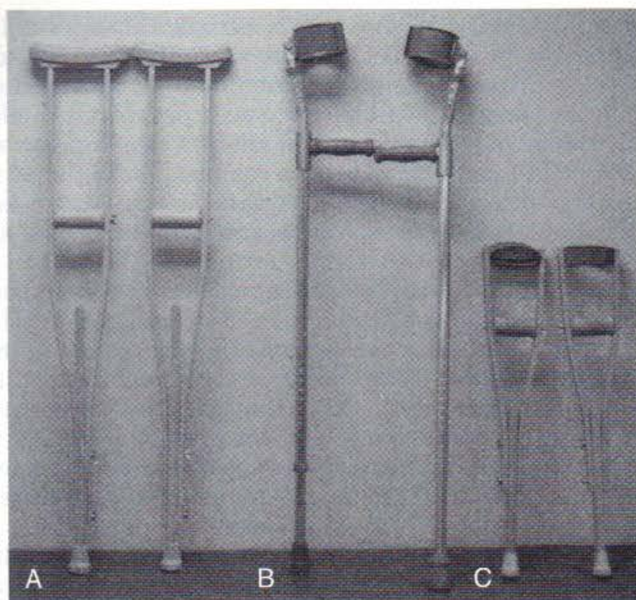


FIGURA 26-11 *A*, Cârjele axilare sunt utilizate de persoanele cu echilibru și coordonare bune; durata de folosire a acestor cârje este, de obicei, scurtă. *B*, Cârjele de antebraț au o manșetă în jurul antebrațului, care este deschisă în față sau lateral, și sunt folosite mai ales de către persoanele care au nevoie de cârje pe termen lung (de exemplu, o persoană cu paraplegie, care poate avea nevoie de sprijin pentru deplasare). *C*, Cârjele Kenny sunt folosite aproape întotdeauna de către copii, care au nevoie de un contact total în jurul antebrațului.



FIGURA 26-13 Un cadru invers este folosit pentru a facilita o postură de extensie la o persoană care tinde să mențină o postură de flexie în timp ce stă în picioare.

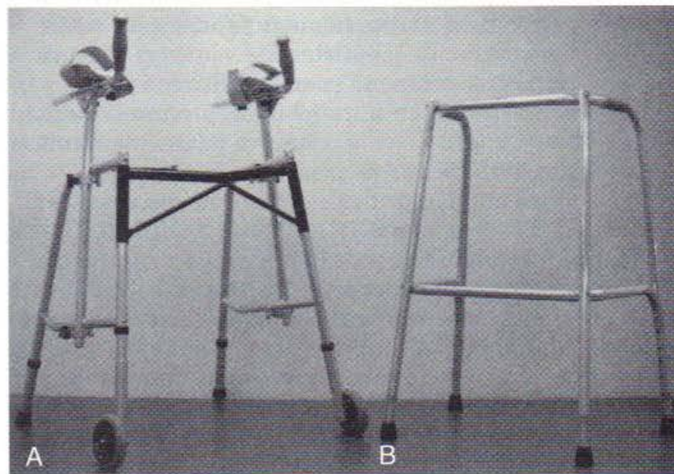


FIGURA 26-12 *A*, Cadru cu rotile, cu anexă de tip platformă, pentru o persoană cu forță și amplitudine de mișcare ale membrului superior limitate. Antebrațele persoanei se odihnesc pe suporturi și acceptă greutatea persoanei atâta timp cât membrele inferioare fac „pași". Rotilele îi permit cadrului să fie împins înainte fără a fi nevoie să fie ridicat. *B*, Cadru standard. Persoana trebuie să aibă o forță manuală și o amplitudine de mișcare semnificative pentru a prinde cadrul, precum și un bun echilibru la poziția în picioare și o bună forță în membrul superior pentru a ridica dispozitivul și a-l deplasa.

Mobilitatea cu fotoliul rulant

Pentru oamenii care sunt în imposibilitatea de a merge sau care sunt capabili să meargă numai pe distanțe scurte, utilizarea fotoliului rulant pentru mobilitate poate permite creșterea independenței funcționale în comunitate. Procesul de evaluare și prescriere a fotoliului rulant pentru o persoană cu dizabilitate este descris în detaliu în Capitolul 17 al acestui tratat. Mai mulți factori afectează tipul de fotoliu prescris, printre aceștia numărându-se multiple aspecte ale competențelor și abilităților individuale, contextele în care fotoliul va fi utilizat, opțiunile de transport și disponibilitatea asigurării întreținerii.[29] După ce fotoliul rulant este prescris, ar putea fi necesară o perioadă de instruire pentru deplina dezvoltare a abilităților individuale în utilizarea independentă. Având în vedere varietatea de tehnologii disponibile, în prezent, pentru fotoliile rulante manuale și motorizate, este posibilă, pentru persoanele cu grade ridicate de dizabilitate fizică, mobilizarea independentă în fotoliul rulant.

Transportul cu mașina personală

Capacitatea de a conduce sau de a fi transportat în vehicule personale este, adesea, o prioritate pentru persoanele cu dizabilități și familiile acestora. Atingerea acestui nivel de independență în mobilitate înseamnă că persoanele au acces la o gamă mai largă de activități productive și de agrement. Persoanele pot apoi participa cu ușurință la evenimente sociale, lua parte la vacanțe și efectua comisioane de rutină, de zi cu zi. O abordare compensatorie este, în mod

frecvent, utilizată în ceea ce privește problemele de independență în conducerea sau călătoria într-un vehicul personal. Pentru autoconducere, evaluarea atentă a abilităților fizice și cognitive restante va determina nivelul de acomodare necesar la controlul și utilizarea mașinii. Adaptările mașinii folosite în mod frecvent conțin următoarele[23]:

- *Comenzile mecanice manuale:* acestea îi permit unei persoane fără funcția membrului inferior să efectueze accelerarea și frânarea folosind membrele superioare.
- *Comenzile pentru laba piciorului:* într-un mod similar comenzilor manuale, aceste dispozitive permit direcționarea mașinii utilizând membrele inferioare, atunci când funcția membrului superior este insuficientă pentru a îndeplini această sarcină.
- *Scaunele alimentate electric, direcția, frânele și geamurile:* aceste adaptări pot compensa reducerea sau slăbirea funcției motorii.
- *Butoanele și manșetele pentru volan:* acestea permit menținerea direcției cu o singură mână sau asigură o mai bună prindere și un mai bun control al volanului.
- *Mânerele și manetele:* mânerele și manetele mici pot fi atașate la funcțiile-cheie ale mașinii (de exemplu, tija ștergătorului parbrizului) pentru a facilita accesul.

Pentru copii sau alte persoane care nu sunt capabile să conducă, pot fi făcute adaptări variate pentru a susține transportul într-un vehicul personal. Iată câteva exemple:

- *Scaune de mașină personalizate:* aceste scaune îi permit unui copil mai mare cu dizabilitate să fie poziționat corespunzător și transportat în condiții de siguranță într-o mașină sau furgonetă.
- *Sistemele de ancorare a fotoliului rulant:* aceste sisteme necesită, de regulă, modificări semnificative care trebuie aduse mașinii sau furgonetei personale, dar care permit transportarea în siguranță a unei persoane în fotoliu rulant în interiorul unui vehicul.
- *Ascensoare și rampe alimentate electric:* aceste dispozitive facilitează accesul unei persoane care utilizează un fotoliu rulant în interiorul și în afara mașinii.

Transportul în comun

Capacitatea de a folosi în mod independent transportul în comun le poate oferi copiilor mai mari și adulților cu dizabilități, precum și familiilor lor sau persoanelor care îi îngrijesc, un confort suplimentar în îndeplinirea practicilor de zi cu zi. Multe sisteme de transport în comun, printre care autobuze, trenuri și feriboturi, efectuează ajustări speciale pentru persoanele cu dizabilități fizice și cognitive. Instruirea în utilizarea independentă a acestor facilități implică:

- Determinarea disponibilității opțiunilor de transport în comun corespunzător din zonă
- Înțelegerea abilităților fizice și cognitive ale clientului și a capacității sale de a accesa transportul în comun în mod adecvat și în condiții de siguranță
- Prescrierea adaptărilor potrivite pentru fotoliile rulante, pentru a permite utilizarea sistemelor de ancorare
- Dezvoltarea abilităților organizaționale, de memorare și de management financiar, pentru a facilita citirea orarului și plata biletului

Activitatea productivă

Munca remunerată sau voluntară

Participarea la activitatea de producție prin intermediul muncii remunerate sau voluntare poate fi importantă pentru indivizi dintr-un număr de motive. Le-ar putea permite să fie independenți financiar; să dobândească un sentiment al stimei de sine, al statutului social și al apartenenței la un grup; și să adauge organizare și rutină vieții lor zilnice.[11] Problemele legate de încadrarea în muncă a oamenilor cu dizabilități sunt discutate în detaliu în alt capitol al acestui tratat. Cu toate acestea, în general, pentru a optimiza realizarea independenței funcționale în acest domeniu, va fi nevoie de luarea în considerare a:

- Cerințelor fizice și cognitive ale sarcinilor de lucru, precum și a potrivirii acestora cu abilitățile actuale ale persoanei în cauză
- Accesului fizic la mediul de lucru și la echipamentul de lucru necesar
- Capacității persoanei în cauză de a participa la comportamentele legate de muncă necesare, de exemplu, prezența la timp la muncă, posibilitatea de a conta pe persoana respectivă, concentrarea și dedicarea îndeplinirii sarcinilor și stabilirea unor relații adecvate la locul de muncă (a se vedea Capitolul 35).

Managementul domestic

Managementul domestic este un aspect important al menținerii practicilor de rutină și, pentru mulți adulți, reprezintă sursa lor primară de activitate productivă. Asistarea unei persoane în obținerea independenței funcționale în acest domeniu poate încuraja apariția unui sentiment al identității de rol pierdute din cauza bolii sau a traumatismului. În multe cazuri, restaurarea abilităților motorii necesare pentru sarcinile de întreținere la domiciliu ar putea să nu fie posibilă sau suficientă pentru a asigura independența deplină. Pentru un management domestic reușit, este nevoie de combinarea abilității motorii (în special funcționalitatea membrului superior) cu planificarea, organizarea, conștientizarea siguranței și abilitățile de management financiar.[6,11] Cel mai adesea, este necesară o abordare compensatorie. Aceasta ia, de obicei, două forme. În primul rând, configurarea fizică a domiciliului trebuie să fie luată în considerare în raport cu asigurarea accesului persoanei în cauză la toate zonele casei, pentru a efectua curățenia, spălatul rufelor, întreținerea curții și sarcinile de pregătire a mesei. În al doilea rând, sarcinile efectuate trebuie să fie analizate și modificate după cum este necesar, pentru a conserva energia și a permite realizarea independentă în ciuda limitărilor fizice sau cognitive.[6] Comunicarea clară și deschisă cu persoana în cauză este esențială în acest proces, în vederea identificării sarcinilor domestice prioritare ce trebuie finalizate, deoarece practicile casnice sunt puternic individualizate și bazate pe valori. Adaptările și modificările frecvent utilizate, care îmbunătățesc managementul domestic independent, includ următoarele:

- *Modificările casnice și regândirea spațiilor:* modificările complexe ar putea fi necesare pentru a face o locuință accesibilă unei persoane care utilizează un fotoliu rulant. Montarea rampelor, lărgirea coridoarelor, reducerea înălțimii blaturilor și îndepărtarea dulăpioarelor



FIGURA 26-14 O casă cu zonă de gătit accesibilă cu fotoliul rulant, astfel încât un copil cu limitări fizice poate participa la activitățile de gătit, precum amestecarea ingredientelor pentru o prăjitură.

de sub chiuvetă (Figura 26-14) sunt exemple ale modificărilor care ar putea fi necesare pentru a maximiza independența unei persoane.

- *Cărucioare pe roți:* acestea pot fi utilizate intens în întreaga casă, pentru a minimiza energia și forța necesare la ridicarea unor obiecte grele (de exemplu, un coș de rufe, farfurii și ustensile).
- *Covorașe antiderapante și ventuze:* acestea pot fi utilizate pentru a stabiliza oalele, borcanele sau vesela în timpul pregătirii mesei sau al curățirii.
- *Ustensile adaptate:* acestea pot facilita realizarea sarcinilor ce implică tăiere, amestecare și prindere.
- *Șederea ca poziție preferată:* această poziție îi permite unei persoane care experimentează dificultăți de andurantă sau de mobilitate să finalizeze sarcinile mult mai eficient.
- *Electrocasnicele:* roboții de bucătărie și mixerele electrice reduc intensitatea muncii necesară pentru multe sarcini de preparare a mâncării.
- *Reorganizarea articolelor de uz casnic:* adesea, eficiența sarcinii poate fi obținută prin reorganizarea amplasării și a depozitării echipamentului esențial. De exemplu, plasarea umerașelor în apropierea uscătorului, astfel încât hainele să poată fi atârnate imediat, poate reduce nevoia de călcat; reducerea dezordinii generale minimizează depunerea prafului și nevoia de a căuta diverse articole; iar eliminarea potențialelor obstacole, cum ar fi preșurile și ghivecele, face mișcarea prin spațiul locativ mai ușoară.

Joaca și școala

Pentru un copil, participarea la experiențele tipice de joc și participarea la programele de educație oficială constituie activitate productivă. Copiii cu dizabilități au nevoie de accesul la ambele experiențe, pentru a se asigura că se creează o oportunitate de socializare, învățare și dezvoltare continuă a abilităților acestora. În cele mai multe instituții de învățământ public, includerea copiilor cu dizabilități într-un program educațional individualizat este impusă de legea publică (în Statele Unite, este vorba despre Legea privind educația persoanelor cu dizabilități, Legea publică 92-142). Echipa de reabilitare trebuie să lucreze cu școlile locale și cu centrele de îngrijire a copilului, pentru a crea un mediu în care copiii se pot juca și pot învăța într-un mod relativ nerestricționat. Aspectele care necesită atenție atunci când se planifică integrarea unui copil cu dizabilități într-un centru educațional sau de joacă includ următoarele:

- Din punct de vedere fizic, poate copilul să intre, să iasă și să se deplaseze în incinta școlii sau a mediului de joacă?
- Este necesar ca vreuna dintre facilități sau vreunul dintre echipamente (de exemplu, toalete, computere, birouri, dozator de apă, precum și echipamentul aferent spațiului de joacă) să fie modificat(ă) sau adaptat(ă) pentru a permite utilizarea de către copii?
- Oferă experiențele de joacă și educaționale o provocare „potrivită" pentru copil, astfel ca învățarea și dezvoltarea să fie îmbunătățite?

Metodele terapeutice utilizate pentru a facilita participarea independentă a copiilor la programele de joacă sau educaționale folosesc o combinație de abordări restaurative și compensatorii. Atunci când este posibil, abilitățile motorii și cognitive ale copilului vor fi îmbunătățite printr-un program de terapie care se adresează abilităților specifice necesare pentru o participare semnificativă, cum ar fi abilitățile motorii fine pentru scrisul de mână și accesul la computer, atenția și abilitățile de concentrare, abilitățile de socializare, precum și autotoaletarea. Abordările compensatorii sunt adesea necesare atunci când dizabilitatea este semnificativă. Adaptările și modificările utilizate în mod frecvent pentru a facilita activitățile de joacă și experiențele educaționale includ următoarele:

- *Dispozitivele de poziționare:* aceste dispozitive pot varia de la penele de fixare din material spongios la sisteme de ședere personalizate, care îi permit copilului să participe la activități cu stabilitate și sprijin îmbunătățite (Figura 26-15).
- *Modificările de mediu:* rampele, coridoarele lărgite și echipamentele modificate ale spațiului de joacă pot îmbunătăți accesul la spațiul de joacă și la facilitățile școlare pentru un copil într-un fotoliu rulant (Figura 26-16).
- *Modificările echipamentelor:* stilourile, mouse-i și tastaturile de calculator adaptate, mesele reglabile pe înălțime, precum și echipamentul de joacă adaptat, toate pot ajuta un copil cu dizabilitate să participe la activități de joacă și educaționale tipice (Figurile de la 26-17 până la 26-19).
- *Regândirea și ajustările programei:* în funcție de competențele și abilitățile copilului, adaptările programei ar putea să fie făcute pentru a spori performanța independentă. Acestea ar putea fi foarte simple, precum acordarea unui timp mai lung copilului pentru a finaliza o sarcină de scris în cazul în care slăbiciunea sau dexteritatea reprezintă o problemă, sau schimbarea succesiunii activităților realizate zilnic, astfel încât sarcinile mai solicitante să fie efectuate mai devreme, luându-se în considerare posibilitatea unei oboseli crescute. Un copil ar putea avea nevoie de un plan de școlarizare individualizat, incluzând un conținut redus și așteptări modificate pentru a obține succesul educațional.





FIGURA 26-15 Dispozitive de poziționare. **(A)** Sistem de ședere personalizat. **(B)** Pene de fixare din material spongios. (Prin amabilitatea Spitalului de Copii, Aurora, Colo.)



FIGURA 26-16 Echipamente de joacă accesibile cu fotoliul rulant, cu platforme și rampe.

Timpul liber

Perioada alocată timpului liber și recreării este considerată esențială pentru bunăstarea psihologică a persoanei.[5] Petrecerea timpului liber este o activitate la care se participă de dragul acesteia și în cadrul căreia bucuria și distracția sunt scopul principal. Autorii consideră că petrecerea timpului liber este importantă pentru autoexprimare, creativitate, relaxare, apartenență, precum și pentru experimentarea noului.[27] Participarea semnificativă la activitățile timpului liber a persoanelor cu dizabilități este puternic motivantă și poate, de asemenea, facilita obținerea independenței în alte domenii, cum ar fi integrarea în comunitate, autoîngrijirea, mobilitatea și abilitățile organizaționale și de soluționare a problemelor. Echipa de reabilitare ar trebui să considere timpul liber atât ca mijloc, cât și ca scop în ceea ce privește dobândirea independenței funcționale.[24] Timpul liber poate îmbrăca diverse forme și poate include activități recreaționale liniștite, cum ar fi hobby-urile sau meșteșugurile, sau o recreere mai activă, cum ar fi sporturile și călătoria. În prezent, există multe organizații ce facilitează includerea persoanelor cu dizabilități în cadrul activităților recreaționale. De exemplu, unele comunități au adoptat programe concepute special pentru persoanele cu dizabilități fizice și cognitive, derulate în cadrul centrelor de recreere ale comunității. Diverse grupuri de susținere și consiliere și fundații sponsorizează programe sportive și de drumeție pentru persoanele cu leziuni cerebrale, arsuri sau afecțiuni cronice. În ultimii ani, s-a acordat o mai mare atenție participării persoanelor cu dizabilități la sporturile competitive. Aceasta este valabilă la nivel local, național și internațional, culminând cu evenimente precum Jocurile Paralimpice. La fel ca în alte domenii ale independenței funcționale, trebuie să se acorde importanță intereselor, priorităților și resurselor disponibile ale persoanelor și ale familiilor acestora; limitărilor și abilităților motorii și cognitive specifice ale persoanelor; și potențialului de adaptare a activității înaintea planificării intervențiilor referitoare la petrecerea timpului liber. În Figurile de la 26-20 până la 26-24 sunt prezentate exemple ale adaptărilor obișnuite efectuate pentru petrecerea timpului liber, dându-le persoanelor cu dizabilități posibilitatea să experimenteze bucuria și împlinirea.

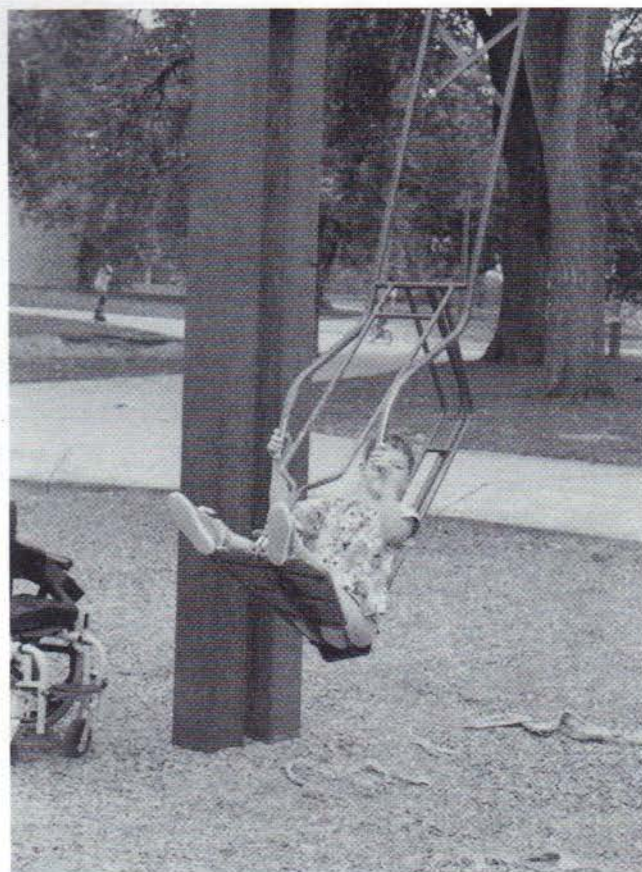


FIGURA 26-17 Un leagăn adaptat. Mișcarea leagănului este realizată prin împingerea sau tragerea de mânere, folosind brațele.

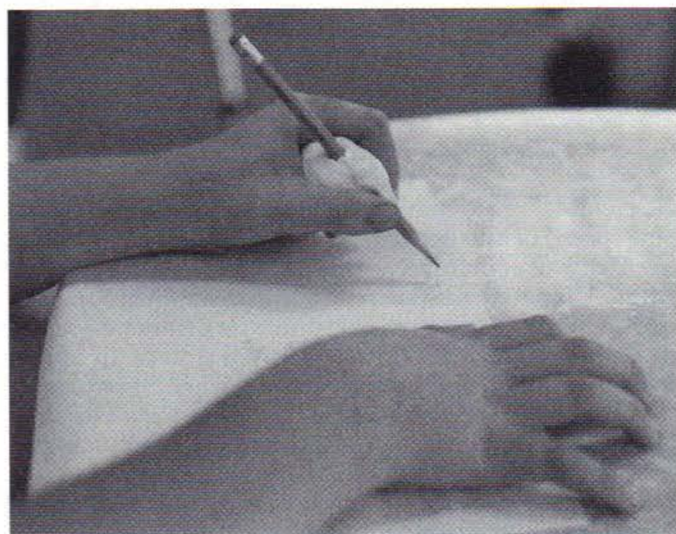


FIGURA 26-18 Un mâner construit prin montarea de chit, corespunzător modului de apucare al persoanei în cauză, în vederea facilitării unei prinderi funcționale de tip trepied, necesare pentru scris. Modificările pot varia de la aplicarea de material spongios la mânerele de plastic disponibile în comerț.

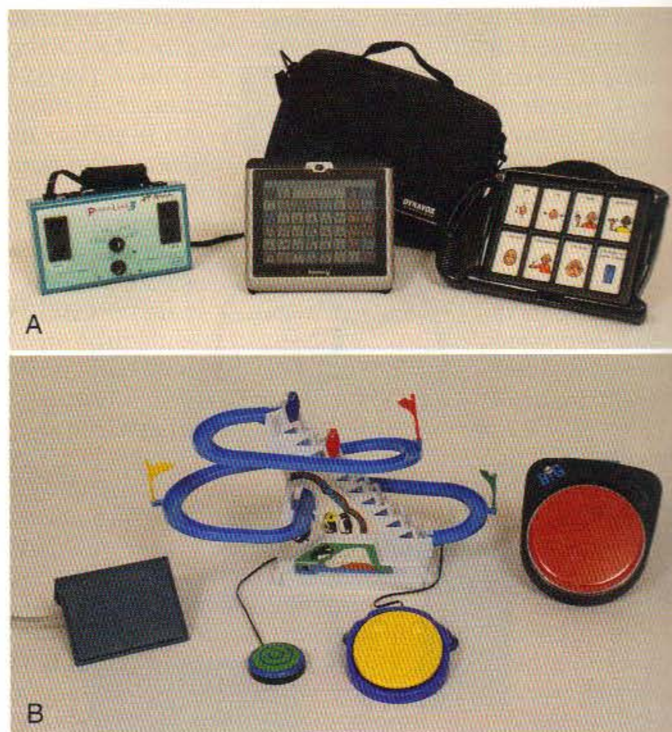


FIGURA 26-19 Echipamentul adaptativ poate include Dynavox, PowerLink si comunicatorul cu 7 niveluri **(A)** și diverse comutatoare pentru a îmbunătăți accesul pacientului la activități și la sistemele de apel medical. **(B)** (**A** și **B**, prin amabilitatea Spitalului de Copii, Aurora, Colo)



FIGURA 26-20 Schiurile cu dispozitive de calare sunt utilizate pentru schierea de către o persoană cu dificultăți de schimbare a centrului de greutate, menținere a poziției verticale și menținere a echilibrului. O persoană trebuie să fie capabilă să stea în poziție verticală fără ajutor, dar poate avea dificultăți de coordonare.



FIGURA 26-21 O bicicletă adaptată pentru o persoană cu leziuni ale măduvei spinării este propulsată cu ajutorul membrelor superioare. Barele și chingile susțin membrele inferioare și asigură așezarea adecvată pentru a menține echilibrul poziției. (Prin amabilitatea lui Steve Ackerman, Sporturile Americane pe Roți, Fort Collins, Colo).



FIGURA 26-23 Multe sporturi, cum ar fi tenisul, baschetul și ciclismul, pot fi adaptate pentru participarea unei persoane într-un fotoliu rulant.



FIGURA 26-22 O tricicletă adaptată cu plăci pentru laba piciorului și curele, suport pentru trunchi și un scaun extins pentru copiii cu echilibru, coordonare și forță limitate.



FIGURA 26-24 Echitația terapeutică poate fi utilizată ca o alternativă la programele terapeutice tradiționale și ca o activitate recreațională. Șeile pot fi adaptate pentru acele persoane cu forță redusă în trunchi și membrele inferioare.

Concluzii

Asistarea unei persoane în obținerea unei independențe funcționale optime ar trebui să fie scopul tuturor programelor de reabilitare medicală. Beneficiile aduse persoanelor afectate și familiilor sau îngrijitorilor acestora sunt evidente. Pentru persoană, un sentiment mai intens de satisfacție personală, autovalorizare și autoadaptare este asociat cu reducerea disconfortului fizic și creșterea vitalității. Pentru îngrijitori, povara fizică și emoțională a îngrijirii asociate cu dizabilitatea fizică poate fi redusă sau minimizată. Pentru programele de reabilitare, accentul pus pe îmbunătățirea rezultatelor aferente independenței funcționale se traduce printr-o probabilitate crescută de decontare și de satisfacție mărită a pacientului. Un număr de posibile abordări poate fi utilizat pentru a facilita independența funcțională la persoanele cu dizabilități, fiind fie restaurative, fie compensatorii. Ca urmare a progreselor tehnologice înregistrate, vor apărea oportunități pentru persoanele cu niveluri semnificative de dizabilitate, pentru a le permite acestora să participe pe deplin la situațiile lor de viață.

REABILITAREA PACIENȚILOR CU AFECȚIUNI ALE DEGLUTIȚIEI

Jeffrey B. Palmer, Cathy A. Pelletier și Koichiro Matsuo

Deglutiția este o funcție biologică complexă, esențială vieții umane. Disfagia - sau deteriorarea deglutiției - reprezintă un simptom comun în multe afecțiuni. Disfagia poate duce la sechele grave, precum malnutriția și pneumonia, și poate deteriora dramatic calitatea vieții atunci când împiedică individul să participe la mese. Reabilitarea disfagiei se concentrează asupra utilizării terapiei și a strategiilor compensatorii în scopul ameliorării deglutiției și prevenirii complicațiilor. Dezvoltarea unui program de reabilitare individualizat necesită înțelegerea anatomiei și fiziologiei deglutiției, a fiziopatologiei disfuncțiilor de deglutiție și a naturii procesului patologic subiacent, precum și a factorilor individuali și de mediu.[106] Acest capitol se concentrează asupra disfuncțiilor deglutiției bucale și faringiene, deoarece acestea determină, de regulă, abordarea de reabilitare. Se va începe cu fiziologia deglutiției normale și anormale, după care se va discuta despre evaluarea deglutiției și, în final, se va aborda tratamentul disfagiei.

Deglutiția normală

Fiziologie

Anatomia cavității bucale, a laringelui și a faringelui este reprezentată în Figurile 27-1 și 27-2. Procesul deglutiției este împărțit, în mod clasic, în etapele bucală, faringiană și esofagiană (Figura 27-3). Etapa bucală este ulterior subîmpărțită în etapele bucală preparatorie și bucală propulsivă.[79]

La deglutiția lichidelor, alimentele sunt preluate în cavitatea bucală și amestecate cu salivă în timpul etapei bucale preparatorii. Bolusul este colectat de către limbă și poziționat între suprafața limbii și palat într-o poziție „gata-de-deglutiție". Scurgerea prematură a alimentelor din cavitatea bucală în faringe este împiedicată de contactul limbii cu palatul, posterior față de bolus.

În timpul etapei bucale propulsive, bolusul este propagat din cavitatea bucală către faringe, trecând prin istmul orofaringian. Suprafața limbii este în contact anterior cu palatul, imediat posterior față de dinții superiori. Suprafața limbii ascensionează, începând cu partea anterioară a limbii și mișcându-se secvențial către spate. Suprafața de contact dintre limbă și palat se mărește posterior, comprimând bolusul înspre faringe.

Procesul este oarecum diferit în cazul aportului de alimente solide (Figura 27-4).[28,45,110] Atunci când fragmentul alimentar preluat pătrunde în cavitatea bucală, acesta este translocat în poziție de masticație printr-un mecanism cunoscut ca stagiul 1 al transportului (a se vedea Figura 27-4, A). În timpul stagiului 1 al transportului, alimentele sunt mai întâi poziționate pe suprafața limbii. Întreaga limbă se mișcă posterior în cavitatea bucală, transportând alimentele către regiunea molară. Apoi limba se rotește (în jurul axei anteroposterioare) și depozitează fragmentul alimentar pe suprafața ocluzală a molarilor inferiori.

După stagiul 1 al transportului, urmează procesarea alimentelor, stagiu în care particulele alimentare sunt reduse în dimensiune prin masticație și sunt umectate cu salivă. Acest proces se realizează prin mișcări ritmice, interconectate ale mandibulei, limbii, obrajilor și palatului moale.[10,46,92,97,107] Mandibula se deschide și se închide ciclic. Alimentele sunt comprimate atunci când mandibula se închide. Limba și obrajii funcționează coordonat în timpul deschiderii mandibulei, pentru repoziționarea între dinți.[10,97]

Atunci când un fragment alimentar atinge o consistență gata-de-deglutiție, este poziționat pe suprafața limbii și comprimat în faringe printr-un mecanism cunoscut ca stagiul 2 al transportului (a se vedea Figura 27-4, B). Palatul moale ascensionează, îndepărtându-se ritmic de suprafața limbii în timpul procesării alimentelor și al stagiului 2 al transportului, pentru a permite trecerea bolusului prin istmul orofaringian. Mecanismul de bază al propulsiei alimentelor este aproape identic cu cel descris la faza bucală propulsivă a bolusurilor lichide: limba comprimă bolusul pe palat, iar suprafața de contact dintre limbă și palat se mărește pe direcția anteroposterioară, comprimând bolusul înspre orofaringe. Procesarea alimentelor poate continua în timp ce alimentele se acumulează în orofaringe în timpul a multiple cicluri de transport de stagiu 2. Agregarea bolusului în orofaringe poate dura până la 10 secunde la indivizii normali ce consumă alimente solide.[45]

În etapa faringiană a deglutiției, bolusul este propulsat din faringe în esofag (a se vedea Figura 27-3). Etapa faringiană depinde de activarea secvențială a mușchilor cavității bucale, limbii, faringelui și laringelui.[18,26,59,114] Palatul moale ascensionează și comprimă peretele lateral și cel posterior ai faringelui, ocluzionând nazofaringele. Baza limbii se retrage (împinge posterior) și comprimă bolusul de pereții faringelui. Mușchii constrictori ai faringelui se contractă secvențial în jurul bolusului, de sus în jos, creând o undă de contracție ce comprimă bolusul în jos.[58] Faringele se scurtează, de asemenea, pentru a-și reduce volumul.[111] Laringele se închide pentru a împiedica aspirația.

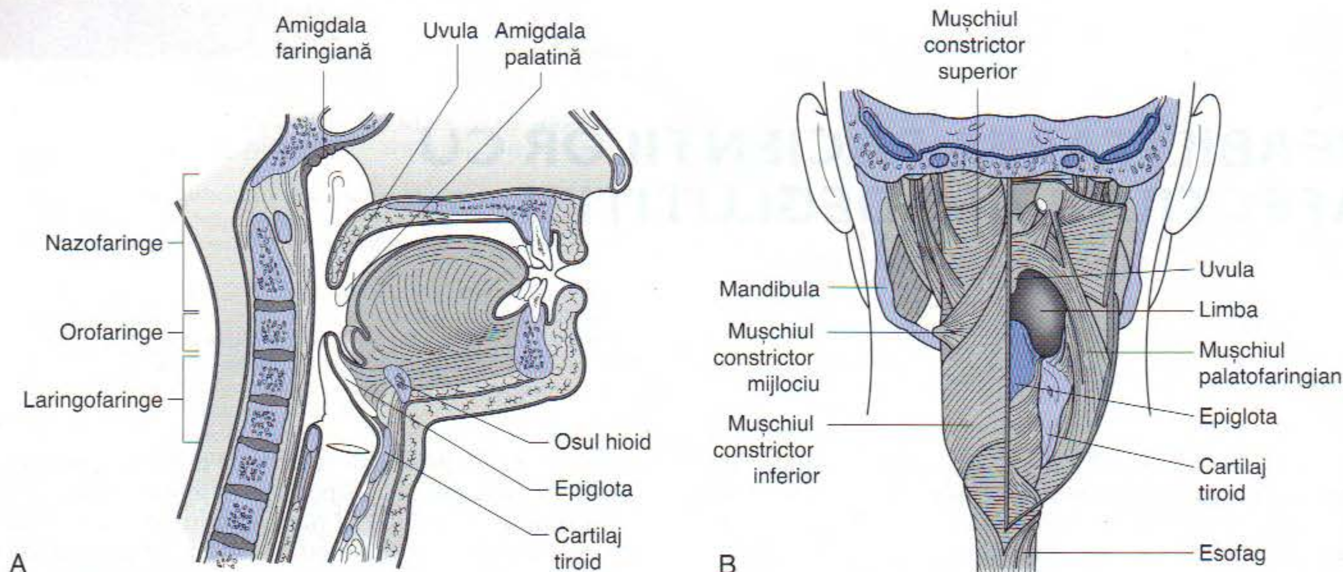


FIGURA 27-1 Anatomia cavității bucale și a faringelui. **A**, Porțiuni ale faringelui. **B**, Vedere posterioară a faringelui. [Modificată din Banks, J.C., Nava, P.B., Petersen, D., et al.: *Atlas of clinical gross anatomy (Atlasul de anatomie clinică generală)*, St. Louis, 2005, Mosby, cu permisiune.]

Sfincterul esofagian superior (SES) se deschide, permițându-i bolusului să intre în esofag.

Osul hioid și laringele sunt trase în sus și anterior, prin contracția mușchilor suprahioidian și hipotiroidian. Aceste mișcări sunt importante pentru protejarea căilor respiratorii și în deschiderea SES. Mișcarea superioară a hioidului este extrem de variabilă și este influențată de consistența alimentară inițială, în timp ce mișcarea anterioară este mai puțin variabilă și este corelată cu deschiderea SES.[17,54]

Mai multe mecanisme de protecție împiedică aspirația în timpul deglutiției. Respirația se oprește temporar în timpul deglutiției.[125] Durata acestei apnei de deglutiție variază, de regulă, de la 0,3 la 1,0 secunde și crește proporțional cu volumul bolusului.[48,118] Osul hioid și laringele sunt trase în sus și anterior prin contracția mușchilor suprahioidian și tirohioidian. Acest lucru poziționează laringele sub baza limbii. Corzile vocale se închid pentru a sigila glota.[101] Cartilajele aritenoide se înclină anterior, pentru a intra în contact cu baza epiglotei,[80] iar epiglota se pliază posterior. Acest lucru deviază alimentele de pe direcția căii respiratorii laringiene.

SES este ținut închis între deglutiții prin contracții tonice ale mușchiului cricofaringian, dar se deschide scurt în timpul fiecărei deglutiții.[31] Trei factori principali contribuie la deschiderea SES[17]:

1. Relaxarea mușchiului cricofaringian, ceea ce îi permite sfincterului să se deschidă.
2. Contracția mușchilor suprahioidian și tirohioidian trage laringele anterior, deschizând sfincterul.
3. Presiunea hidrostatică a bolusului descendent împinge SES către exterior, ajutând la deschiderea acestuia.

Esofagul este complet diferit față de faringe, deoarece este alcătuit majoritar din mușchi striați în porțiunea sa cervicală și din mușchi netezi în porțiunea sa toracică. Deoarece esofagul toracic este compus, în mare măsură, din mușchi neted, prezintă o activitate contractilă intrinsecă, ce poate fi potențată sau inhibată de nervi autonomi. Odată ce bolusul a trecut prin SES, este propulsat prin esofag prin peristaltică (definită ca o undă de inhibiție urmată de o undă de excitație ce propulsează materialul printr-un organ cavitar).[44] În poziție verticală, gravitația ajută peristaltica. Sfincterul esofagian inferior este menținut închis prin contracții musculare tonice între deglutiții. Acesta se relaxează în timpul unei deglutiții și este forțat să se deschidă prin presiunea bolusului descendent.

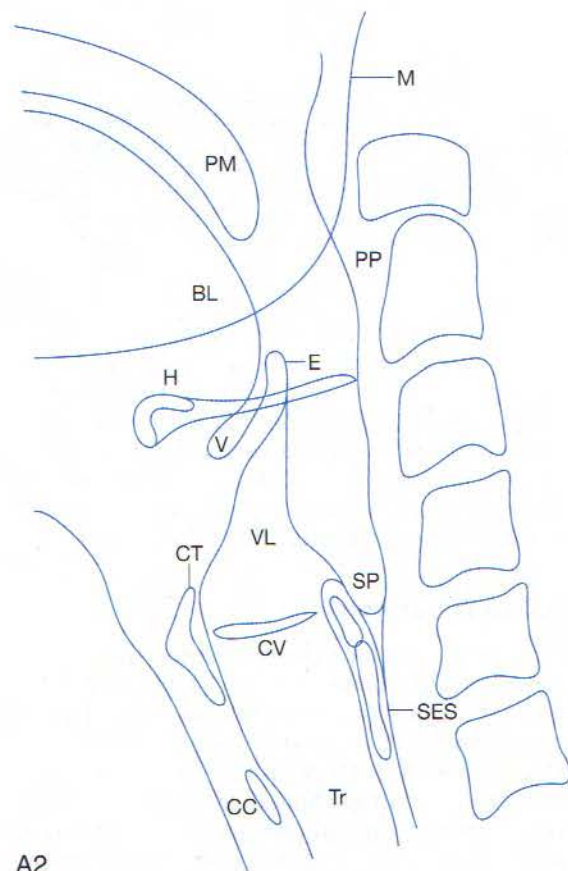
Neuroanatomie

Masticația, deglutiția și respirația sunt controlate de generatori centrali de pattern-uri.[9,55,86,144] Organizarea neurologică a deglutiției necesită integrarea aferențelor senzitive, a modificărilor corticale, a reflexelor și a tuturor acestor trei generatori centrali de pattern-uri. Generatorul central de pattern-uri pentru deglutiția faringiană este localizat în substanța reticulată a trunchiului cerebral.[55] Informația senzitivă adusă de la mecanoreceptorii, chemoreceptorii și termoreceptorii din cavitatea bucală, faringe și laringe facilitează deglutiția și protejează căile respiratorii.[95,126] Senzația este transportată prin ramificațiile maxilară și mandibulară ale nervului trigemen, glosofaringian și vag către un generator central de pattern pentru deglutiție. Acest generator central de pattern este localizat în nucleul tractului solitar din bulb.[55]

Atunci când este inițiată deglutiția, motoneuronii din trunchiul cerebral produc contracții coordonate ale fibrelor musculare striate ale orofaringelui. Deglutiția se compune din excitarea și inhibarea secvențiale ale peste 50 de mușchi. În Tabelul 27-1 este prezentată inervația principalilor mușchi asociați cu deglutiția. Acești motoneuroni periferici au pericarionul în nucleii nervului trigemen (V), facial (VII) și hipoglos (XII) și în nucleul ambiguu (IX și X).







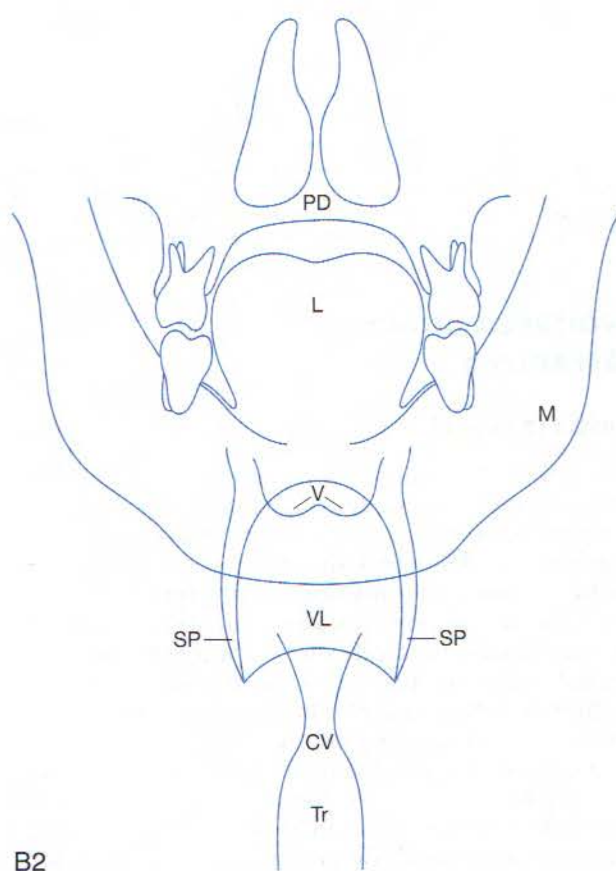


FIGURA 27-2 Imagini ale cavității bucale, laringelui și faringelui. **A**, Proiecție laterală într-o imagine videofluorografică **(A1)** și un desen **(A2)**. **B**, Proiecție postero-anterioară într-o imagine videofluorografică **(B1)** și un desen **(B2)**. *BL*, baza limbii; *CC*, cartilaj cricoid; *CT*, cartilaj tiroid; *CV*, corzi vocale; *E*, epiglotă; *H*, os hioid; *L*, limba; *M*, mandibula; *PD*, palatul dur; *PM*, palatul moale; *PP*, perete posterior; *SES*, sfincter esofagian superior; *SP*, sinus piriform; *Tr*, trahee; *V*, valeculă; *VL*, vestibul laringian.

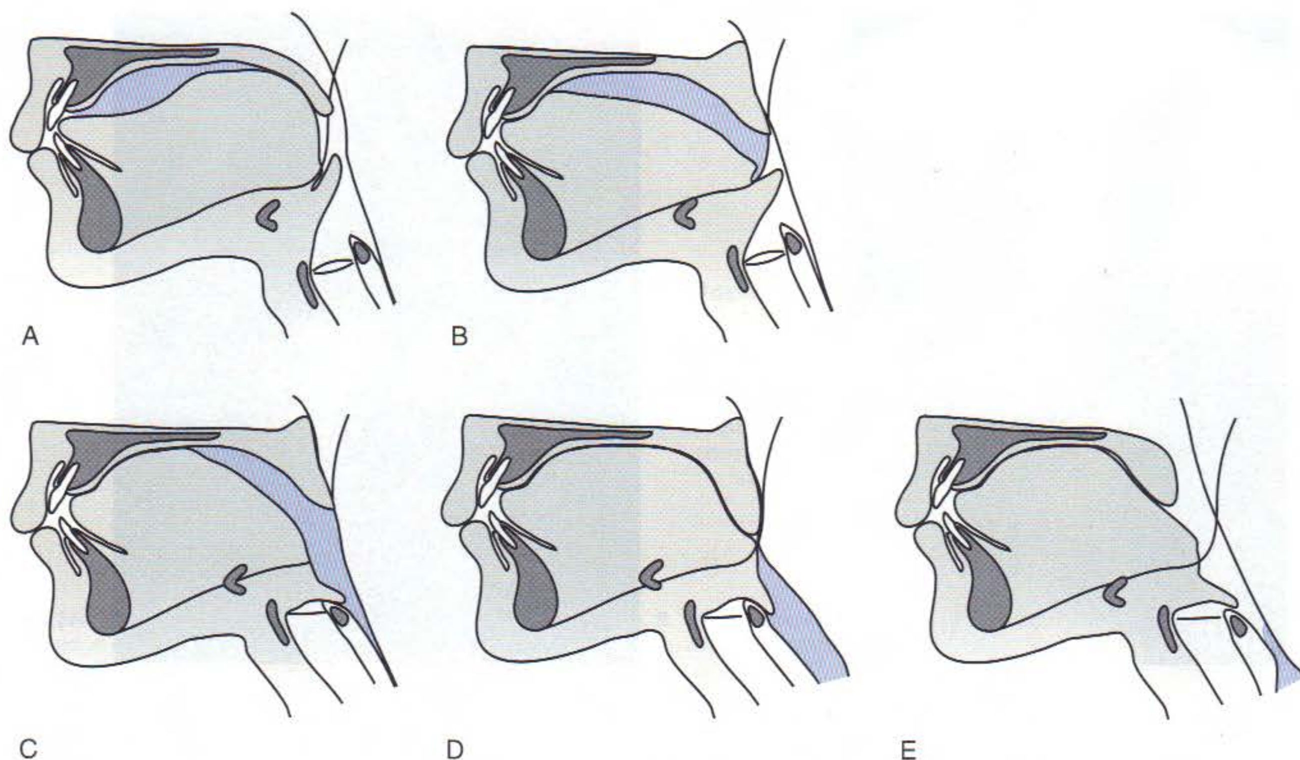


FIGURA 27-3 Deglutiția normală a unui bolus lichid. Aceste desene se bazează pe o secvență videofluorografică reală, înregistrată în proiecție laterală. **A**, Bolusul este ținut între suprafața anterioară a limbii și palatul dur, într-o poziție „gata de deglutiție". Limba presează palatul atât înaintea, cât și în spatele bolusului, pentru a împiedica scurgerea. **B**, Bolusul este propulsat din cavitatea bucală în faringe prin vestibulul faringian. Partea anterioară a limbii împinge bolusul în palatul dur, chiar în spatele incisivului superior. Partea posterioară a limbii coboară dinspre palat. **C**, Palatul moale se ridică, închizând nazofaringele. Zona de contact dintre limbă și palat se extinde posterior, presând bolusul spre posterior, în faringe. Laringele se ridică și epiglota se înclină în jos. **D**, Sfincterul esofagian superior (SES) se deschide. Baza limbii se retrage pentru a intra în contact cu peretele faringelui, care se contractă în jurul bolusului, începând din partea superioară și progresând inferior către esofag. **E**, Palatul moale coboară, iar laringele și faringele se redeschid. SES revine la starea sa normală închisă după ce bolusul trece.

Dezvoltarea umană și îmbătrânirea

Deglutiția la sugari

Tractul aerodigestiv superior al nou-născutului prezintă diferențe anatomice față de cel al adultului, iar aceste diferențe susțin abilitățile de alimentație timpurii (Figura 27-5). Aceste diferențe includ o mandibulă mai mică, retractată; o cavitate bucală mai mică, aproape în întregime ocupată de limbă; și „paniculi adipoși" bucali, pentru a crea stabilitate pentru pattern-urile inițiale de supt. Laringele este poziționat mai sus în gât, iar epiglota este de aceeași dimensiune cu sau chiar de dimensiune mai mare decât palatul moale. Acest lucru separă calea respiratorie de cea digestivă între deglutiții, permițându-i nazofaringelui să comunice cu traheea în timp ce alimentele se adună în valecule, scăzând astfel riscul de aspirație.[65,99] Osul hioid și laringele descensionează în gât în perioada de sugar și copilărie, iar contactul dintre epiglotă și palatul moale se pierde.[76]

Pattern-ul de deglutiție cel mai timpuriu este așa-numitul pattern primitiv de supt („suckling"), în timpul căruia limba se deplasează într-o mișcare anteroposterioară de lins. Pe măsură ce anatomia sugarului se dezvoltă, iar paniculii bucali se resorb, se dezvoltă un pattern de supt („sucking"). Forța labială crește, și apare o mișcare supero-inferioară a limbii. Pattern-urile de mișcare ale mandibulei evoluează împreună cu dezvoltarea anatomiei. Pattern-ul fazic timpuriu de mișcare supero-inferioară a mandibulei evoluează în mișcări diagonale după vârsta de 6 până la 9 luni, și într-un pattern de masticație rotator (în plan frontal) în jurul vârstei de 24 de luni. Abilitățile motorii bucale continuă să se matureze și, pe la vârsta de 24 de luni, sugarii au dezvoltat un control bucal motor aproape matur pentru deglutiția lichidelor. Maturarea pentru masticație apare mai tardiv. Un pattern matur este atins la vârsta de 6 sau 7 ani.

Deglutiția la vârstnici

Modificările bucale, faringiene și esofagiene apar la vârstnici legate de performanța motorie și de controlul respirator în timpul deglutiției. Forța labială și linguală, precum și coordonarea scad, rezultând o mai înceată manipulare bucală a alimentelor. Dentiția se reduce, ducând la creșterea timpului de masticație și la reducerea eficienței.[43] Pot apărea gesturi numeroase ale bazei limbii și hioidului înainte de inițierea deglutiției faringiene, împreună cu creșterea duratei mișcărilor hioidului în timpul deglutiției. O creștere a latenței ar putea fi observată de la pătrunderea bolusului în faringe până la debutul ascensionării laringelui. Apare o reducere a funcției esofagiene, odată cu scăderea amplitudinii undelor peristaltice esofagiene și cu creșterea incidenței herniei hiatale prin alunecare. Pattern-urile respiratorii afectate ale vârstnicilor sunt caracterizate printr-un debut timpuriu și printr-o durată mai lungă a apneei de deglutiție, printr-o incidență crescută a inițierii

FIGURA 27-4 Mecanismele transportului alimentar la un subiect normal la ingestia de alimente solide. **A**, Etapa 1 de transport: limba transportă fragmentul alimentar preluat înapoi în regiunea posterioară a caninilor și apoi se rotește pentru a-l plasa pe suprafețele ocluzale. **B**, Etapa 2 de transport: limba presează bolusul posterior, de-a lungul palatului, prin vestibulii faringieni și în faringe.

Tabelul 27-1 Inervația principalilor mușchi ai deglutiției

Nervi cranieni	Mușchi
Nervul trigemen (V)	Mușchii masticatori Milohioidul Tensorul vălului palatin Corpul anterior al digastricului
Nervul facia (VII)	Mușchiul facial Stilohioidul Corpul posterior al digastricului
Nervul glosofaringian (IX)	Stilofaringianul
Nervul vag (X)	Ridicătorul vălului palatin Palatofaringianul Salpingofaringianul Mușchii intrinseci ai laringelui Cricofaringianul Constrictorii faringelui
Nervul hipoglos (XII)	Mușchii intrinseci ai limbii Hioglosul Geniohioidianul Genioglosul Stiloglosul Tirohioidianul

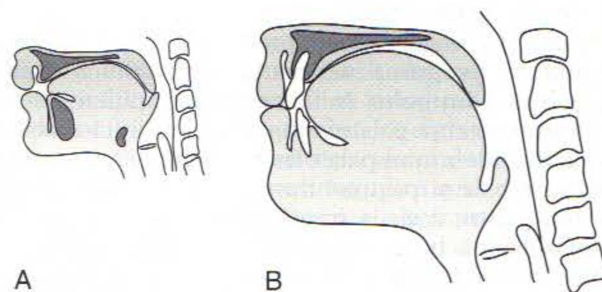


FIGURA 27-5 Compararea anatomiei sugarului cu cea a adultului: cavitatea bucală și faringele sugarului **(A)** și ale adultului **(B)**. La sugar, epiglota și palatul moale sunt în contact, iar osul hioid și laringele sunt într-o poziție relativ mai înaltă. Laringele coboară în timpul primilor ani de viață, prin urmare epiglota și palatul moale pierd contactul.

deglutiției în faza inspiratorie a respirației și printr-o rată respiratorie crescută imediat după deglutiție.[47,48,125] O frecvență crescută a penetrării laringiene se observă la adulții mai în vârstă la deglutiții consecutive și ar putea fi considerată o variație normală.[19]

Fiziopatologia disfuncției de deglutiție

Disfagia poate fi cauzată de o varietate largă de boli și afecțiuni ce modifică structura și/sau funcționarea cavității bucale, ale laringelui, faringelui sau ale esofagului. Deficitele structurale pot mima afecțiuni funcționale, de aceea, evaluarea diagnostică atentă este necesară în toate cazurile. Disfagia este clasificată, de regulă, în funcție de zona anatomică afectată - și anume, disfagia bucală, faringiană sau esofagiană. Disfuncția cavității bucale apare, de obicei, asociată cu disfuncția faringiană. Aceasta este denumită *disfuncție orofaringiană* (chiar dacă problema nu se limitează doar la orofaringe). Indiferent de loc, este util să se verifice dacă o anumită deteriorare a deglutiției afectează transportul alimentelor (pregătirea și propulsia bolusului), protecția căii respiratorii (prevenirea aspirației laringiene), sau ambele, deoarece toate acestea afectează tratamentul. Aspirația alimentelor poate apărea în deteriorări structurale sau funcționale ale cavității bucale, faringelui sau esofagului. Este important să se recunoască disfagia, deoarece poate duce la deshidratare, malnutriție sau sechele respiratorii.

Disfuncția bucală sau faringiană apare cel mai adesea în accidente vasculare cerebrale sau afecțiuni neurologice. Poate fi cauzată și de deficiențe structurale, cum ar fi dehiscențe congenitale (palatoschizis) sau falduri, diverticuli, ablații chirurgicale, leziuni ale nervilor cranieni și fibroză post-iradiere. Funcția bucală deteriorată poate altera consumul de alimente, băuturi și deglutiția. Manevrarea solidelor sau a lichidelor în gură ar putea deveni dificilă; stabilirea dacă bolusul este pregătit pentru deglutiție ar putea fi perturbată; reținerea bolusului în cavitatea bucală ar putea fi împiedicată, ducând la scurgeri printre buze (anterior) sau în faringe (posterior); propulsarea bolusului în faringe sau inițierea deglutiției ar putea fi afectată. Deficitele de masticație pot împiedica pregătirea bolusului pentru deglutiție, făcând ingestia de alimente solide dificilă. Acestea sunt, de obicei, manifestări ale slăbiciunii forței linguale sau ale lipsei de coordonare, însă și deteriorările aferenței senzitive pot produce efecte similare, incluzând reținerea excesivă de alimente în cavitatea bucală după deglutiție.

Disfuncția faringelui poate produce deteriorarea inițierii deglutiției, propulsia ineficientă a bolusului și retenția unei porțiuni din bolus în faringe, după inițierea deglutiției. Incompetența palatofaringiană reprezintă inabilitatea de a închide istmul palatofaringian prin ascensionarea palatului moale și prin contracția pereților faringelui în jurul său pentru a sigila nazofaringele. În incompetența palatofaringiană, bolusul ar putea fi direcționat greșit către cavitatea nazală (regurgitație nazală). Atunci când retracția bazei limbii este slăbită, forța propulsivă faringiană poate fi insuficientă, ducând la retenția după inițierea deglutiției a întregului bolus sau a unei părți a acestuia în cavitățile faringiene. Efecte similare ar putea fi produse de slăbiciunea musculaturii constrictoare faringiene. Dacă epiglota nu basculează în timpul deglutiției, ar putea deveni o barieră fizică, ducând la retenția bolusului sau a unei părți a acestuia în valecule, după inițierea deglutiției.

O altă cauză de retenție a alimentelor în faringe după deglutiție este reprezentată de deteriorarea mecanismului de deschidere a SES. Acest lucru ar putea fi determinat de rigiditatea crescută a SES, ca în cazul fibrozei sau inflamației, sau de incapacitatea de relaxare a mușchiului ce determină închiderea sfincterului (în primul rând a mușchiului cricofaringian). Deoarece deschiderea SES este un proces activ, incapacitatea de deschidere poate fi cauzată de slăbiciunea mușchilor deschizători ai sfincterului, în special a musculaturii suprahioidiene anterioare. Aceasta nu este o constatare izolată. Lipsa de coordonare a deglutiției poate duce, de asemenea, la incapacitatea de deschidere a SES. Deoarece SES este în mod normal închis între deglutiții, deschiderea sa este obligatorie pentru ca deglutiția să aibă loc. Aceasta înseamnă că incapacitatea de relaxare și deschidere a SES poate produce obstrucția traseului alimentelor.

Protecția căii respiratorii reprezintă o funcție crucială a deglutiției. Însă mecanismele de protecție a căii respiratorii nu sunt întotdeauna eficiente. Ineficiența mecanismelor de protecție laringiană poate reflecta reducerea ascensionării laringelui, închiderea incompletă a vestibulului laringian sau închiderea inadecvată a corzilor vocale determinată de slăbiciune, paralizie sau de fixarea anatomică. În scopul reabilitării disfagiei, penetrația laringiană este definită ca trecerea unui material prin laringe, dar nu prin corzile vocale. Aspirația este definită ca trecerea unui material prin corzile vocale (Figura 27-6). *Penetrația laringiană* poate fi observată la indivizii normali. *Aspirația* unor cantități microscopice apare la indivizii normali, dar aspirația vizibilă la

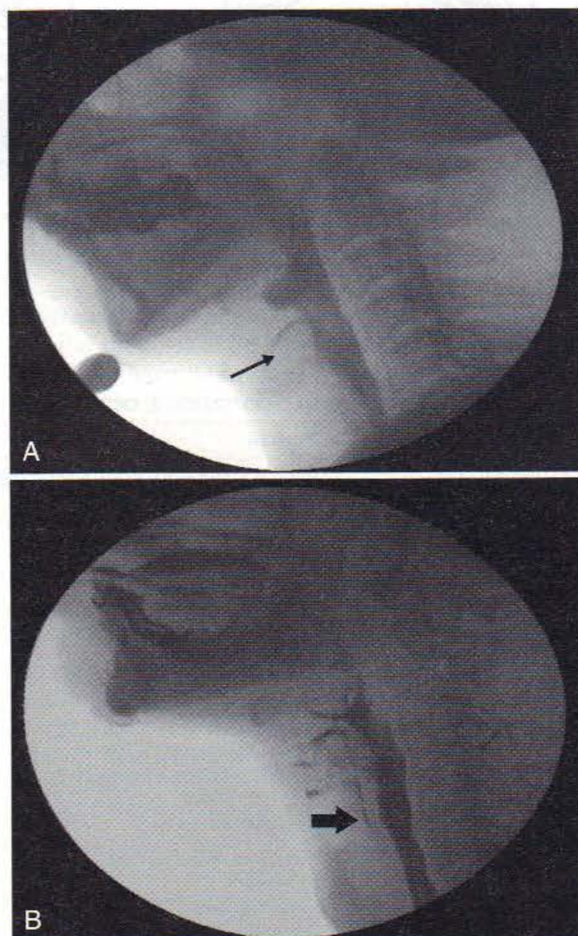


FIGURA 27-6 Imagini videofluorografice ale penetrației laringiene (**A**, *săgeata subțire*) și aspirației (**B**, *săgeata groasă*) la indivizi disfagici ce înghit bariu lichid.

fluoroscopie sau endoscopie este patologică și este asociată cu un risc crescut de pneumonie de aspirație sau obstrucție a căii respiratorii.[87] Răspunsul normal la aspirație este un puternic reflex de tuse sau hemaj. Sensibilitatea laringiană este adesea anormală, însă, la indivizii cu disfagie severă.[36] Aspirația silențioasă, sau aspirația în absența răspunsului vizibil, a fost raportată la 25% până la 30% din pacienții recomandați pentru evaluarea disfagiei.[36,72,129] Efectele aspirației sunt foarte variabile, unii indivizi tolerând cantități mici de aspirat fără un efect negativ aparent.[37] Mai mulți factori determină efectul aspirației la un individ anume, incluzând cantitatea aspiratului, profunzimea materialului aspirat în calea respiratorie, proprietățile fizice ale aspiratului (materialul acid fiind cel mai dăunător plămânului) și mecanismul de clearance pulmonar al individului.[105] Factorii de predicție ai riscului de pneumonie de aspirație includ diagnosticele de boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) și de insuficiență cardiacă congestivă, prezența unui tub de alimentație, statusul oro-dental, starea de imobilizare la pat și prezența disfagiei.[50,67,88]

Disfagia poate rezulta dintr-o varietate largă de afecțiuni,[64]; a se vedea Caseta 27-1 pentru o listă parțială.[11] O cauză majoră de disfagie este reprezentată de accidentul vascular cerebral. Disfagia este constatată la aproximativ jumătate din indivizii cu un accident vascular cerebral recent.[39,103,116] Majoritatea se recuperează în primele 2 săptămâni, însă disfagia poate fi severă și persistentă. Leziunile trunchiului cerebral pot avea ca rezultat o disfagie extrem de severă, dată fiind proximitatea față de centrii principali ai deglutiției.[27,55,140] Ascensionarea redusă a laringelui, deschiderea insuficientă a SES, slăbiciunea corzilor vocale și slăbiciunea severă a musculaturii orofaringiene sunt frecvente la pacienții cu accident vascular cerebral. Leziunile cerebrale pot avea ca urmare pierderea coordonării deglutiției, asociată cu deteriorarea mecanismului de propulsie orofaringiană a bolusului și deteriorarea mecanismului de protecție a căii respiratorii. Disfuncția deglutiției este mai severă în leziunile cerebrale bilaterale, deoarece există o reprezentare corticală bilaterală a funcției deglutiției. Pe de altă parte, nucleii motori ai trunchiului cerebral inervează doar musculatura ipsilaterală, prin urmare, leziunile nervilor cranieni sau ale nucleilor lor pot duce la disfuncție senzorială unilaterală sau la disfuncția neuronului motor periferic.[3]

CASETA 27-1

Cauze selectate de disfagie bucală și faringiană

Afecțiune neurologică și accident vascular cerebral
- Infarct cerebral
- Infarct de trunchi cerebral
- Hemoragie intracraniană
- Boala Parkinson
- Scleroză multiplă
- Boala de neuron motor
- Poliomielită
- Miastenia gravis
- Demență

Leziuni structurale
- Tiromegalie
- Hiperostoză cervicală
- Diafragme membranoase congenitale
- Diverticul Zenker
- Ingestia de materiale caustice
- Neoplasm
- Edem după fuziunea cervicală anterioară

Afecțiuni psihiatrice
- Disfagia psihogenă

Boli de țesut conjunctiv
- Polimiozita
- Distrofia musculară

Cauze iatrogene
- Rezecții chirurgicale
- Fibroza de iradiere
- Medicamente

În afecțiunile neurovegetative, disfagia poate fi primul simptom.[5] Disfagia în etapa bucală este comună în boala Parkinson, fiind caracterizată prin tremor lingual și comportamente de pompare a limbii, care afectează transportul bucal al alimentelor.[74] Boala Alzheimer poate avea ca rezultat agnozia pentru alimente în cavitatea bucală, caracterizată prin retenția bucală și lipsa de coordonare a deglutiției. În sindromul de neuron motor, degenerarea progresivă a neuronilor motori din creier și măduva spinării duce la slăbiciunea mușchilor masticației, ai respirației și ai deglutiției. Bolile musculare inflamatorii, printre care dermatomiozita și polimiozita, afectează, de regulă, mușchii striați, ducând la slăbiciunea faringelui. Scleroza sistemică progresivă, pe de altă parte, afectează mușchii netezi. Produce, de obicei, disfuncție esofagiană, ce include reducerea peristalticii, dilatația esofagului inferior și boala de reflux gastroesofagian (BRGE).

Tumorile cavității bucale, faringelui și laringelui pot fi tratate prin excizii chirurgicale, ablație de structuri anatomice, chimioterapie și/sau radioterapie. Disfagia apare ca urmare a pierderii sau a disfuncției tisulare. Neoplaziile cavității bucale necesită, adesea, glosectomie și mandibulectomie parțială sau totală, ceea ce poate limita funcția linguală și mandibulară în formarea și propulsia bolusului, crescând semnificativ riscul de aspirație. Excizia tumorilor faringiene poate necesita rezecția structurilor critice pentru deglutiție, inclusiv a arcadelor orofaringiene, osului hioid, epiglotei și a constrictorilor faringelui. Protecția ineficientă a laringelui și transportul faringian deficitar sunt frecvente. Laringectomia supraglotică, o practică chirurgicală des întâlnită în neoplazii, menajează chirurgical corzile vocale, dar elimină epiglota, vestibulul laringian și ligamentele vestibulare bilaterale. Fără aceste mecanisme laringiene de protecție, indivizii au un risc crescut de aspirație. Problemele legate de transportul faringian sunt des întâlnite. Laringectomia totală separă calea respiratorie de faringe prin intermediul unei traheostomii permanente. Deși nu există niciun risc de aspirație, problemele legate de transportul faringian ce apar din cauza slăbiciunii, aderențelor și disfuncției cricofaringiene sunt, de asemenea, obișnuite.

Radioterapia poate determina fibroza cavității bucale, a faringelui și a laringelui imediat după iradiere sau, în unele cazuri, la câțiva ani după aceasta. Xerostomia și edemul sunt obișnuite atunci când glandele salivare intră în câmpul de iradiere, împiedicând formarea bolusului și sincronizarea transportului bucal și faringian. Modificările salivare sunt adesea permanente. Fibroza poate duce la inițierea întârziată a deglutiției, scăderea transportului faringian și protecția laringiană ineficientă.[62]



FIGURA 27-7 Imagine videofluorografică a unui osteofit anterior C6-C7 parțial obstructiv. Împinge coloana de bariu, îngustând lumenul cu mai mult de 50%.

Anomaliile structurale, fie că sunt congenitale, fie dobândite, pot deteriora funcția deglutiției. Malformațiile congenitale, cum ar fi cheilopalatoschizisul, determină adesea un control labial inadecvat pentru supt și controlul bolusului sau insuficiență palatofaringiană asociată cu regurgitare nazală. Disfagia produsă poate duce la malnutriție, necesitând reparația chirurgicală a malformației în timpul copilăriei. Nutriția prin tub nazogastric poate fi folosită pentru alimentația și hidratarea pe termen scurt în cazurile severe în așteptarea actului chirurgical.

Anomaliile structurale pot deteriora transportul faringian și protecția căilor respiratorii. Osteofitele cervicale sunt frecvente la vârstnici și pot protruza în faringe (Figura 27-7).[25] Acest lucru poate fi observat și în cazul edemului sau hematomului, rezultate după fuziunea cervicală anterioară. Diafragmele membranoase și stricturile pot obstrucționa traseul alimentelor. Diverticulii se pot forma de-a lungul pereților faringelui sau esofagului. Diverticulul Zenker este un diverticul de pulsiune al hipofaringelui. Gura sa este localizată chiar deasupra mușchiului cricofaringian, dar corpul și fundul său se pot extinde mult inferior. Alimentele sau lichidele se acumulează în diverticul și pot fi regurgitate către cavitatea bucală sau pot fi antrenate în aspirație.

Disfuncția esofagiană este frecventă și este adesea asimptomatică. Membranele, inelele sau stricturile esofagului pot obstrucționa lumenul și pot necesita dilatație. Afecțiunile motorii esofagiene includ afecțiuni fie de hiperactivitate (de exemplu, spasmul esofagian), fie de hipoactivitate (de exemplu, slăbiciunea) ale musculaturii esofagiene. Oricare dintre acestea două poate duce la peristaltică ineficientă, cu retenția materialului în esofag după deglutiție. Retenția poate duce la regurgitarea materialului din esofag în faringe, cu aspirația materialului regurgitat.

BRGE poate afecta deglutiția indirect. În BRGE, sfincterul esofagian inferior are un tonus insuficient, făcându-l astfel ineficient în prevenirea pasajului retrograd al conținutului gastric prin sfincterul esofagian inferior în esofag. Deoarece epiteliul esofagian nu este rezistent la aciditate (așa cum este epiteliul gastric), refluxul unui conținut gastric extrem de acid poate duce la inflamație (esofagită) sau cicatrizare (strictură) a esofagului. Acest lucru poate duce la durere sau la simptome obstructive. În cazurile severe, acest conținut refluat poate urca în esofag și apoi în faringe, trecând prin SES. Individul ce suferă de BRGE severă este cu atât mai

Tabelul 27-2 Disfagia indusă de medicamente

Medicație	Efect asupra deglutiției orofaringiene
Sedative ale sistemului nervos central	Sedarea funcției trunchiului cerebral și a controlului deglutiției
Blocanți neuromusculari	Slăbiciunea musculaturii orofaringiene și a tusei
Antagoniști ai dopaminei	Reacții extrapiramidale (distonie, diskinezie)
Medicamente anticolinergice	Modificări salivare, peristaltică esofagiană deteriorată
Anestezia	Suprimarea reflexului laringian de tuse

vulnerabil în timpul nopții, atunci când reflexele de protecție sunt mai puțin eficiente. În aceste condiții, materialul refluat poate fi aspirat, ducând la inflamația sau cicatrizarea acestor structuri respiratorii vitale. Deși BRGE nu reprezintă o afecțiune de deglutiție în sine, poate fi o cauză care stă la baza disfagiei sau a pneumoniei de aspirație.

Disfagia este adesea iatrogenă. Câteva medicamente pot provoca disfagie prin sedare, slăbirea musculaturii faringiene sau esofagiene, afecțiuni motorii, pierderea senzitivă sau deteriorarea mecanismului salivației (Tabelul 27-2).[128,135] Disfagia postchirurgicală este o complicație obișnuită a spondilozei cervicale anterioare și apare la aproximativ jumătate din pacienți.[131] Mecanismul este incert, însă ar putea fi legat de lezarea mușchilor constrictori ai faringelui sau de inervația acestora. Majoritatea pacienților își revin în primele 2 luni. Disfagia ar putea fi, de asemenea, o complicație a endarteriectomiei carotidiene sau a intervenției chirurgicale pentru neoplaziile esofagului sau de la nivelul capului și gâtului.[6]

Funcția respiratorie compromisă sau alterată poate crește riscul de disfagie. Boala pulmonară obstructivă cronică alterează coordonarea respirației și deglutiției.[98,125] Agravarea poate duce la aspirație. Intubația endotraheală și dependența de ventilator pot duce la scăderea sensibilității laringiene, acumulare de secreții în faringe și laringe, deteriorarea inițierii deglutiției și aspirație.[142] Prezența unui tub de traheostomie modifică aerodinamica faringiană normală, eliminând presiunea subglotică pozitivă asociată în mod normal cu deglutiția și inhibând reflexele laringiene de protecție. Un balon umflat nu elimină în totalitate aspirația,[40,63] deoarece secrețiile se pot scurge în continuare pe lângă balon în trahee. Un tub de traheostomie fără balon este adesea mai bine tolerat. O valvă de traheostomie unidirecțională, pentru fonație, împiedică trecerea fluxului de aer expirat prin tubul de traheostomie, furnizând flux expirator prin laringe și calea respiratorie superioară, restabilind presiunea subglotică pozitivă (Figura 27-8). Utilizarea unei valve unidirecționale poate îmbunătăți siguranța deglutiției prin reducerea penetrației laringiene și a aspirației.[40]

O serie de afecțiuni pot să mimeze disfagia. BRGE asociată cu pirozis și durere retrosternală este adesea însoțită de acuze de disfagie.[85] Durerea toracică ce apare în disfagie trebuie diferențiată de boala cardiacă. Afecțiunile esofagiene pot apărea la până la 50% dintre indivizii ce se plâng de durere toracică.[84] Senzația de globus (senzația de „nod în gât" în absența unei retenții alimentare) poate fi produsă de leziuni esofagiene distale sau de hernie hiatală.[41]

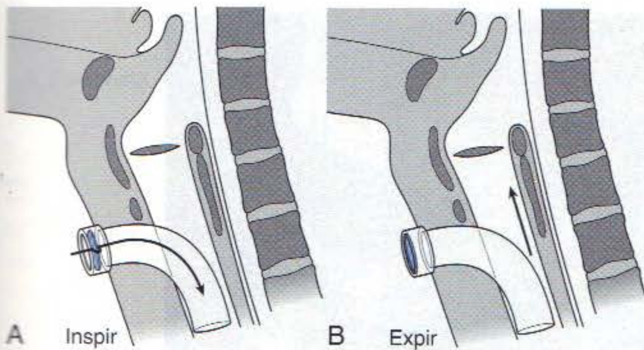


FIGURA 27-8 Desen al tubului de traheostomie cu valvă pentru fonație. Valva permite fluxul inspirator **(A)**, dar împiedică trecerea fluxului de aer expirator prin tubul de traheostomie, furnizând flux expirator **(B)** prin laringe și restabilind presiunea subglotică pozitivă.

Istoricul medical

Disfagia prezintă o varietate de simptome (Caseta 27-2). O evaluare clinică amănunțită, care să includă istoricul medical, examenul clinic și evaluarea deglutiției, este necesară pentru un diagnostic precis și un plan de reabilitare. Istoricul medical conține informații cu privire la statusul curent al deglutiției și al nutriției individului, și include o descriere a acuzelor corelate cu deglutiția. Este foarte importantă obținerea simptomelor subiective de tuse, înecare sau durere asociate cu deglutiția; a informațiilor despre schimbări ale obiceiurilor alimentare; despre scăderea ponderală; despre senzația de blocare a alimentelor la nivelul gâtului sau al toracelui; sau despre simptomele de BRGE (pirozis și reflux de lichid acru sau amar). Localizarea simptomelor (la nivel cervical sau la nivel toracic) nu reprezintă întotdeauna un factor determinant de încredere al localizării patologiei sau disfuncției. Simptomele de disfagie toracică sunt foarte sugestive pentru disfuncția esofagiană, dar simptomele de disfagie cervicală pot fi cauzate fie de afecțiuni faringiene, fie de cele esofagiene. Informațiile despre evaluările și rezultatele anterioare legate de deglutiție, antecedentele heredocolaterale privind afecțiunile genetice, istoricul neurologic și chirurgical al pacientului, radioterapie și afecțiuni respiratorii sunt importante în diagnosticare. Medicamentele curente și anterioare sunt consemnate, deoarece unele medicamente pot slăbi mușchii sau pot exacerba afecțiunile preexistente. Istoricul social este important în evaluarea reabilitării disfagiei. Impactul fizic și psihologic al disfagiei asupra vieții familiale, sociale și profesionale a individului poate modela deciziile legate de management (de exemplu, nutriția enterică versus diete alternative).

Examenul clinic

Un examen clinic general, cu examinarea tuturor marilor sisteme ale organismului, este esențial pentru o evaluare completă a disfagiei. Se va nota starea generală a pacientului, inclusiv postura corpului și statusul respirator. Deoarece există o rată crescută de disfuncție cognitivă la pacienții cu afecțiuni ale aportului alimentar și ale deglutiției, cognitia și funcția de comunicare ar trebui să fie evaluate.[89]

Examinarea mecanismului bucal implică identificarea anomaliilor structurale în regiunea capului și gâtului, cum ar fi prezența curburilor sau a formațiunilor anormale ale coloanei vertebrale. Se va realiza palparea gâtului, inclusiv a osului hioid și a cartilajelor tiroidian și cricoidian, pentru anomalii structurale. Se va inspecta cavitatea bucală pentru anomalii structurale, adecvația dentiției, leziuni la nivelul cavității bucale și managementul salivar. Pattern-urile respiratorii și funcția fonatorie sunt verificate pentru semne de incompetență structurală sau funcțională. Se va efectua un examen neurologic, inclusiv o evaluare detaliată a nervilor cranieni. Reflexul de mioză, mișcările extraoculare și câmpurile vizuale sunt testate. Auzul ar trebui să fie prezent bilateral. Se evaluează sensibilitatea facială, se palpează mușchii maseteri și se observă mușchii care contribuie la mimica facială. Se evaluează forța linguală și amplitudinea de mișcare în mișcările izolate și în sarcinile legate de coordonarea vorbirii. Se inspectează palatul moale și peretele posterior al faringelui pentru sensibilitate și pentru simetrie în repaus și în mișcare, punând pacientul să foneze și indicând un reflex faringian. Faringele și palatul moale ar trebui să se contracte simetric, odată cu reflexul faringian. Prezența sau absența unui reflex faringian, însă, nu ar trebui să fie considerată ca fiind un indicator al siguranței deglutiției. Acest lucru este argumentat de faptul că indivizii normali ar putea să nu aibă reflex faringian, iar indivizii cu disfagie severă pot avea un reflex faringian normal.[70]

CASETA 27-2

Simptome ale disfagiei orofaringiene

Evidente
- Tusea
- Înecarea/sufocarea
- Deglutiția însoțită de durere
- Hemajul
- Senzația de bolus blocat în gât
- Regurgitația nazală
- Dificultatea la masticație

Subtile
- Dispnee
- Schimbarea calității vocale
- Alimentația încetinită
- Schimbări ale obiceiurilor alimentare
- Dificultăți în managementul salivei

Evaluarea deglutiției la patul pacientului

Evaluarea deglutiției la patul pacientului (bedside evaluation, BSE) reprezintă un pas important al evaluării clinice. BSE include observarea fenomenului de „înghițit în sec" (N.B. deglutiția în absența bolusului alimentar), precum și încercări de deglutiție pentru solide și lichide, precum și încercări de modificări comportamentale și alimentare. Încercările de deglutiție a lichidelor încep cu o mică înghițitură de apă. Dacă este tolerată, sunt supravegheate înghițituri mai mari și alimente de consistență solidă. Frecvent citatul „test al apei" implică aportul continuu al unei cantități determinate de apă, monitorizând simptomele de aspirație sau de penetrație, incluzând tusea, dispneea și hemajul.[22,141,147] Deși acest test poate fi folositor în screening-ul disfagiei, nu poate detecta aspirația silențioasă și nu poate evalua deglutiția alimentelor mai consistente. Și mai important, acest test nu dezvăluie mecanismele disfagiei.

Pe parcursul evaluării etapei bucale, se observă închiderea etanșă a buzelor, masticația rotatorie și prezența reziduului bucal, precum și durata etapei bucale. Semnele faringiene de disfagie includ debutul tardiv al deglutiției, tuse sau hemaj după deglutiții, calitate vocală „umedă" sau dispnee după seriile de încercări de deglutiție. Aspirația silențioasă ridică o problemă serioasă în evaluările clinice, deoarece nu există semne clinice specifice.[77] Rolul clinicianului devine unul de detectare a factorilor de risc pentru aspirație. Aceștia includ un sistem respirator compromis; un mecanism de protecție ineficient, demonstrat de deteriorarea mișcărilor corzilor vocale și de tusea slabă; și un status cognitiv redus (asociat mai ales cu medicamente sedative, care pot scădea controlul motor).

Măsurătorile suplimentare ale deglutiției contribuie la imaginea clinică globală. Palparea osului hioid și a laringelui în timpul încercărilor de deglutiție îi permite examinatorului să evalueze sincronizarea deglutiției și prezența ascensionării laringelui (deși această examinare nu este de încredere în evaluarea cantitativă a ascensionării laringelui) (Figura 27-9). Auscultația cervicală îi permite clinicianului să ausculte „sunetele deglutiției". Plasând stetoscopul în zona anterioară a gâtului, examinatorul poate auzi caracteristicile respirației înainte și după deglutiție, sincronizarea deglutiției în raport cu faza respirației și coordonarea deglutiției. Cu toate acestea, lipsește o clasificare clară a sunetelor și a semnificației acestora.[75,136] O scădere a nivelului saturației de oxigen se consideră a fi un indicator al aspirației, dar această afirmație a fost contestată .[71,130]

BSE se bazează pe informații indirecte pentru a aprecia siguranța deglutiției. Aprecierile legate de faptul că evenimentele bucale sunt anormale sau că etapa faringiană a deglutiției este anormală sunt, în general, de încredere, dar prezența sau absența aspirației nu poate fi determinată sigur la patul bolnavului.[71,79,141] Cei mai buni factori de predicție ai aspirației se pare că sunt o tuse puternică după deglutiție și estimarea globală, din partea clinicianului, a probabilității de aspirație.[83,94] Având în vedere lipsa de încredere dată de BSE, luată individual, la identificarea aspirației, examinarea realizată cu ajutorul instrumentelor este esențială în evaluarea indivizilor cu disfagie.

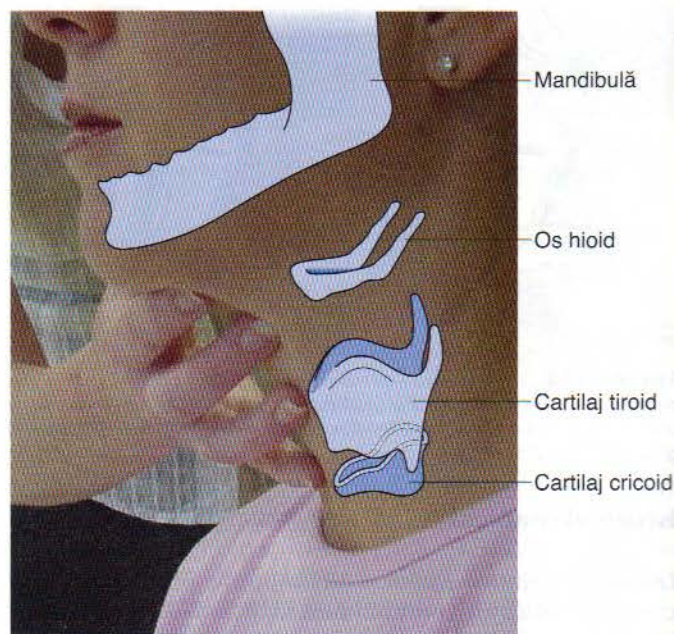


FIGURA 27-9 Palparea laringelui în timpul deglutiției. Degetul mijlociu atinge osul hioid. Degetul al patrulea atinge vârful cartilajului tiroidian. Degetul al cincilea atinge șanțul cricotiroidian.

CASETA 27-3

Protocolul studiului videofluorografic al deglutiției[83]

Proiecție laterală, pacientul stă în poziția verticală obișnuită, de confort
- O probă de fonație („a, o, două, nouă"), pentru a vizualiza mișcarea vălului
- Comandarea deglutiției: 5 ml de lichid de consistență scăzută dintr-o lingură
- Ingestia lichidului de consistență scăzută dintr-o cană (pacientul controlează viteza și volumul)
- Comandarea deglutiției: 5 ml de lichid de consistența nectarului dintr-o lingură
- Ingestia lichidului de consistența nectarului dintr-o cană (pacientul controlează viteza și volumul)
- Ingestia unei lingurițe de budincă dintr-o lingură
- Ingestia unei lingurițe dintr-un aliment de consistență moale (de exemplu, sandwich cu carne de pui) dintr-o lingură
- Ingestia unui biscuite (de exemplu, jumătate dintr-un Lorna Doone)
- Tehnici compensatorii, după caz
- Alte consistențe ale alimentelor, după cum este indicat

Proiecție anteroposterioară, în poziție verticală (gâtul ușor extins dacă este permis)
- Fonația sunetului „i" (ca în „copii") de câteva ori succesiv, pentru a vizualiza corzile vocale și mișcarea cartilajelor aritenoide
- Comandarea deglutiției: lichid de consistență scăzută sau de consistența nectarului, 5 sau 10 ml
- Tehnici compensatorii sau alte alimente, după caz
- Deglutiții adiționale, după nevoie, pentru vizualizarea esofagului

Videofluorografia

Studiul videofluorografic al deglutiției (videofluorographic swallow study, VFSS) reprezintă criteriul standard în diagnosticarea disfagiei și în managementul acesteia. Această procedură este efectuată și interpretată în comun cu specialistul în deficiențe de vorbire și deglutiție și cu medicul (medicul de medicină fizică sau radiologul). În timpul VFSS, pacientul ingerează alimente solide și lichide radioopace, fiind observate și evaluate etapele bucală, faringiană și esofagiană ale fiziologiei deglutiției.

Echipamentul include un dispozitiv standard de fluoroscopie, un scaun special ce îi permite pacientului să stea în poziția șezut sau să fie înclinat în funcție de necesități, un aparat video sau un aparat de înregistrare DVD ce are posibilitatea derulării cu încetinitorul și stop-cadru, un cronometru video (pentru a introduce timpul real al fiecărui cadru) și un microfon (pentru a documenta activitățile) (Figura 27-10).

Utilizarea unui protocol standardizat pentru VFSS îmbunătățește exactitatea și utilitatea clinică a examinării (Caseta 27-3). Obținerea imaginii atât din proiecții laterale, cât și anteroposterioare este *esențială* pentru a evita pierderea din vedere a unor anomalii structurale sau funcționale majore. Imaginile obținute doar din proiecție laterală sunt inadecvate, deoarece funcția și structura de pe partea dreaptă și stângă pot diferi și se pot suprapune în proiecție laterală.

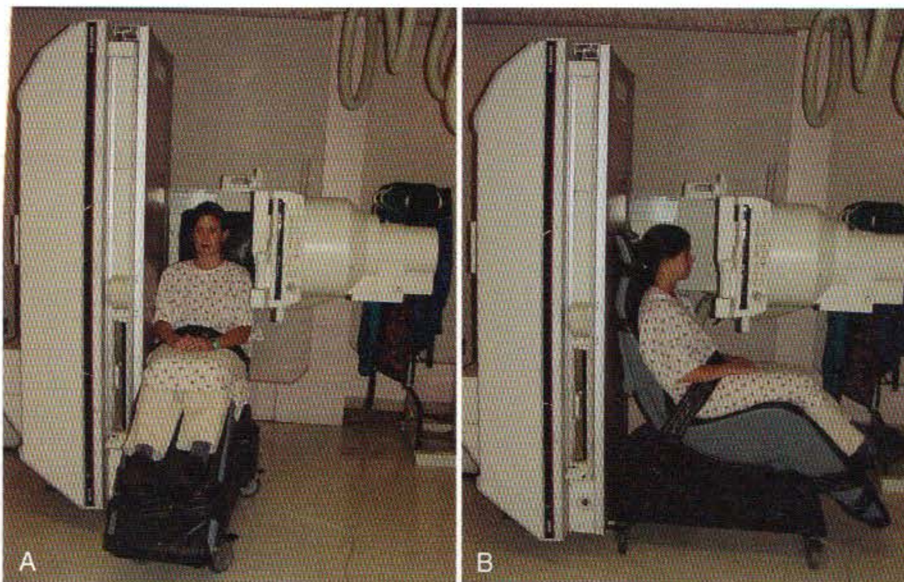


FIGURA 27-10 Poziția de așezare pentru un studiu videofluorografic al deglutiției în proiecție laterală **(A)** și proiecție postero-anterioară **(B)**.

CASETA 27-4

Avantajele și dezavantajele evaluării fibroscopice a deglutiției

Avantaje
- Nu există expunere la radiații
- Portabilitatea echipamentului
- Vizualizarea directă a mișcării corzilor vocale
- Vizualizarea directă a anatomiei
- Sensibilitate în evidențierea aspirației
- Sensibilitate în evidențierea retenției în faringe după deglutiție

Dezavantaje
- Nu se poate vizualiza cavitatea bucală sau esofagul
- Nu se poate vizualiza etapa faringiană a deglutiției
- În general, nu se poate vizualiza mecanismul disfuncției

VFSS are două scopuri principale:
1. să identifice anomaliile structurale și funcționale asociate cu deglutiția
2. să identifice circumstanțele în care se obține o deglutiție sigură și eficientă

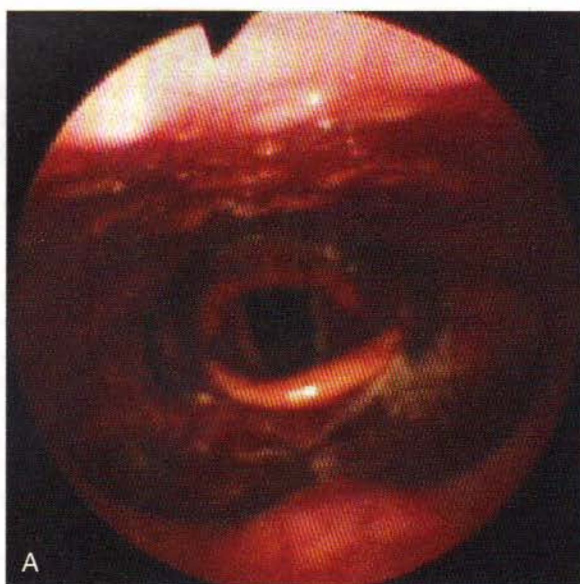
VFSS *nu* este un instrument utilizat numai pentru a determina dacă pacientul aspiră.[104] VFSS nu este o examinare de tipul „admis-respins"; este, în schimb, un instrument ce va fi utilizat împreună cu datele clinice în vederea dezvoltării unui program de reabilitare. Examinarea nu se încheie atunci când pacientul aspiră. Un VFSS amănunțit include teste cu alimente de consistențe diferite și tehnici compensatorii potrivite pentru îmbunătățirea eficienței și siguranței deglutiției (a se vedea Caseta 27-3). Rezultatele studiului sunt utilizate în scopul dezvoltării unui plan pentru o dietă adecvată, exerciții terapeutice și compensatorii și pentru studii diagnostice suplimentare, în funcție de necesități. În cazuri întâmplătoare, ar putea fi necesară întreruperea prematură a examinării în interesul siguranței pacientului. Palmer et al.[109] au dezvoltat criterii specifice de abatere de la protocolul VFSS standard în interesul siguranței pacientului. Arvedson și Lefton-Greif[2] au făcut același lucru în cazul VFSS efectuat la copii.

Videofluoroscopia reprezintă alegerea optimă de evaluare instrumentală, deoarece permite observarea etapelor bucală, faringiană și esofagiană ale deglutiției. Limitările VFSS sunt corelate cu expunerea la radiații. Doza de radiație este, totuși, destul de scăzută și rareori reprezintă un factor limitator la examinarea adulților.[13,146] Protocoalele VFSS pediatrice sunt concepute cu scopul de a limita și mai mult expunerea la radiații.[2]

Evaluarea prin fibroendoscopie a deglutiției

Evaluarea prin fibroendoscopie a deglutiției (fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing, FEES) este o procedură instrumentală de evaluare a deglutiției în cadrul căreia un laringoscop flexibil străbate transnazal către faringe pentru a urmări evenimentele petrecute în timpul deglutiției (Figura 27-11).[66] Deși VFSS este considerat procedura instrumentală de elecție în evaluarea disfagiei orofaringiene, FEES poate furniza informații valoroase. FEES este deosebit de utilă în evaluarea anatomiei faringelui și laringelui și în evaluarea funcționării corzilor vocale.[60,66] Este, de asemenea, extrem de sensibilă în detectarea aspirației.[72] Indivizii cu limitări fizice ce nu pot beneficia de efectuarea fluoroscopiei pot beneficia de FEES. FEES poate fi benefică și în cazul unor evaluări de durată mai lungă, deoarece nu există expunere la radiații X. FEES are limitări semnificative:
- Nu permite vizualizarea etapelor bucală și esofagiană ale deglutiției.
- Nu arată evenimentele critice ale deglutiției faringiene, inclusiv deschiderea SES, elevarea laringelui sau contracția faringelui (Caseta 27-4).

Echipamentul standard pentru FEES include un laringoscop flexibil, o sursă de lumină separată și o cameră video cu cip pentru vizualizare și înregistrare. O anestezie locală sau un vasoconstrictor nazal ar putea face FEES mai



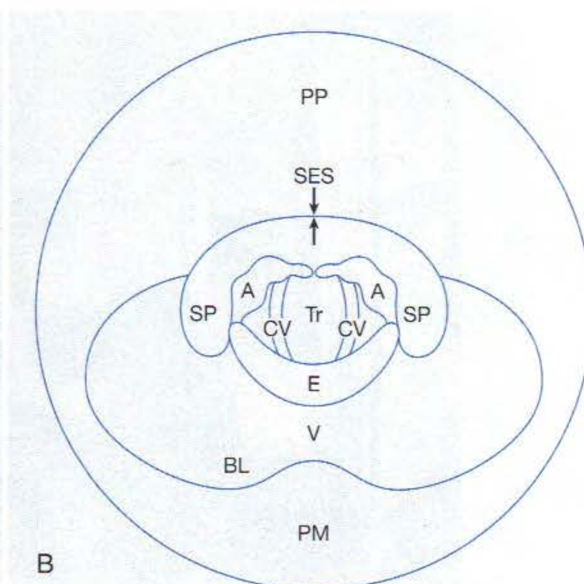


FIGURA 27-11 O imagine endoscopică fibrotică a faringelui **(A)** și un desen **(B)** ale unui subiect tânăr sănătos. *A*, cartilaje aritenoide; *BL*, baza limbii; *CV*, corzi vocale; *E*, epiglota; *PM*, palatul moale; *PP*, perete posterior al faringelui; *SES*, sfincter esofagian superior; *SP*, sinus piriform; *Tr*, trahee; *V*, valeculă.

confortabilă. Alimentele solide și lichide de diferite consistențe sunt colorate cu colorant albastru sau verde pentru a maximiza vizibilitatea.

Esofagoscopia

Endoscopia este utilă în vizualizarea anatomiei, dar nu evidențiază direct funcționarea esofagiană. Modificările morfologice de la nivelul mucoasei, cum ar fi tumorile și esofagitele, pot fi observate și pot fi făcute biopsii sub ghidaj endoscopic direct. Afecțiunile funcționale sunt mai bine evaluate prin studii radiologice sau manometrice.

Manometria

Manometria măsoară presiunile pe calea digestivă. Reprezintă un instrument bine stabilit de evaluare a afecțiunilor motorii ale esofagului.[12] Manometria faringiană s-a dovedit a fi extrem de folositoare în cercetarea dinamicii faringiene, dar este provocatoare din punct de vedere tehnic și rareori utilizată în context clinic.[78] Videofluoroscopia concomitentă asigură o plasare precisă a senzorilor de presiune și o interpretare exactă a schimbărilor de presiune.[102]

Electromiografia

Electromiografia (EMG) are două aplicații principale corelate cu deglutiția:
1. EMG este utilă în evaluarea diagnostică, deoarece disfagia poate fi cauzată de afecțiuni ale unităților motorii.[114]
2. EMG poate fi utilizată în biofeedback ca un ajutor în terapia disfagiei.

EMG-ul mușchilor faringelui și laringelui reprezintă o metodă sigură de detectare a disfuncțiilor de neuron motor periferic.[108] EMG nu reprezintă un test suficient pentru a demonstra fiziologia deglutiției, și ar trebui folosită doar ca adjuvant în cadrul altor evaluări instrumentale.

Tratamentul disfagiei

Tratamentul disfagiei se bazează pe cinci principii:
1. ameliorarea procesului patologic subiacent (de exemplu, cu corticosteroizi în polimiozită)
2. prevenția complicațiilor
3. ameliorarea deglutiției prin terapie
4. compensări în scopul îmbunătățirii siguranței deglutiției și a eficienței acesteia
5. modificări ale mediului

Acestea nu se aplică neapărat într-o secvență temporală și este adesea necesar să se acționeze cu toate cele cinci abordări în același timp. Tratamentul precoce al disfagiei s-a dovedit că reduce riscul ca pacientul să facă pneumonie de aspirație, că reduce complicațiile medicale legate de malnutriție și deshidratare și că reduce durata de spitalizare.[30,117] Tratamentul disfagiei, precum și evaluarea acesteia, este efectuat cel mai bine de către o echipă interdisciplinară, ce include un specialist în deficiențe de vorbire și deglutiție, un medic de medicină fizică, un terapeut ocupațional, o asistentă, un nutriționist, un psiholog și alte subspecialități, în funcție de necesități. Reabilitarea deglutiției nu este concepută pentru a aborda numai simptomele disfagiei. Tratamentul este condus de către înțelegerea cuprinzătoare a fiziologiei care stă la baza problemelor deglutiției.[52] La fel de importantă este ameliorarea barierelor ce scad abilitatea individului de a participa la și de a se bucura de plăcerile aportului alimentar bucal. Îmbunătățirile fiziologice minore ale deglutiției, ce nu duc la o creștere a calității vieții, ratează adevăratul obiectiv al reabilitării.[8,53] Reabilitarea deglutiției poate include exerciții de antrenament, strategii compensatorii, management chirurgical și management farmacologic. O componentă esențială a reabilitării disfagiei o reprezintă menținerea unei alimentații și a unei hidratări adecvate, precum și o igienă bucală bună. Deoarece tratamentul disfagiei la copii este destul de diferit de cel al adulților și este dincolo de sfera de aplicare a acestui capitol, se vor discuta doar tehnicile

de reabilitare destinate adulților. Cititorul este încurajat să citească și alte resurse excelente, pentru mai multe informații legate de reabilitarea disfagiei în pediatrie.[73,138]

Exerciții de antrenament în reabilitarea deglutiției

Rolul exercițiilor în tratarea disfagiei orofaringiene are o istorie contrariantă. Aplicarea fiziologiei exercițiului musculaturii implicate în deglutiție necesită înțelegerea principiilor antrenamentului de forță musculară și a tipului de fibre musculare implicate.[8,15] Clinicienii ar trebui să fie atenți la diagnosticul diferențial al tipului de probleme neuromusculare prezente la pacienții cu disfagie. Slăbiciunea (reducerea forței) trebuie diferențiată de tonusul modificat (rezistența la întinderea pasivă). Absența fusurilor musculare la o parte din musculatura bucală ar putea sugera abordări terapeutice diferite. De exemplu, tonusul crescut sau scăzut la nivelul buzelor sau al limbii este foarte probabil să nu beneficieze de tratament precum tapotajul, întinderea rapidă și lentă, mobilizări pasive, crioterapie sau vibrație, deoarece reflexele de întindere și pattern-urile de fus muscular care ar răspunde la aceste tehnici sunt absente la nivelul acestor structuri.[15] Mușchii adductori ai mandibulei ar putea, totuși, să răspundă la aceste tipuri de tratament.[15] Dacă se observă slăbiciune musculară, antrenamentul de forță ar putea fi benefic.

Unul dintre elementele principale ale antrenamentului de forță implică creșterea intensității travaliului muscular.[8] Intensitatea trebuie să fie suficientă pentru a provoca un răspuns adaptativ în mușchi. Acest lucru poate fi obținut prin creșterea rezistenței la încărcare, a numărului de repetiții și a duratei încărcării. Alte componente ale antrenamentului forței includ specificitatea și transferanța. Specificitatea se referă la cât de fidel se apropie sarcina efectuată de comportamentul dorit. Cu alte cuvinte, dacă se dorește îmbunătățirea abilităților de deglutiție, atunci sarcina repetată ar trebui să mimeze comportamentele de deglutiție normale cât mai mult posibil. Transferanța se referă la cât de bine un exercițiu ce nu presupune deglutiție ar putea genera îmbunătățirea abilităților de deglutiție și siguranța acesteia. Este foarte important să se rețină că mulți dintre aceiași mușchi utilizați în alimentație și deglutiție sunt folosiți și în fonație și respirație. Multiplele funcții ale acestor mușchi presupun o foarte bună coordonare și eficacitate între sistemele respirator, fonator și de deglutiție. Datorită îmbunătățirii pattern-urilor de activare neuromusculară și a percepției somato-senzoriale, transferanța pentru îmbunătățirea abilităților de deglutiție și a siguranței poate fi obținută prin antrenamentul încrucișat în alt sistem.[8]

O mulțime de tehnici de reabilitare a deglutiției ce implică exercițiul fizic sunt utilizate, în mod obișnuit, în practica clinică (Tabelul 27-3). Exemple de exerciții de antrenament ce integrează intensități crescute ale rezistenței sunt reprezentate de exercițiul izometric lingual, antrenamentul de forță al musculaturii expiratorii (AFME), deglutiția cu efort, manevra Mendelsohn, manevra Masako și exercițiul Shaker (Figura 27-12).* În ceea ce privește specificitatea, câteva din aceste tehnici nu implică o deglutiție și urmează a fi realizate fără un bolus. Principiul transferanței, însă, ar putea explica îmbunătățirea fiziologiei deglutiției observată după practicarea exercițiilor de izolare a mușchilor, cum ar fi tratamentul vocal Lee Silverman, antrenamentul izometric al forței linguale, exercițiul Shaker sau antrenamentul de forță al musculaturii expiratorii.[8] Cercetarea curentă analizează eficacitatea acestor exerciții, ținând cont de principiile antrenamentului de forță. Până acum, rezultatele sunt încurajatoare, deși capacitatea de a cuantifica încărcarea cu rezistență pe durata tratamentului este dificilă pentru câteva dintre aceste protocoale de exerciții. Se speră ca, în viitor, cercetarea să arate cum poate fi conceput cel mai bine un program de exerciții orientat pe anomalii fiziologice specifice. Până atunci, clinicienii ar trebui să se bazeze pe cele mai bune dovezi actuale atunci când se concepe un program de exerciții individualizat, al cărui scop este ameliorarea problemelor fiziologice specifice observate.

Utilizarea stimulării electrice neuromusculare în tratarea disfagiei orofaringiene a fost susținută de unii clinicieni în ultimii câțiva ani și a stârnit un mare interes.[33] Pe durata unei ședințe tipice de tratament, electrozii de suprafață sunt fixați cu o bandă pe tegumentul ce acoperă mușchii mentonier și subhioidian cervical anterior. Cu ajutorul unui dispozitiv comercial specific pentru terapia disfagiei, stimularea electrică pulsatilă cu impulsuri este produsă într-o manieră controlată, structurată (59 de secunde de stimulare, 1 secundă pauză timp de 60 de minute zilnic).

Aplicarea stimulării electrice în vederea îmbunătățirii funcției musculare nu este nouă în medicina de reabilitare și este plauzibilă în teorie din punct de vedere biologic pentru tratamentul disfagiei. Totuși, dovezile solide ale eficacității ei în tratamentul disfagiei nu au fost încă demonstrate. Singurul raport publicat a utilizat instrumente de evaluare nestandardizate, cu validitate incertă și cu un design de cercetare inadecvat controlat.[33] Așa cum a fost descris în două recenzii cuprinzătoare pe acest subiect, medicii încep să înțeleagă mai bine cum ar putea funcționa - sau nu - această nouă terapie pentru pacienții lor.[51,134] Din cauza posibilului efect vătămător asupra deglutiției și din cauza cunoștințelor curente inadecvate ale autorilor în ceea ce privește utilizarea sa ca tehnică de reabilitare, aceștia nu recomandă, totuși, utilizarea stimulării electrice neuromusculare la pacienți în acest moment..



FIGURA 27-12 Exercițiul Shaker pentru augmentarea deschiderii sfincterului esofagian superior prin creșterea forței mușchilor suprahioidieni anteriori. Se începe în decubit dorsal, gâtul fiind flexat fără ridicarea umerilor. Capul este ridicat suficient pentru a vedea degetele de la picioare fără ridicarea umerilor.

*Referințele sunt 14, 34, 58, 68, 119, 124, 133.

Tabelul 27-3 Exerciții de reabilitare a deglutiției

Fiziologie anormală	Exercițiu	Procedură	Beneficiu/beneficii
Deschidere a SES diminuată Ascensionare diminuată a laringelui	Manevra Mendelsohn	Se menține ascensionarea laringelui la înălțimea deglutiției cât mai mult timp posibil. Se crește durata menținerii odată cu repetarea	Prelungește deschiderea SES; crește mișcarea superioară a hioidului și ascensionarea laringiană[58]; biofeedback-ul electromiografic de suprafață pare a fi benefic pentru antrenarea manevrei.*,†
	Exercițiul Shaker	Stând în decubit dorsal, pacientul ridică capul pentru a-și privi labele picioarelor timp de 1 minut de 3 ori, cu 1 minut pauză între probe, urmate de 30 de ridicări consecutive rapide ale capului	Mărește excursia hiolaringiană și deschiderea SES; scade reziduul faringian și aspirația post-deglutiție[124]
Retracția diminuată a bazei limbii	Manevra Masako	Protruzionarea vârfului limbii între dinți și realizarea deglutiției cu limba protruzionată	Crește constricția peretelui posterior al faringelui pentru a compensa retracția diminuată a bazei limbii‡
Forța limbii diminuată	Exercițiul izometric lingual	Comprimarea unui balon plin cu aer cu vârful limbii sau cu partea posterioară a limbii de 3 ori pe zi, de 3 ori pe săptămână timp de 8 săptămâni; scopul este de a dezvolta 60% din presiunea maximă generată 1 dată în prima săptămână și 80% din presiunea maximă în cele 7 săptămâni rămase	Crește forța linguală[68,119]; crește presiunile de deglutiție, scade reziduul orofaringian și invazia căii respiratorii[119]
Ascensionare laringiană diminuată Contracție faringiană diminuată	Deglutiția cu efort	Plasarea limbii pe palatul dur, în spatele dinților superiori, și împingerea „puternică" în timp ce are loc deglutiția	Generează forțe suplimentare pentru a conduce mai rapid bolusul prin faringe; acest lucru duce la eficiență și clearance sporite din faringe.[133]
Ascensionare palatină diminuată	Creșterea forței palatine	Sucționarea prin pai de lichide/piure cu viscozitate crescută progresiv; micșorarea inițială a lungimii paiului pentru a crește rata de succes și utilizarea treptată a unui pai cât mai lung	Nu există dovezi disponibile
Închiderea inadecvată a laringelui	Tratamentul de voce Lee Silverman	Tratament de voce structurat, de intensitate crescută, creat pentru pacienții cu Parkinson; 4 săptămâni de efort vocal intens pentru a vorbi mai tare, creșterea duratei maxime de fonație și a intervalului înălțimii vocii	Crește intensitatea vocală, îmbunătățește tranzitul bucal și reduce reziduul orofaringian§
Tuse/presiune expiratorie slabă	Antrenamentul de forță al mușchilor expiratori	Expirația într-un aparat cu supapă reductoare de presiune unidirecțională, cu resort, la care pragul ce permite eliberarea supapei este stabilit între 60% și 80% din presiunea expiratorie maximă	Îmbunătățește fluxul expirator pentru tușit[14]

*Crary, M.A.: A direct intervention program for chronic neurogenic dysphagia secondary to brainstem dysphagia (Un program de intervenție directă în cazul disfagiei neurogene cronice secundare disfagiei de trunchi cerebral), *Disfagia* 10:6-18, 1995.
†Huckabee, M.L., Cannito, M.P.: Outcomes of swallowing rehabilitation in chronic brainstem dysphagia: a retrospective evaluation (Rezultatele reabilitării deglutiției în disfagia cronică de trunchi cerebral: o evaluare retrospectivă), *Disfagia* 14:93-109, 1995.
‡Fujiu, M., Logemann, J.A., Pauloski, B.R.: Post-operative posterior pharyngeal wall movement in patients with anterior oral cancer: preliminary findings and possible implications for treatment (Mișcarea postoperatorie a peretelui faringian posterior postoperatoriu la pacienții cu cancer bucal anterior: constatări preliminare și posibile implicații terapeutice), *Jurnalul American de Patologie a Limbajului și Vorbirii* 4:24-30, 1995.
§Sharkawai, A., Ramig, L., Logemann, J.A., et al.: Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT): a pilot study [Efectele asupra deglutiției și vocii ale tratamentului de voce Lee Silverman (TVLS) : un studiu pilot], *Jurnalul de Neurologie, Neurochirurgie și Psihiatrie* 72:31-36, 2002.

Strategii compensatorii în reabilitarea deglutiției

Strategiile compensatorii sunt proiectate să îmbunătățească siguranța deglutiției în prezența unei fiziologii anormale. Ele trebuie efectuate la fiecare deglutiție sau chiar înainte de masă, ca în cazul unei abordări de pionierat inițiată de medicii de medicină fizică japonezi. Pacienții sunt instruiți să efectueze auto-dilatarea SES atunci când relaxarea sfincterului nu este satisfăcătoare în timpul unei deglutiții. Acest lucru se realizează prin introducerea de către pacient a unui cateter cu balon în SES-ul propriu înaintea fiecărei mese.[49] Nu este foarte clar, în acest moment, dacă potențialele beneficii ale dilatării frecvente contrabalansează riscurile. O altă strategie compensatorie ce este efectuată pre-prandial este stimularea tactilă termică. Această strategie este recomandată atunci când este observată deglutiția faringiană întârziată. O oglindă laringiană răcită este utilizată pentru a netezi pilierii anteriori ai vălului palatin de cinci sau șase ori înaintea unei mese și intermitent pe durata mesei.[21,56] S-a demonstrat că îmbunătățirea sincronizării inițierii deglutiției are loc pentru maximum trei deglutiții după aplicare, dar beneficiile pe termen lung ale stimulării tactile termice nu au fost observate.[120-122] Acest tratament ar trebui privit ca o strategie compensatorie pe termen scurt.

În Tabelul 27-4 sunt prezentate exemple de strategii compensatorii posturale și comportamentale ce sunt selectate pe baza anomaliilor de deglutiție observate la un anumit pacient. Strategia compensatorie cel mai frecvent utilizată în practica clinică este, probabil, modificarea proprietăților alimentelor și lichidelor (în ceea ce privește textura și viscozitatea) și a aspectului (volum și temperatură), deși cei mai mulți clinicieni sunt de acord că acestea ar trebui să fie tratamente de ultimă instanță.[52,79] Dieta națională pentru disfagie (National Dysphagia Diet), publicată de Asociația Dieteticienilor Americani (American Dietetic Association), propune o terminologie standardizată pentru viscozitatea lichidelor și textura alimentelor solide în vederea creșterii siguranței modificării dietei în cadrul

Tabelul 27-4 Strategii compensatorii posturale și comportamentale

Fiziologie anormală	Strategie	Procedură	Beneficiu/beneficii
Control bucal diminuat al bolusului Deglutiție faringiană întârziată Retracție diminuată a bazei limbii Protecție diminuată a căii respiratorii	Bărbia în piept	Bărbia se apleacă către torace, în timp ce se menține coloana dreaptă.	Din cauza unei schimbări posterioare a structurilor faringiene anterioare, reziduul valecular și aspirația se reduc la unii pacienți, dar cresc la alții[a-c]; ievaluare instrumentală necesară pentru a verifica beneficiul
Tranzit bucal diminuat	Extensia gâtului	În timpul unei apnei, capul se înclină posterior, pentru a-i permite gravitației să transfere bolusul în faringe și să declanșeze o deglutiție.	Crește viteza și eficiența tranzitului bucal, dar este contraindicată la acei pacienți care nu își pot proteja calea respiratorie în mod adecvat, așa cum a fost evaluat instrumental[d,e]
Constricție faringiană diminuată Deschidere SES diminuată	Rotația capului	Întoarcerea capului către partea mai slabă (a se vedea Figura 27-13).	Scade aspirația prin direcționarea bolusului către partea mai sensibilă și mai puternică a faringelui și prin deschiderea SES[f,g]; rotația către partea mai puternică a fost raportată ca fiind benefică din punct de vedere clinic[52]
Control bucal diminuat Constricție faringiană diminuată	Înclinarea capului	Înclinarea capului către partea mai puternică.	Direcționează bolusul către partea mai sensibilă și mai puternică a cavității bucale și a faringelui pentru o propulsie mai eficientă[a]
Protecție inadecvată a căii respiratorii	Deglutiția supraglotică	Inspir profund și apnee în timpul deglutiției. Expir/tuse forțată. Inspir și repetarea deglutiției.	Scade aspirația, dată fiind apropierea de cartilajele aritenoide și de diafragma dintre corzile vocale adevărate[h]
	Deglutiția super-supraglotică	Instrucțiuni similare cazului deglutiției supraglotice, dar efort suplimentar în timpul apneei.	Scade aspirația, dată fiind apropierea de corzile vocale adevărate și de ligamentele vestibulare bilaterale la apariția înclinării anterioare a cartilajelor aritenoide[h]

SES, sfincter esofagian superior.
[a]Logemann, J.A.: Evaluation and treatment of swallowing disorders *(Evaluarea și tratarea tulburărilor de deglutiție)*, Austin, TX, 1983, Pro-Ed.
[b]Shanahan TK, Logemann JA, Rademaker AW, et al: Chin-down posture effect on aspiration in dysphagic patients (*Efectul posturii cu bărbia în piept asupra aspirației la pacienții disfagici*), Arhivele de Medicină Fizică și de Reabilitare 74:736-739, 1993.
[c]Welch MV, Logemann JA, Rademaker AW, et al: Changes in pharyngeal dimensions effected by chin tuck (*Modificări ale dimensiunii faringelui produse prin înclinarea bărbiei*), Arhivele de Medicină Fizică și de Reabilitare 74:178-181, 1993.
[d]Castell JA, Castell DO, Schultz AR, et al: Effect of head position on the dynamics of the upper esophageal sphincter and pharynx (*Efectul poziției capului asupra dinamicii sfincterului esofagian superior și faringelui*), Disfagia 8:1-6, 1993.
[e]Ekberg O: Posture of the head and pharyngeal swallowing (*Postura capului și deglutiția faringiană*), Documentele de Diagnosticare Radiologică) (Stockholm) 27:691-696, 1996.
[f]Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, et al: The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia (*Beneficiul rotirii capului asupra disfagiei faringoesofagiene*), Arhivele de Medicină Fizică și de Reabilitare 70:767-771, 1989.
[g]Ohmae Y, Ogura M, Kitahara S: Effects of head rotation on pharyngeal function during normal swallow (*Efectele rotirii capului asupra funcției faringiene în timpul deglutiției normale*), Analele ORL 107:344-348, 1998.
[h]Martin BJW, Logemann JA, Shaker R, et al: Normal laryngeal valving patterns during three breath-hold maneuvers: a pilot investigation (*Pattern-urile normale ale mișcării laringelui în timpul a trei manevre de apnee: o investigație experimentală*), Disfagia 8:11-20, 1993.

instituțiilor și printre practicieni.[93] În cazul pacienților cu forță musculară sau coordonare bucală scăzută, alimentele solide moi, tăiate sau făcute piuré, ar putea duce la creșterea siguranței și a ușurinței de a le consuma. La pacienții cu disfagie neurogenă, lichidele cu viscozitate scăzută pot fi aspirate din cauza unui control redus al bolusului, unei propulsii linguale reduse, unei deglutiții faringiene întârziate sau a unei combinații între acești factori. Se pare că creșterea viscozității lichidelor, asociată cu măsurarea volumului conținutului, îmbunătățește siguranța deglutiției prin întărirea propulsiei linguale și a presiunilor orofaringiene în vederea eliberării bolusului.[69,96,115] Cu toate acestea, unii pacienți tind să rețină mai mult lichidele vâscoase în faringe după deglutiție și apoi să aspire materialul reținut. Tehnicile imagistice de evaluare a deglutiției sunt necesare pentru a determina dieta cea mai sigură la acești indivizi. Dezvoltarea unei diete individualizate modificate necesită evaluarea atentă a fiecărui pacient pentru a integra rezultatele evaluării clinice și instrumentale.

Alte proprietăți ale alimentelor, precum gustul și chemestesis-ul, par să crească tranzitul bucal și faringian al pacienților cu disfagie.[82,112,113] Chemestesis-ul reprezintă o iritație bucală mediată de nervul trigemen și este responsabil de percepția iuțelii ardeiului „chili" și a răcorii mentolului și carbonatării.[23,38] Un studiu a raportat că prezența carbonatării îmbunătățește tranzitul faringian și scade reziduul faringian și aspirarea.[7] Până în prezent, s-a dovedit că doar un gust foarte acru, ce are și proprietăți chemestezice, provoacă comportamente de deglutiție normative la pacienții cu disfagie neurogenă.[82,113] Un gust dulce-acrișor acceptabil (asemănător cu cel al produselor cu gust de lămâie din comerț) nu s-a dovedit a provoca vreo schimbare pozitivă în deglutiție într-un studiu pilot de mici dimensiuni.[113]

Protezele intrabucale compensează insuficiența palatofaringiană, pierderea țesutului lingual sau palatin rezultată în urma rezecției, precum și paralizia palatină și linguală. Un obturator palatin poate înlocui o porțiune din palat după rezecție, îmbunătățind masticația. O proteză de augmentație palatină coboară suprafața bucală a palatului dur, maximizând contactul lingual cu palatul și îmbunătățind transportul bucal al alimentelor.[81] O proteză de ascensionare a palatului ridică palatul moale, reducând insuficiența palatofaringiană. Aceasta ar putea îmbunătăți propulsia bolusului și reduce regurgitația nazală în timpul deglutiției, dar eficacitatea acestei abordări nu a fost stabilită. La indivizii cu traheostomii, utilizarea unei valve unidirecționale pentru fonație îmbunătățește fluxul de aer expirat prin laringe și căile respiratorii superioare, restabilind abilitatea de tuse și de hemaj provocate ca răspuns de apărare la aspirație (a se vedea Figura 27-8).[137]

Echipamentul special de adaptare ar putea fi necesar pentru a maximiza abilitatea de a se autoalimenta (Figura 27-14). Pentru sugari, mameloanele adaptative

Tabelul 27-4 Strategii compensatorii posturale și comportamentale

Fiziologie anormală	Strategie	Procedură	Beneficiu/beneficii
Control bucal diminuat al bolusului Deglutiție faringiană întârziată Retracție diminuată a bazei limbii Protecție diminuată a căii respiratorii	Bărbia în piept	Bărbia se apleacă către torace, în timp ce se menține coloana dreaptă.	Din cauza unei schimbări posterioare a structurilor faringiene anterioare, reziduul valecular și aspirația se reduc la unii pacienți, dar cresc la alții[a-c]; ievaluare instrumentală necesară pentru a verifica beneficiul
Tranzit bucal diminuat	Extensia gâtului	În timpul unei apnei, capul se înclină posterior, pentru a-i permite gravitației să transfere bolusul în faringe și să declanșeze o deglutiție.	Crește viteza și eficiența tranzitului bucal, dar este contraindicată la acei pacienți care nu își pot proteja calea respiratorie în mod adecvat, așa cum a fost evaluat instrumental[d,e]
Constricție faringiană diminuată Deschidere SES diminuată	Rotația capului	Întoarcerea capului către partea mai slabă (a se vedea Figura 27-13).	Scade aspirația prin direcționarea bolusului către partea mai sensibilă și mai puternică a faringelui și prin deschiderea SES[f,g]; rotația către partea mai puternică a fost raportată ca fiind benefică din punct de vedere clinic[52]
Control bucal diminuat Constricție faringiană diminuată	Înclinarea capului	Înclinarea capului către partea mai puternică.	Direcționează bolusul către partea mai sensibilă și mai puternică a cavității bucale și a faringelui pentru o propulsie mai eficientă[a]
Protecție inadecvată a căii respiratorii	Deglutiția supraglotică	Inspir profund și apnee în timpul deglutiției. Expir/tuse forțată. Inspir și repetarea deglutiției.	Scade aspirația, dată fiind apropierea de cartilajele aritenoide și de diafragma dintre corzile vocale adevărate[h]
	Deglutiția super-supraglotică	Instrucțiuni similare cazului deglutiției supraglotice, dar efort suplimentar în timpul apneei.	Scade aspirația, dată fiind apropierea de corzile vocale adevărate și de ligamentele vestibulare bilaterale la apariția înclinării anterioare a cartilajelor aritenoide[h]

SES, sfincter esofagian superior.
[a]Logemann, J.A.: Evaluation and treatment of swallowing disorders *(Evaluarea și tratarea tulburărilor de deglutiție)*, Austin, TX, 1983, Pro-Ed.
[b]Shanahan TK, Logemann JA, Rademaker AW, et al: Chin-down posture effect on aspiration in dysphagic patients (*Efectul posturii cu bărbia în piept asupra aspirației la pacienții disfagici*), Arhivele de Medicină Fizică și de Reabilitare 74:736-739, 1993.
[c]Welch MV, Logemann JA, Rademaker AW, et al: Changes in pharyngeal dimensions effected by chin tuck (*Modificări ale dimensiunii faringelui produse prin înclinarea bărbiei*), Arhivele de Medicină Fizică și de Reabilitare 74:178-181, 1993.
[d]Castell JA, Castell DO, Schultz AR, et al: Effect of head position on the dynamics of the upper esophageal sphincter and pharynx (*Efectul poziției capului asupra dinamicii sfincterului esofagian superior și faringelui*), Disfagia 8:1-6, 1993.
[e]Ekberg O: Posture of the head and pharyngeal swallowing (*Postura capului și deglutiția faringiană*), Documentele de Diagnosticare Radiologică) (Stockholm) 27:691-696, 1996.
[f]Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, et al: The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia (*Beneficiul rotirii capului asupra disfagiei faringoesofagiene*), Arhivele de Medicină Fizică și de Reabilitare 70:767-771, 1989.
[g]Ohmae Y, Ogura M, Kitahara S: Effects of head rotation on pharyngeal function during normal swallow (*Efectele rotirii capului asupra funcției faringiene în timpul deglutiției normale*), Analele ORL 107:344-348, 1998.
[h]Martin BJW, Logemann JA, Shaker R, et al: Normal laryngeal valving patterns during three breath-hold maneuvers: a pilot investigation (*Pattern-urile normale ale mișcării laringelui în timpul a trei manevre de apnee: o investigație experimentală*), Disfagia 8:11-20, 1993.

instituțiilor și printre practicieni.[93] În cazul pacienților cu forță musculară sau coordonare bucală scăzută, alimentele solide moi, tăiate sau făcute piure, ar putea duce la creșterea siguranței și a ușurinței de a le consuma. La pacienții cu disfagie neurogenă, lichidele cu viscozitate scăzută pot fi aspirate din cauza unui control redus al bolusului, unei propulsii linguale reduse, unei deglutiții faringiene întârziate sau a unei combinații între acești factori. Se pare că creșterea viscozității lichidelor, asociată cu măsurarea volumului conținutului, îmbunătățește siguranța deglutiției prin întărirea propulsiei linguale și a presiunilor orofaringiene în vederea eliberării bolusului.[69,96,115] Cu toate acestea, unii pacienți tind să rețină mai mult lichidele vâscoase în faringe după deglutiție și apoi să aspire materialul reținut. Tehnicile imagistice de evaluare a deglutiției sunt necesare pentru a determina dieta cea mai sigură la acești indivizi. Dezvoltarea unei diete individualizate modificate necesită evaluarea atentă a fiecărui pacient pentru a integra rezultatele evaluării clinice și instrumentale.

Alte proprietăți ale alimentelor, precum gustul și chemestesis-ul, par să crească tranzitul bucal și faringian al pacienților cu disfagie.[82,112,113] Chemestesis-ul reprezintă o iritație bucală mediată de nervul trigemen și este responsabil de percepția iuțelii ardeiului „chili" și a răcorii mentolului și carbonatării.[23,38] Un studiu a raportat că prezența carbonatării îmbunătățește tranzitul faringian și scade reziduul faringian și aspirarea.[7] Până în prezent, s-a dovedit că doar un gust foarte acru, ce are și proprietăți chemestezice, provoacă comportamente de deglutiție normative la pacienții cu disfagie neurogenă.[82,113] Un gust dulce-acrișor acceptabil (asemănător cu cel al produselor cu gust de lămâie din comerț) nu s-a dovedit a provoca vreo schimbare pozitivă în deglutiție într-un studiu pilot de mici dimensiuni.[113]

Protezele intrabucale compensează insuficiența palatofaringiană, pierderea țesutului lingual sau palatin rezultată în urma rezecției, precum și paralizia palatină și linguală. Un obturator palatin poate înlocui o porțiune din palat după rezecție, îmbunătățind masticația. O proteză de augmentație palatină coboară suprafața bucală a palatului dur, maximizând contactul lingual cu palatul și îmbunătățind transportul bucal al alimentelor.[81] O proteză de ascensionare a palatului ridică palatul moale, reducând insuficiența palatofaringiană. Aceasta ar putea îmbunătăți propulsia bolusului și reduce regurgitația nazală în timpul deglutiției, dar eficacitatea acestei abordări nu a fost stabilită. La indivizii cu traheostomii, utilizarea unei valve unidirecționale pentru fonație îmbunătățește fluxul de aer expirat prin laringe și căile respiratorii superioare, restabilind abilitatea de tuse și de hemaj provocate ca răspuns de apărare la aspirație (a se vedea Figura 27-8).[137]

Echipamentul special de adaptare ar putea fi necesar pentru a maximiza abilitatea de a se autoalimenta (Figura 27-14). Pentru sugari, mameloanele adaptative

FIGURA 27-13 Eficacitatea manevrei de rotație a capului demonstrată în secvențe de imagini videofluorografice la un individ cu infarct medular lateral. **A**, Slăbiciunea severă a părții stângi a faringelui duce la retenția de bariu după deglutiție. **B**, Atunci când același individ își întoarce capul către partea stângă mai slabă, bariul este direcționat preferențial către partea dreaptă mai puternică. Acest fapt reduce cantitatea reținută după deglutiție. Partea dreaptă a imaginii reprezintă partea stângă a pacientului.

FIGURA 27-14 Echipament adaptativ în vederea susținerii autohrănirii.

controlează cantitatea și forța necesară pentru ca un sugar să sugă lichide. Sticlele conțin adaptări pentru a îmbunătăți abilitatea de a ține sticla, sau gâturi angulate, care obligă la plierea bărbiei în timpul aportului lichidian. Atât copiii, cât și adulții cu lipsa coordonării motorii și slăbiciune musculară pot recurge la utilizarea de boluri, farfurii, căni și ustensile adaptate pentru a îmbunătăți stabilitatea motorie și eficiența în timpul autohrănirii. Nutriția este o problemă pentru indivizii cu disfagie, deoarece modificările de dietă ar putea duce la pierderea nutrienților esențiali. Statusul nutrițional ar trebui să fie monitorizat atent, urmărindu-se greutatea corporală și valorile hemoleucogramelor.[35]

Intervențiile chirurgicale pentru disfagie

Intervențiile chirurgicale sunt rar indicate pentru tratarea disfagiei orofaringiene. Dilatația ar putea fi indicată în cazuri de stenoză a SES, acolo unde reabilitarea nu a avut succes. Actul chirurgical este adesea efectuat în cazul diverticulului Zenker, atunci când diverticulul este suficient de mare pentru a interfera semnificativ cu consumul de alimente și lichide.[42,145] Miotomia cricofaringiană este o procedură care secționează mușchiul cricofaringian în scopul reducerii presiunii SES, scăzând astfel rezistența la flux din faringe spre esofag. Cu toate acestea, dovezile eficacității sale sunt limitate.[16] Injecțiile cu toxină botulinică sunt uneori utilizate pentru tratamentul disfagiei, în special în cazuri de distonie oromandibulară sau linguală, trismus sau disfuncție cricofaringiană cu incapacitatea relaxării SES.[149] În aspirația iterativă severă sau cronică, intervenția chirurgicală ar putea fi necesară pentru a separa calea respiratorie de calea alimentară.[132,139] Acest lucru poate fi realizat combinând traheostomia permanentă cu laringectomia sau cu o altă procedură ocluzivă a laringelui.[143] Deși acest lucru previne sigur aspirația, are consecințe severe, afectând fonația și ducând la disfagie secundară semnificativă.

Bypass-ul faringian

Atunci când aportul bucal adecvat și sigur nu este posibil, procedurile de bypass faringian elimină necesitatea deglutiției și furnizează mijloace alternative de obținere a unui status nutrițional și de hidratare (Tabelul 27-5).[61] Opțiunile de hrănire pe termen scurt includ sonde nazogastrice și orogastrice, în timp ce sondele de jejunostomie și gastrostomie reprezintă opțiuni de alimentare pe termen mediu

și lung. Sondele de hrănire nazogastrice ar trebui utilizate atunci când nutriția alternativă va fi necesară timp de 6 săptămâni sau mai puțin. Sonda de hrănire de gastrostomie este utilizată în siguranță de mii de indivizi cu disfagie severă.[4] Cu toate acestea, utilizarea sondelor de hrănire nu împiedică neapărat aspirația și sondele de hrănire ar putea, de fapt, să favorizeze refluxul gastroesofagian cu aspirația secundară a conținutului stomacal. Într-un studiu, pneumonia a apărut la un procent de până la 44% din pacienții cu accident vascular cerebral acut ce erau hrăniți prin gastrostomie. Mai mult, 66% din acești pacienți au continuat să aspire cronic, cu rate de mortalitate mai mari de 50% după 1 an.[24,29,57] Măsurile de scădere a aspirației includ ridicarea capului, o bună igienă în ceea ce privește manipularea sacului și a sondei, utilizarea unei alimentări lente, continue, fără bolus și monitorizarea existenței reziduului gastric.[20] Prezența unei jejunostomii sau gastrostomii permite hrănirea bucală simultană. De reținut, reabilitarea disfagiei a avut adeseori succes la indivizii ce au fost hrăniți prin sondă pe o perioadă lungă de timp.

Prevenția pneumoniei de aspirație

Pneumonia de aspirație reprezintă una dintre complicațiile grave ce pot apărea la pacienții cu disfagie. Prevenția pneumoniei de aspirație este esențială pentru un program de reabilitare a disfagiei. Medicii ar trebui să fie conștienți că hrănirea prin sondă nu previne pneumonia de aspirație. Pacienții ar putea aspira salivă sau alimente din cavitatea bucală sau materiale din stomac (în special în poziția declivă). În cazul hrănirii prin sondă, alimentele nu sunt aspirate din cavitatea bucală, deoarece nutrienții ajung direct în stomac. Saliva poate fi aspirată continuu, însă, la pacienții ce primesc alimentație prin sondă. Reflexele de protecție ale căilor respiratorii sunt mai puțin eficiente în somn, așa că pacienții aspiră mai probabil saliva în timpul somnului. Dacă igiena bucală este controlată prost, bacteriile din cavitatea bucală pot fi aspirate odată cu saliva, crescând riscul pneumoniei de aspirație. Îngrijirea bucală corespunzătoare reduce potențiala colonizare bacteriană patogenă, reducând astfel riscul pneumoniei de aspirație.[32,88,148] Poziția verticală în timpul și după mese este decisivă în reducerea riscului de aspirație a alimentelor, precum și a materialului potențial refluat, și în maximizarea eficienței tehnicilor de reabilitare.[91]

S-a raportat că o serie de medicamente reduc incidența pneumoniei de aspirație la pacienții post-accident vascular cerebral. Cilostazolul, un inhibitor al fosfodiesterazei cu acțiune antiagregantă plachetară, este utilizat în prevenirea recurenței infarctului cerebral. Un studiu dublu-orb multicentric randomizat, controlat placebo, a raportat că cilostazolul reduce, de asemenea, incidența pneumoniei la pacienții cu accident vascular cerebral (reducere relativă a riscului de 78,3%).[127] Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (medicamente antihipertensive) și amantadina (un medicament antiparkinsonian) pot, de asemenea, reduce riscul pneumoniei.[100,123] Mecanismele prin care pneumonia este prevenită sunt încă neclare, dar sunt asociate, probabil, cu nivelul substanței P din spută și din sânge. Substanța P este un neurotransmițător din nucleul tractului solitar din trunchiul cerebral. Infarctul cerebral poate reduce efectul substanței P la nivelul nervului glosofaringian și al ganglionului parasimpatic cervical al ramificației senzitive a nervului. Creșterile nivelului substanței P pot stimula reflexele de deglutiție și tuse. Efectele medicației, de reducere a riscului pneumoniei după accidentul vascular cerebral, rămân controversate.

Durata mesei ar trebui luată în calcul pentru a se evita pneumonia de aspirație. O masă care durează prea mult poate obosi pacientul cu disfagie, crescând riscul de aspirație. Pe de altă parte, dacă pacientul mănâncă prea repede și impulsiv, acest comportament poate crește, de asemenea, riscul de aspirație. Acești factori sunt adesea apreciați în timpul evaluării clinice a deglutiției și al tratamentului ulterior. Este important ca familia și echipa de îngrijire să fie educați în privința acestor factori și instruiți să ajute la împiedicarea aspirației sau a pneumoniei de aspirație.

Considerente psihologice

Cercetarea recentă a lui Martino et al.[90] a comparat percepțiile pe care clinicienii, îngrijitorii și pacienții le au în legătură cu consecințele medicale ale disfagiei și au constatat că pacienții nu au aceleași păreri ca și clinicienii. Deși clinicienii și îngrijitorii consideră că nutriția deficitară și starea medicală sunt consecințele cele mai importante ale disfagiei (și petrec mult timp discutând despre aceste probleme cu pacienții), indivizii cu disfagie cu debut recent sunt preocupați mai mult de sufocare și de deces, considerând că nutriția lor și starea medicală generală vor fi monitorizate și menținute la un nivel eficient de către personalul medical. Dacă disfagia lor devine cronică, însă, îngrijorarea se schimbă și nu se mai concentrează pe teama de sufocare sau deces, deoarece au învățat strategii eficiente ce i-au menținut în siguranță de-a lungul timpului. În schimb, își exprimă îngrijorarea în

Tabelul 27-5 Opțiuni alternative de alimentație

Tub de alimentație	Inserție	Indicație	Posibile complicații
Nazogastric	Inserat transnazal la patul bolnavului; confirmat cu stetoscop sau film radiologic	Alimentație pe termen scurt	Ușor de dislocat; poate duce la ulcerații și stricturi
Orogastric	Inserat transbucal la patul bolnavului	Alimentație pe termen scurt; imposibil de utilizat pasajul nazal	—
Gastrostomie	De obicei, inserat endoscopic	Nutriție și hidratare pe termen lung	Infecție, sângerare, perforație, obliterare și aspirație
Jejunostomie	Inserat chirurgical în intestinul subțire	Absența sau inabilitatea de a utiliza stomacul; aspirație severă de reflux	Obliterare, diaree; beneficiu dubitabil în privința reducerii aspirației

privința jenei sociale ce îi transformă în dizabilitați și în privința pierderii plăcerii de sta la masă alături de prieteni și de familie. Aceste rezultate au implicații importante pentru personalul medical ce lucrează cu pacienții din centrele de îngrijire acută, spre deosebire de clinicile cu ambulatoriu. Pentru îngrijirea acută a pacientului cu disfagie, informația cea mai încurajatoare ar putea fi furnizarea educației și liniștirea în ceea ce privește riscul de obstrucție a căilor respiratorii. În clinicile cu ambulatoriu, pacienții au nevoie de ajutor la reintegrarea socială și comunitară în prezența disfagiei severe. Aceste probleme sunt o parte integrantă a procesului de reabilitare în disfagie și nu ar trebui ignorate.

Disfagia severă perturbă semnificativ funcționarea socială și psihologică. Această perturbare poate duce la tulburări afective și afecta semnificativ participarea la terapie. Poate agrava izolarea socială, cu un impact negativ asupra familiei și relațiilor sociale. Clinicienii ar trebui să fie atenți la sănătatea mentală a indivizilor cu disfagie, și consultul psihologic ar trebui să fie solicitat atunci când este cazul. Problemele cognitive pot apărea, de asemenea, la indivizii cu disfagie din cauza naturii procesului patologic subiacent. Deteriorarea cognitivă poate face dificilă participarea efectivă a pacienților la programele de terapie și utilizarea strategiilor pentru o deglutiție în siguranță.

Din cauza varietății afecțiunilor ce ar putea cauza disfagia și a complicațiilor ce ar putea rezulta, o înțelegere cuprinzătoare a funcției și prognosticului deglutiției normale și anormale este esențială. O abordare în echipă a aspectelor medicale, cognitive, fizice și psihosociale ale deglutiției facilitează o reîntoarcere cât mai grabnică și mai completă la independență.

REFERINȚE

1. Arvedson JC, Brodsky L: *Pediatric swallowing and feeding: Assessment and management*, San Diego, 1993, Singular Publishing Group.
2. Arvedson JC, Lefton-Greif MA: *Pediatric videofluoroscopic swallowing studies: a professional manual with caregiver handouts*, San Antonio, TX, 1998, Communication Skill Builders.
3. Aydogdu I, Ertekin C, Tarlaci S, et al: Dysphagia in lateral medullary infarction (Wallenberg's syndrome): an acute disconnection syndrome in premotor neurons related to swallowing activity? *Stroke* 32(9):2081-2087, 2001.
4. Britton JE, Lipscomb G, Mohr PD, et al: The use of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) feeding tubes in patients with neurological disease, *J Neurol* 244(7):431-434, 1997.
5. Buchholz DW: Neurogenic dysphagia: what is the cause when the cause is not obvious? *Dysphagia* 9(4):245-255, 1994.
6. Buchholz DW: Oropharyngeal dysphagia due to iatrogenic neurological dysfunction, *Dysphagia* 10(4):248-254, 1995.
7. Bulow M, Olsson R, Ekberg O: Videoradiographic analysis of how carbonated thin liquids and thickened liquids affect the physiology of swallowing in subjects with aspiration on thin liquids, *Acta Radiol* 44(4):366-372, 2003.
8. Burkhead LM, Sapienza CM, Rosenbek JC: Strength-training exercise in dysphagia rehabilitation: principles, procedures, and directions for future research, *Dysphagia* 22(3):251-265, 2007.
9. Caruana-Montaldo B, Gleeson K, Zwillich CW: The control of breathing in clinical practice, *Chest* 117(1):205-225, 2000.
10. Casas MJ, Kenny DJ, Macmillan RE: Buccal and lingual activity during mastication and swallowing in typical adults, *J Oral Rehabil* 30(1):9-16, 2003.
11. Castell DO, Donner MW: Evaluation of dysphagia: a careful history is crucial, *Dysphagia* 2(2):65-71, 1987.
12. Castell DO: Manometric evaluation of the pharynx, *Dysphagia* 8(4):337-338, 1993.
13. Chan CB, Chan LK, Lam HS: Scattered radiation level during videofluoroscopy for swallowing study, *Clin Radiol* 57(7):614-616, 2002.
14. Chiara T, Martin AD, Davenport PW, et al: Expiratory muscle strength training in persons with multiple sclerosis having mild to moderate disability: effect on maximal expiratory pressure, pulmonary function, and maximal voluntary cough, *Arch Phys Med Rehabil* 87(4):468-473, 2006.
15. Clark HM: Neuromuscular treatments for speech and swallowing: a tutorial, *Am J Speech Lang Pathol* 12(4):400-415, 2003.
16. Colombo-Benkmann M, Unruh V, Krieglstein C, et al: Cricopharyngeal myotomy in the treatment of Zenker's diverticulum, *J Am Coll Surg* 196(3):370-377, discussion 377; author reply 378, 2003.
17. Cook IJ, Dodds WJ, Dantas RO, et al: Opening mechanisms of the human upper esophageal sphincter, *Am J Physiol* 257(5 pt 1): G748-G759, 1989.
18. Cook IJ, Dodds WJ, Dantas RO, et al: Timing of videofluoroscopic, manometric events, and bolus transit during the oral and pharyngeal phases of swallowing, *Dysphagia* 4(1):8-15, 1989.
19. Daniels SK, Corey DM, Hadskey LD, et al: Mechanism of sequential swallowing during straw drinking in healthy young and older adults, *J Speech Lang Hear Res* 47(1):33-45, 2004.
20. Davis AE, Arrington K, Fields-Ryan S, et al: Preventing feeding-associated aspiration, *Medsurg Nurs* 4(2):111-119, 1995.
21. de Lama Lazzara G, Lazarus C, Logemann J: Impact of thermal stimulation on the triggering of the swallowing reflex, *Dysphagia* 1(2): 73-77, 1986.
22. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ: Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke [see comments], *Arch Neurol* 49(12):1259-1261, 1992.
23. Dessirier JM, Simons CT, Carstens MI, et al: Psychophysical and neurobiological evidence that the oral sensation elicited by carbonated water is of chemogenic origin, *Chem Senses* 25(3):277-284, 2000.
24. Dharmarajan TS, Unnikrishnan D: Tube feeding in the elderly. The technique, complications, and outcome, *Postgrad Med* 115(2):51-54, 58-61, 2004.
25. Di Vito J Jr: Cervical osteophytic dysphagia: single and combined mechanisms, *Dysphagia* 13(1):58-61, 1998.
26. Doty RW, Bosma JF: An electromyographic analysis of reflex deglutition, *J Neurophysiol* 19(1):44-60, 1956.
27. Doty RW, Richmond WH, Storey AT: Effect of medullary lesions on coordination of deglutition, *Exp Neurol* 17(1):91-106, 1967.
28. Dua KS, Ren J, Bardan E, et al: Coordination of deglutitive glottal function and pharyngeal bolus transit during normal eating, *Gastroenterology* 112(1):73-83, 1997.
29. Dziewas R, Ritter M, Schilling M, et al: Pneumonia in acute stroke patients fed by nasogastric tube, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75(6):852-856, 2004.
30. Elmstahl S, Bulow M, Ekberg O, et al: Treatment of dysphagia improves nutritional conditions in stroke patients, *Dysphagia* 14(2):61-66, 1999.
31. Ertekin C, Aydogdu I: Electromyography of human cricopharyngeal muscle of the upper esophageal sphincter, *Muscle Nerve* 26(6): 729-739, 2002.
32. Fields LB: Oral care intervention to reduce incidence of ventilator-associated pneumonia in the neurologic intensive care unit, *J Neurosci Nurs* 40(5):291-298, 2008.
33. Freed ML, Freed L, Chatburn RL, et al: Electrical stimulation for swallowing disorders caused by stroke, *Respir Care* 46(5):466-474, 2001.
34. Fujiu M, Logeman JA: Effect of tongue holding maneuver on posterior pharyngeal wall movement during deglutition, *Am J Speech Lang Pathol* 5(1):25-47, 1996.
35. Ganger D, Craig RM: Swallowing disorders and nutritional support, *Dysphagia* 4(4):213-219, 1990.
36. Garon BR, Engle M, Ormiston C: Silent aspiration: results of 1,000 videofluoroscopic swallow evaluations, *J Neurol Rehabil* 10(2): 121-126, 1996.
37. Garon BR, Engle M, Ormiston C: A randomized study to determine the effects of unlimited intake of water in patients with identified aspiration, *J Neurol Rehabil* 11(3):139-148, 1997.

MANAGEMENTUL DISFUNCȚIILOR VEZICII URINARE

Diana D. Cardenas, Anthony Chiodo și Gregory Samson

Principalele funcții ale vezicii urinare sunt stocarea urinei și evacuarea coordonată. Incontinența și retenția urinei sunt simptome obișnuite ale disfuncției vezicii, în special la pacienții cu afecțiuni neurologice tratați în mod curent de medicii de medicină fizică și de reabilitare.

Managementul optim al vezicii neurogene necesită înțelegerea neuroanatomiei, fiziologiei și clasificării tipurilor de vezică neurogenă. Evaluarea clinică și managementul personalizat, variind de la tehnici comportamentale și farmacologice la cele chirurgicale, sunt prezentate alături de revizuirea complicațiilor curente.

Neuroanatomia și fiziologia

Caracteristicile detrusorului și ale sfincterului muscular

Se spune că mușchiul detrusor, la oameni, nu prezintă nicio joncțiune comunicantă, ceea ce sugerează o rată de inervare nerv-celulă musculară de unu la unu. Contracția mușchiului detrusor începe prin fosforilarea lanțurilor ușoare de miozină, mușchiul fiind relaxat prin defosforilare. Contracția este inițiată printr-o creștere a concentrației calciului intracelular în urma eliberării calciului din surse intracelulare și, mai important, în urma influxului de calciu în celulă. Acest influx este controlat de nu mai puțin de 4 canale de calciu (3 sensibile la tensiune și 1 sensibil la receptori). Aceasta explică, probabil, de ce blocantele de canale de calciu nu sunt inhibitori eficienți ai activității detrusorului în condiții clinice. Relaxarea detrusorului este asociată cu influxul de potasiu în celulă. În plus față de mușchiul neted, colagenul formează aproape 50% din peretele vezicii la subiecții sănătoși, și această proporție crește considerabil în stările de boală. În mușchiul striat al sfincterului distal, majoritatea fibrelor prezintă contracții lente, în timp ce cele din planșeul pelvin sunt un amestec de fibre cu contracții rapide și lente.

Receptori și neurotransmițători

În vezică se găsesc receptori colinergici muscarinici și nicotinici și receptori α și β adrenergici.

Receptorii activi în timpul contracției vezicii sunt receptori colinergici muscarinici (M_2 și M_3) distribuiți în număr mare în corpul vezicii, în trigon, colul vezical și uretră. Receptorii M_2 ar putea fi mai importanți din punct de vedere funcțional. Receptorii colinergici nicotinici sunt localizați în principal în sfincterul striat. Receptorii adrenergici sunt concentrați la nivelul trigonului, al colului și uretrei, și sunt predominant α_1. Aceștia au fost recent subdivizați în α_{1a}, α_{1b}, și α_{1d}. Identificarea acestor subgrupuri ar trebui să permită o specificitate crescută în ceea ce privește viitorii agenți terapeutici. În ganglionii paravezicali și intramurali au fost găsite, de asemenea, celule nervoase conținând norepinefrină. Unii autori descriu terminații norepinefrinice în mușchiul striat al sfincterului distal, deși cei mai mulți ar contesta acest fapt. Atunci când aceste celule sunt active, ele au efect excitator și mențin continența prin contracția colului vezical și a mușchiului uretral neted. Receptori β_2 și β_3 adrenergici se găsesc în colul vezical și, de asemenea, în corpul vezicii. Acești receptori sunt inhibitori atunci când sunt activați și pot produce relaxarea la nivelul colului la inițierea eliminării și relaxarea corpului vezicii pentru a crește stocarea (Figura 28-1). La oameni, însă, rolul de stocare pare a fi unul minor.

Au fost luați în considerare și alți transmițători ai tractului inferior, dar multe dovezi ale prezenței și activității lor sunt obținute prin teste pe animale. Rolul acestor alți transmițători în stări normale și de boală la om este incert. Mulți transmițători ai tractului inferior au efecte opuse asupra funcției tractului inferior, depinzând de locul lor de acțiune. Receptorii purinici (P_1, stimulați de adenozină, și P_2, stimulați de adenozintrifosfat) acționează asupra ganglionilor pelvici și asupra joncțiunilor neuroefectoare și au efecte inhibitoare și respectiv facilitatoare, asupra detrusorului. Polipeptidele vasointestinale, pe de altă parte, cresc transmiterea acetilcolinei în ganglionii pelvici și inhibă contracția detrusorului mediată de acetilcolină. Neuropeptida Y are funcție excitatorie asupra detrusorului și efecte facilitatoare indirecte, prin inhibarea eliberării de norepinefrină. Acest transmițător are, de asemenea, efecte inhibitoare prin blocarea eliberării de acetilcolină și blocarea contracției rezistente la atropină a vezicii. Tahikininele sunt prezente, în principal, în nervii aferenți, unde efectele lor sunt acelea de a crește reflexul de micționare și de a transmite senzația de durere. Tahikininele măresc răspunsul contractil și vascular în stări inflamatorii. Prostaglandinele produc debutul lent al contracțiilor detrusorului, în timp ce peptidele legate de hormonul paratiroidian produc relaxare.

Cel mai important transmițător pentru contracția uretrei este norepinefrina, via receptorii α_1. Relaxarea mușchiului neted este mediată de efectele acetilcolinei în ganglionii pelvici. Prin aceasta se eliberează oxid nitric în pereții uretrei, producându-se relaxarea mușchiului uretral neted. Prostaglandinele, în contrast cu efectele lor asupra detrusorului,

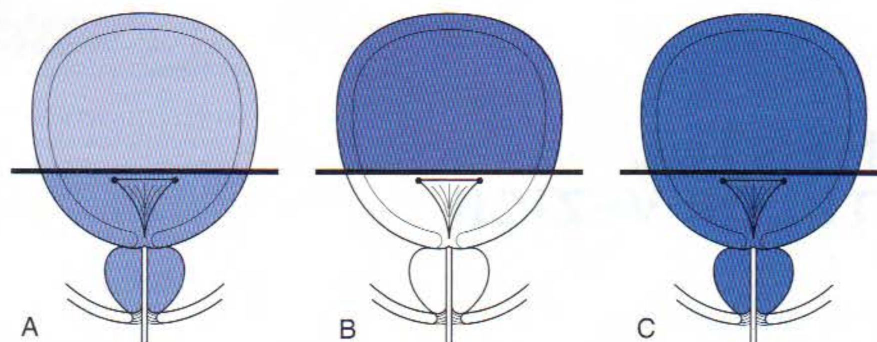


FIGURA 28-1 **A,** Distribuția receptorilor α-adrenergici, cu câțiva la nivelul domului vezicii și mai mulți la baza vezicii și prostatei. **B**, Distribuția β-receptorilor, care sunt răspândiți mai ales la nivelul domului. **C**, Distribuția receptorilor colinergici, care sunt distribuiți în mare măsură la nivelul domului și al bazei vezicii și la nivelul uretrei.

produc o relaxare a mușchiului uretral. Prostaglandinele au fost testate în diverse situații clinice de retenție urinară, dar fără rezultate consecvente. Serotonina pare a fi un antagonist care produce contracția mușchiului uretral. Ar putea fi importantă în producerea simptomelor uretrei iritabile. Rolul estrogenilor asupra tractului urinar inferior la femei este limitat la modificări ale țesuturilor și receptorilor. Aparent, estrogenii nu au efecte de transmitere directe. În trunchiul cerebral și măduva spinării, diferiții transmițători descriși mai sus pot avea o diversitate de acțiuni inhibitoare și facilitatoare, depinzând de locul lor de acțiune. Serotonina ar putea avea efecte de inhibare a detrusorului la nivelul mezencefalului, și asimilarea serotoninei ar putea fi blocată de triciclice (utilizate în tratamentul enurezisului nocturn). Activarea receptorilor opioizi în trunchiul cerebral și măduva sacrată inhibă eliminarea. Aceasta ar putea explica, parțial, retenția de urină observată la utilizarea acestor agenți.[35] Corpii neuronilor motori pudendali sunt situați pe marginea laterală a cornului anterior al măduvei sacrate (nucleul Onuf). Inhibitorii recaptării serotoninei și norepinefrinei prelungesc efectul acestor agenți în fanta sinaptică a nucleului Onuf și cresc activitatea sfincterului extern. (Un astfel de agent dual [duloxetina] este, în prezent, testat clinic pentru incontinența de efort la femei și ar putea fi utilizat în unele afecțiuni neurologice ale vezicii.[15])

O dezbatere completă a farmacologiei tractului urinar inferior poate fi găsită în Steers.[35]

Inervația periferică

Căile periferice aferente și eferente includ fibrele autonome ce traversează nervii pelvici (parasimpatici) și hipogastrici (simpatici) și fibrele somatice ce traversează nervii pudendali (Figura 28-2 și Tabelul 28-1). La indivizii sănătoși, volumul vezicii și reflexul normal de micționare urmează un traseu via fibrele aferente Aδ. În stări patologice, stimularea receptorilor capsaicinici sau vaniloidici subtipul 1 (VR1) (receptori exprimați prin fibre aferente amielinice în vezică) duce la excitarea fibrelor aferente C, cu posibilitatea de a media disfuncția vezicii ca un rezultat al reacțiilor inflamatoare. Acești receptori sunt canale cationice, exprimați aproape exclusiv prin neuroni senzitivi primari implicați în nocicepție și inflamația neurogenă, și pot fi activați de căldura nocivă sau de modificările pH-ului. În boala de vezică neurogenă suprasacrată, acești receptori vaniloidici sensibili la capsaicină și fibrele aferente C au un rol major

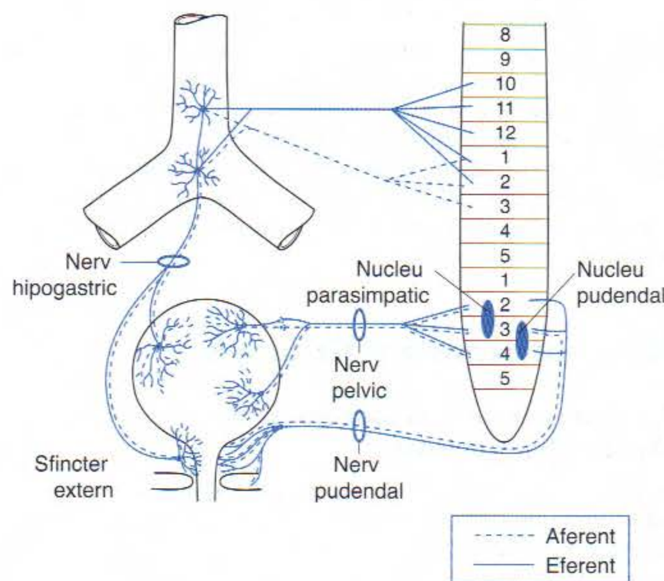


FIGURA 28-2 Inervația parasimpatică, simpatică și somatică a vezicii, uretrei și planșeului pelvin. [Redesenată după Blaivas, J.G.: Management of bladder dysfunction in multiple sclerosis (Managementul disfuncțiilor vezicale în scleroza multiplă), Neurologie 30:12-18, 1980.)

în patogenia hiperactivității. Capsaicina și resiniferatoxina intravezicale, cu blocarea transmiterii prin fibrele C aferente pentru câteva luni, au fost utilizate experimental în tratamentul hiperactivității, atunci când aceasta nu răspunde la agenții farmacologici obișnuiți.[20,23]

Conexiuni centrale și control

Centrul reflex pentru vezică se află la nivelul punții, împreună cu alți centri autonomi (Figura 28-3). Nereprezentat în Figura 28-3 este un reflex cu axoni aferenți cu originea în vezică și cu sinapse în nucleii nervilor pudendali S2, S3 și S4 (nucleul Onuf). Acesta permite inhibarea activității planșeului pelvin în timpul micțiunii. Un alt reflex important folosește inervația segmentală locală a sfincterului extern cu fibre aferente de la uretră, sfincter și planșeul pelvin și fibre eferente în nervii pudendali. Controlul superior (voluntar) asupra planșeului pelvin este realizat prin aferențe care ascensionează spre cortexul senzitiv. Fibrele descendente de la cortexul motor fac sinapse cu nucleii motori pudendali.[6]

Tabelul 28-1 Căile aferente ale vezicii

Receptor	Pelvian (parasimpatic)	Hipogastric (simpatic)	Pudendal (somatic)
Tensiunea peretelui vezical	+	—	—
Nocicepția mucoasei vezicale (durere, temperatură, iritație chimică)	+	+	—
Senzația mucoasei uretrale (durere, temperatură, trecerea urinei)	—	—	+

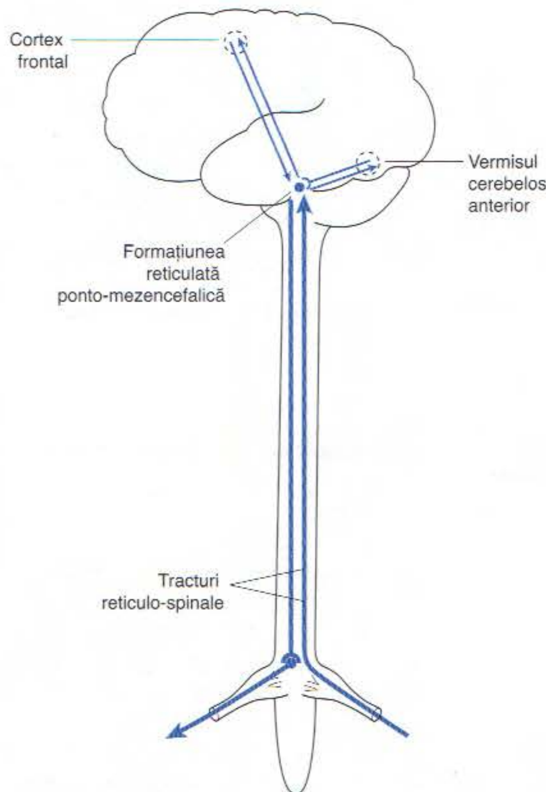


FIGURA 28-3 Sunt arătate conexiunile centrale ale reflexului vezicii, cu aferențele urcând, posibil, în tracturile reticulospinale sau în cordoanele posterioare, către formațiunea reticulată ponto-mezencefalică, și cu eferențele coborând către ieșirea sacrată prin tracturile reticulospinale. Centrul pontin este larg influențat de cortex, dar și de alte zone ale creierului, în special de cerebel și de ganglionii bazali. [Redesenată după Bradley, W.E., Brantley, S.F.: Physiology of the urinary bladder (Fiziologia vezicii urinare). În: *Urologia Campbell*, ed. a 4-a, Philadelphia, 1978, WB Saunders.)

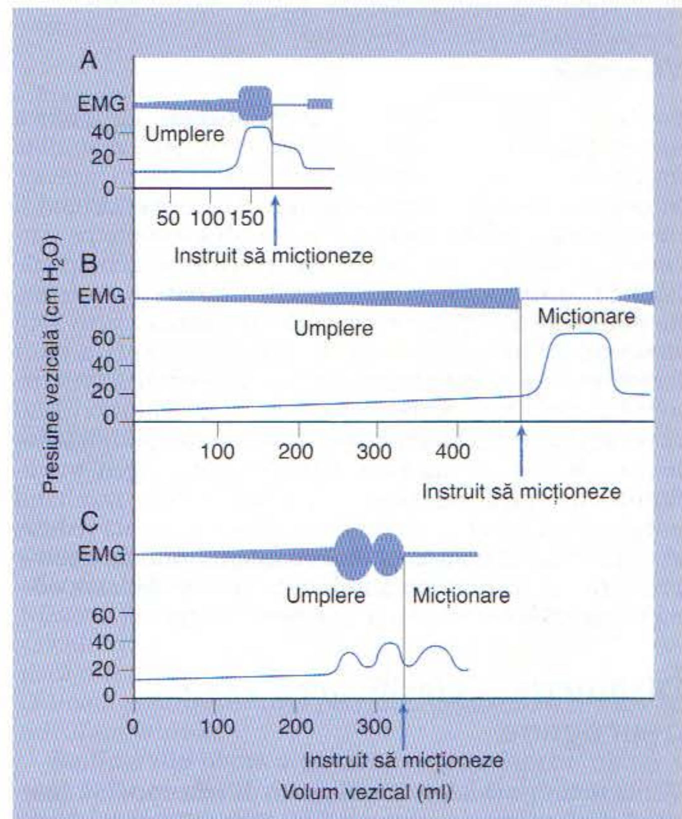


FIGURA 28-4 Diagramele electromiografiei (EMG) sfincterului extern și ale presiunii vezicale în timpul umplerii și micționării la un băiat de 2 ani **(A)**, la un bărbat adult normal **(B)** și la un bărbat vârstnic **(C)**. **A**, O contracție a vezicii se produce în timpul umplerii, atunci când copilul încearcă să se țină și să rămână continent prin contractarea sfincterului său extern. **B**, Nu se produce nicio contracție în timpul umplerii. Micționarea este inițiată prin relaxarea sfincterului înainte ca vezica să se contracte. **C**, Contracțiile se produc în timpul umplerii, atunci când pacientul încearcă să se țină. Contracția la micționare este de presiune redusă și slab susținută, ducând la golire incompletă, o afecțiune frecvent întâlnită la persoanele vârstnice.

Funcția vezicii

Studiile urodinamice atât la indivizii sănătoși, cât și la cei cu boli neurologice au generat perspective clinice asupra funcției normale și anormale a tractului urinar inferior de-a lungul vieții. (Figura 28-4).

Sugarul și copilul mic

Nou-născuții și sugarii au vezici reflexe, care se golesc la aproximativ 50-100 ml de volum. Uneori, după primul an de viață, copilul începe să arate un oarecare grad de conștientizare a evacuării vezicii și poate începe să amâne micțiunea pentru o perioadă scurtă prin contracția voluntară a sfincterului. Pentru controlul normal, reflexul detrusorului trebuie să fie inhibat de către centrii superiori la nivelul nucleilor pontini. Până la atingerea vârstei de 5 ani, aproximativ 90% dintre copii dobândesc un control normal. Restul de 10% au un pattern mai infantil sau imatur, cu o activitate a detrusorului între micționări voluntare care produce frecvență, imperiozitate și incontinență ocazională de urgență și enurezis nocturn. Majoritatea acestor copii dezvoltă gradat inhibiția reflexului detrusorului până la atingerea pubertății.

Adulții

Odată cu umplerea vezicii, există numai o creștere minimală a presiunii intravezicale (cunoscută ca acomodare), alături de o creștere în restabilirea activității la nivelul planșeului pelvin și al sfincterului voluntar. Evacuarea normală este inițiată prin relaxarea voluntară a planșeului pelvin, cu declanșarea consecutivă a inhibării reflexului detrusorului la nivel pontin. Contracția detrusorului este menținută constantă de-a lungul evacuării, și planșeul pelvin rămâne pasiv.

Vârstnicii

Frecvența, imperiozitatea și incontinența, cu golirea incompletă, sunt frecvente la persoanele vârstnice. Studiile urodinamice arată că mulți vârstnici au contracții vezicale în timpul umplerii, producând frecvență, imperiozitate și incontinență. Aceste contracții sunt slab susținute pe parcursul evacuării și au ca rezultat evacuarea incompletă. Bărbații vârstnici pot avea obstrucție prostatică, iar femeile pot avea incontinență legată de deteriorarea activității sfincterului sau incontinență de efort. În absența acestor factori mecanici, modificările în funcția vezicii la persoanele vârstnice sunt atribuite pierderii controlului cerebral ca rezultat al accidentelor cerebrale minore și modificărilor în peretele vezical cauzate de depunerea de colagen. Modificările în funcția vezicii pot fi, de asemenea, rezultatul poliuriei secundare abilității de concentrare renală reduse, al utilizării de diuretice, al lipsei creșterii normale a secreției nocturne de hormon antidiuretic și al mobilizării edemelor membrelor inferioare în timpul somnului.

Disfuncția și clasificarea vezicii neurogene

Vezica neurogenă a fost clasificată în diferite moduri, începând cu clasificarea anatomică a lui Bors și Comarr.[5] Prima clasificare funcțională s-a bazat pe date cistometrice, fiind descrise cinci grupe de bază: (1) reflexă, (2) neinhibată, (3) autonomă, (4) paralizie motorie și (5) vezica neurogenă senzitivă.[31] Mai târziu, a fost propus un sistem de clasificare mai mult anatomic, în care vezica neurogenă a fost subdivizată în tipuri incluzând leziuni supraspinale, spinale suprasacrate, infrasacrate, autonom periferice și musculare (Figura 28-5). În același timp, alții au dezvoltat clasificări funcționale, toate bazate pe evaluări urodinamice convenționale. Aceasta a fost o încercare de a cataloga tractul urinar inferior conform cu abilitatea pasivă de stocare a vezicii și cu activitățile și coordonarea mecanismelor detrusorului și sfincterului (Tabelul 28-2). În practică, se utilizează în mod curent o combinație a celor două clasificări: anatomică și funcțională. Managementul clinic se bazează pe modificările funcționale demonstrate prin testarea urodinamică.

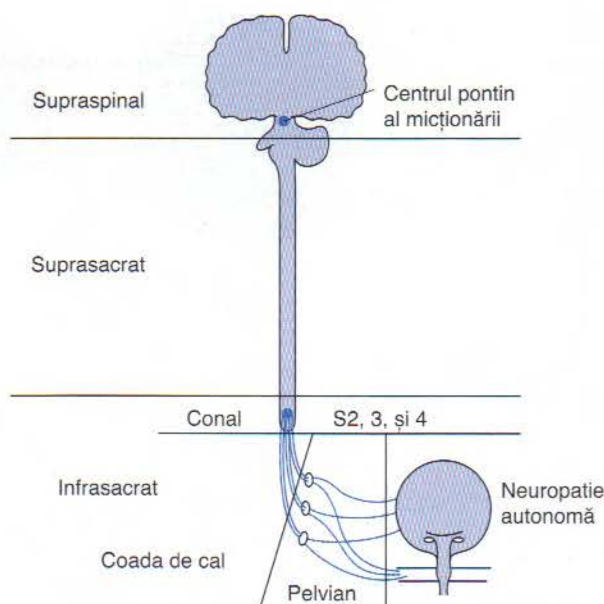


FIGURA 28-5 Clasificarea anatomică a vezicii neurogene.

Tabelul 28-2 Clasificarea funcțională a vezicii neurogene

Tipul de insuficiență	Factori vezicali	Factori de evacuare
Insuficiența de stocare	Hiperactivitate	
	Complianță redusă	Planșeu pelvin denervat
		Col vezical coborât
		Insuficiența intrinsecă a sfincterului colului vezical
Insuficiența de golire	Areflexie	
	Hipocontractilitate	Dissinergie detrusor-sfincter (sfincter striat și col vezical)
		Sfincter voluntar nerelaxabil
		Obstrucție mecanică (hipertrofie benignă de prostată sau stricturi)

Evaluare

Istoric și examen clinic

Deși simptomele asociate cu procesele vezicale neuropatologice sunt adesea confuze și slab corelate cu datele obiective, remiterea simptomelor este una dintre preocupările principale ale pacientului. De cele mai multe ori, este utilă înregistrarea, de către pacient sau îngrijitor, a cantității de lichide ingerate, eliminate și a episoadelor de incontinență de-a lungul mai multor perioade de 24 de ore. Un istoric de infecții recurente de tract urinar (ITU) poate indica episoade de retenție urinară. Capacitatea pacientului de a simți umplerea completă a vezicii și de a observa incontinența poate fi, de asemenea, utilă. Istoricul ar trebui să determine dacă au existat simptome micționale înaintea evenimentului neurologic cauzator sau alte afecțiuni de premorbiditate, ca diabet, accident vascular cerebral și intervenții chirurgicale urologice sau pelvine. Diagnosticul neurologic, în special nivelul leziunii și gradul acesteia, este important în estimarea tipului de disfuncție a tractului urinar inferior preconizat.

Examenul clinic trebuie să evalueze starea mentală și să confirme nivelul deficitului neurologic (dacă există). Senzația perineală și tonusul muscular al planșeului pelvin sunt extrem de importante. Reflexele sunt, de asemenea, importante, dar reflexele bulbocavernos, cremasteric și anal sunt uneori dificil de obținut chiar și la pacienții intacți neurologic. Trebuie evaluate tegumentul perineului și nivelul de susținere a vezicii. La femei, examinarea pelvină standard trebuie să evalueze estrogenizarea adecvată și orice dovadă de defecte de susținere ale peretelui vaginal. Estrogenizarea bună este evidențiată de o mucoasă vaginală roz și umedă, cu pliuri vizibile, în timp ce lipsa estrogenizării arată o mucoasă vaginală palidă, uscată și netedă. Prezența unui cistocel sau a unui prolaps de organ pelvin însoțește defectele de susținere ale peretelui vaginal. La bărbați trebuie examinată prostata, dar dimensiunea prostatei sau consistența acesteia în sine nu este un indicator bun de obstrucție. Este, de asemenea, important să se evalueze motivația pacientului, stilul de viață, obișnuințele corpului și alte deficiențe fizice, incluzând o evaluare a funcționării membrului superior, a funcționării membrului inferior și a intervalului de mobilitate al coloanei.

Teste diagnostice

Indicații. Aplicarea testării tractului urinar superior și inferior trebuie să fie individualizată pentru fiecare pacient și fiecare afecțiune neurologică. Tracturile superioare necesită evaluare dacă există simptome ce sugerează pielonefrită sau istoric de boală renală. Unele afecțiuni neurologice, ca accidentul vascular cerebral, boala Parkinson și scleroza multiplă, produc rar sau doar ocazional interesarea tractului superior. Pentru aceste afecțiuni, un simplu test de screening, cum este ecografia (sau ultrasonografia, US) renală, este suficient. Afecțiuni precum cele care implică o leziune medulară completă și mielodisplazie necesită o supraveghere mai extinsă și mai regulată a tractului superior, prin teste atât structurale, cât și funcționale. Evaluarea tractului urinar inferior poate fi simplă, de la sumarul de urină la urocultură, pentru a măsura reziduul postmicțional. O evaluare urodinamică completă ar putea fi necesară, însă, în special dacă sunt prezente golirea incompletă a vezicii, incontinența, bacteriuria recurentă sau modificările de tract superior.

Rezultatele vezicale ale studiilor urodinamice nu pot fi utilizate singure pentru a determina nivelul leziunii neurologice. De exemplu, o vezică neurogenă suprasacrată dintr-o leziune medulară completă poate rămâne areflexivă, iar o vezică de con medular sau de coadă de cal poate prezenta presiuni mari datorate complianței slabe (Tabelul 28-3). Deși nivelul anatomic al leziunii neurologice îi poate sugera clinicianului cel mai probabil pattern al disfuncției vezicale, testele urodinamice ar trebui realizate pentru a-l confirma. Studiile vezicale funcționale în traumatismele medulare sunt, cel mai bine, amânate până când dispare șocul spinal.

Tabelul 28-3 Definiții urodinamice

Termen	Definiție
Vezică	
Hiperactivitate	Contracții ale detrusorului în timpul umplerii
Hipocontractilitate	Contracții nesusținute ducând la insuficiența golirii
Areflexie	Contracții absente, cu încercarea de micționare
Complianța	Modificări de volum determinate de modificările presiunii de referință la umplere (<10 ml/cm H_2O anormal; 10 până la 20 ml/cm H_2O la limită în cazul în care capacitatea este redusă)
Evacuare	
Dissinergia detrusor-sfincter	
1. La colul vezicii	Obișnuită la pacienții cu tetraplegie înaltă cu hiperactivitate autonomă
2. La sfincterul striat	Contracție necoordonată a planșeului pelvin și a sfincterului striat cu contracția detrusorului în timpul încercării de micționare
Sfincter nerelaxabil	Relaxare voluntară slabă a sfincterului voluntar la pacienții cu areflexie încercând să micționeze prin manevra Valsalva
Rezistență scăzută la evacuare	Incontinență datorată leziunii colului vezical sau sfincterului striat, coborârii planșeului pelvin sau denervăriin

Teste de tract superior

Ultrasonografia. US este un test cu risc scăzut și cu cost relativ mic pentru examinarea de rutină a tractului superior, simplu de efectuat pentru pacient. Nu este suficient de sensibilă pentru a evalua obstrucția ureterală acută și, în această situație clinică, trebuie realizată o tomografie computerizată (TC) fără substanță de contrast. US este adecvată pentru a arăta obstrucția cronică și dilatarea, cicatrizarea, formațiunile renale (atât chistice, cât și solide) și calculii renali. Ureterul este vizualizat pe imaginea US doar dacă este dilatat. Vezica, dacă este parțial umplută, poate fi evaluată pentru grosimea pereților, iregularități și prezența calculilor vezicali.

Radiografia plană a tractului urinar-rinichi, ureter și vezică. Un studiu al rinichilor, ureterului și vezicii (RUV) este adesea combinat cu US pentru a identifica orice calcul radio-opac posibil din ureter sau calculii vezicali neobservați la US.

Tomografia computerizată. TC este adesea realizată fără agenți de contrast (TC-RUV) și a înlocuit RUV obișnuită, US și urografia excretorie în evaluarea tracturilor superioare atunci când există posibilitatea unei obstrucții acute datorate unui calcul. Reprezintă, de asemenea, investigația cea mai sensibilă pentru detectarea calculilor vezicali mici la pacienții cu sondă permanentă la care vezica este colabată în jurul cateterului.

Urografia excretorie sau tomografia computerizată/pielograma intravenoasă. O tomografie computerizată fără, apoi cu agent de contrast intravenos, cu un film plan RUV decalat, a înlocuit la scară largă urograma excretorie. În cazul în care concentrația creatininei serice este mai mare de 1,5 mg/dl sau dacă pacientul are diabet insulino-dependent, administrarea intravenoasă a agentului de contrast crește riscul de nefropatie dependentă de contrast. În aceste cazuri, studiile alternative includ US, renografia radioizotopică și cistoscopia cu pielografie retrogradă.

Timpul de clearance al creatininei. Acesta a fost „standardul de aur" al evaluării funcției renale și se spune că apreciază rata filtrării glomerulare (RFG). Acuratețea sa depinde de meticulozitatea colectării urinei. Poate fi, de

asemenea, înșelător în unele situații clinice. De exemplu, la pacienții tetraplegici cu masă musculară scăzută și cu excreție a creatininei mai mică de 1000 mg în 24 de ore, timpul calculat de clearance al creatininei poate fi prea inexact pentru a fi util clinic. Din cauza unor astfel de limitări, au fost propuși markeri ai RFG mai endogeni. Liderul acestora a fost cistatina C serică, o proteină cu greutate moleculară mică, filtrată la nivel glomerular. Este produsă de toate celulele nucleate și rata sa de producere nu este afectată în condiții inflamatorii. Spre deosebire de creatinină, nu este secretată de tubulii renali și nu este afectată de masa musculară.

Studii izotopice. Scanarea acidului dimercaptosuccinic (ADMS) cu tecnețiu-99m este încă cel mai bun studiu atât pentru funcția diferențială, cât și pentru evaluarea ariilor funcționale din cortexul renal. Renograma obținută cu mertiatid tecnețiu-99m (MAG-3) oferă, de asemenea, informații asupra drenării tractului urinar, precum și o bună evaluare a funcției diferențiale. La pacienții care ar putea avea reflux ureteral, aceste studii ar trebui efectuate numai după ce vezica a fost evacuată cu o sondă permanentă. Iotalamatul este un alt agent de contrast folosit în urografia excretorie. Are greutate moleculară mică și este manipulat de rinichi într-o manieră identică cu inulina. Atât iotalamatul nemarcat, cât și cel radioizotopic sunt utilizați pentru a măsura RFG.

Teste de tract inferior

Sumarul de urină, urocultura și testele de sensibilitate. Aceste teste sunt efectuate de rutină pentru toți pacienții cu vezică neurogenă și trebuie să fie repetate cât de des este necesar sau, cel puțin ca un control de rutină, anual. Acestea ar trebui, de asemenea, să fie recomandate naintea procedurilor invazive în cazurile de suspiciune de ITU (cu urină neclară, urât mirositoare sau cu hematurie) sau în cazul simptomelor noi ale tractului urinar inferior, cum ar fi incontinența, frecvența etc. Bacteriuria trebuie tratată înainte de a fi efectuată orice procedură sau test urologic invaziv.

Reziduul postmicțional. În sine, un reziduu postmicțional (RPM) scăzut la mai puțin de 20% din capacitate nu este orientativ pentru o vezică „echilibrată", așa cum a fost definită odată, pentru că presiunile intravezicale ridicate pot fi prezente în ciuda valorilor scăzute ale RPM. RPM este simplu de determinat și este util clinic, în special atunci când este comparat cu înregistrările anterioare și considerat în relație cu presiunea vezicală, simptomele clinice și aspectul peretelui vezical. RPM-urile pot varia pe parcursul zilei. Inserarea unui cateter era utilizată pentru RPM în trecut, dar există acum aparate de US care măsoară RPM neinvaziv.[9]

Cistografia. Acest studiu este realizat, de regulă, pentru a testa prezența sau absența refluxului ureteral și arată, de asemenea, conturul și forma vezicii. Procedura este în mod curent realizată în departamentul de radiologie, adesea fără control asupra ratei de umplere a vezicii și fără monitorizarea presiunii intravezicale. Este frecvent utilă în planificarea managementului, pentru a ști nivelul presiunii intravezicale la care se produce refluxul ureteral. Bacteriuria semnificativă trebuie tratată înaintea realizării testului. Tensiunea arterială trebuie monitorizată pe parcursul testului la toți pacienții cu traumatism medular deasupra T6, care au risc de disreflexie autonomă. În multe cazuri, un studiu videourodinamic complet, care include fluoroscopia vezicii și monitorizarea presiunii intravezicale, este mult mai util clinic. Acest studiu va fi descris ulterior.

Cistometrografia. Cistometrografia (CMG) este un studiu de umplere și oferă puține informații despre faza de evacuare a funcționării vezicii. Deși dioxidul de carbon (CO_2) ca mediu de umplere, este adecvat pentru aparatele disponibile în comerț, acest tip de test a arătat o variabilitate considerabilă, o reproductibilitate slabă și prezența de artefacte produse de scurgerea de CO_2 pe lângă cateter. Un avantaj al CMG cu CO_2 este acela că poate fi utilizată orice dimensiune de cateter, deoarece există o rezistență mică la flux și, de aceea, nu apar artefacte de presiune de la pompă.

Cistometrografiile cu apă sunt cel mai bine obținute cu un cateter cu două canale, un canal fiind utilizat pentru umplere și celălalt pentru înregistrarea presiunii. Un traseu al presiunii rectale este, de asemenea, util la mulți pacienți, pentru a diferenția variațiile de presiune intravezicală (rezultate din transmiterea intraabdominală) de contracțiile detrusorului în sine. Ratele de umplere raportate variază, dar, în mod normal, registrul este între 25 și 60 ml/min. Pe parcursul umplerii, pacienții sunt rugați să își rețină evacuarea. Valorile normale includ o capacitate de 300-600 ml, cu o senzație inițială de umplere la 50% din capacitate. Se spune că senzația de umplere completă este apreciată în abdomenul inferior, cu senzație de imperiozitate în perineu. Modificarea de volum împărțită la creșterea presiunii de referință în timpul umplerii (în absența contracției detrusorului) descrie complianța vezicii. Această valoare trebuie să fie mai mare de 10 ml/cm H_2O, iar 10-20 ml/cm H_2O este considerată o valoare limită, în cazul în care capacitatea vezicii este redusă. Pacientul este rugat să își suprime contracțiile detrusorului în timpul testului. Orice contracție a detrusorului în timpul testului, definită, de regulă, ca o modificare fazică a presiunii de peste 15 cm H_2O, este anormală. Dacă pacientul este intact din punct de vedere neurologic, aceste contracții se consideră a fi inhibitoare. Dacă pacientul prezintă o leziune suprasacrată sau supraspinală, aceste contracții sunt numite hiperreflexe.[2] Termenii de supraactiv sau hiperactiv sunt utilizați acum pentru a descrie ambele tipuri de contracții.

Deși pacienții pot fi instruiți să încerce să micționeze la atingerea unei anumite capacități, mulți sunt incapabili să genereze o contracție a detrusorului. Prezența unei contracții involuntare ușor de obținut confirmă prezența hiperactivității la pacienții cu leziuni suprasacrate sau supraspinale, deși absența unei contracții nu implică obligatoriu areflexia adevărată la pacienții cu leziune infrasacrată. CMG cu CO_2 este un test util, efectuat la patul pacientului, care monitorizează revenirea reflexului detrusorului în faza de șoc spinal a traumatismului vertebro-medular și care confirmă prezența hiperactivității detrusorului la pacienții cu leziuni supraspinale sau cerebrale înainte de începerea farmacoterapiei.

Profiluri de presiune uretrală. Profilurile de presiune uretrală sunt obținute prin retragerea gradată a unui dispozitiv de măsurare (transductor cu vârf microscopic sau cateter de perfuzie cu orificiu lateral), distal față de uretră, și prin măsurarea forțelor orientate central. Are o valoare limitată, cu excepția determinării dacă zona de sfincter activă este încă prezentă după sfincterectomie, care poate fi, de altfel, evaluată prin videourodinamică.

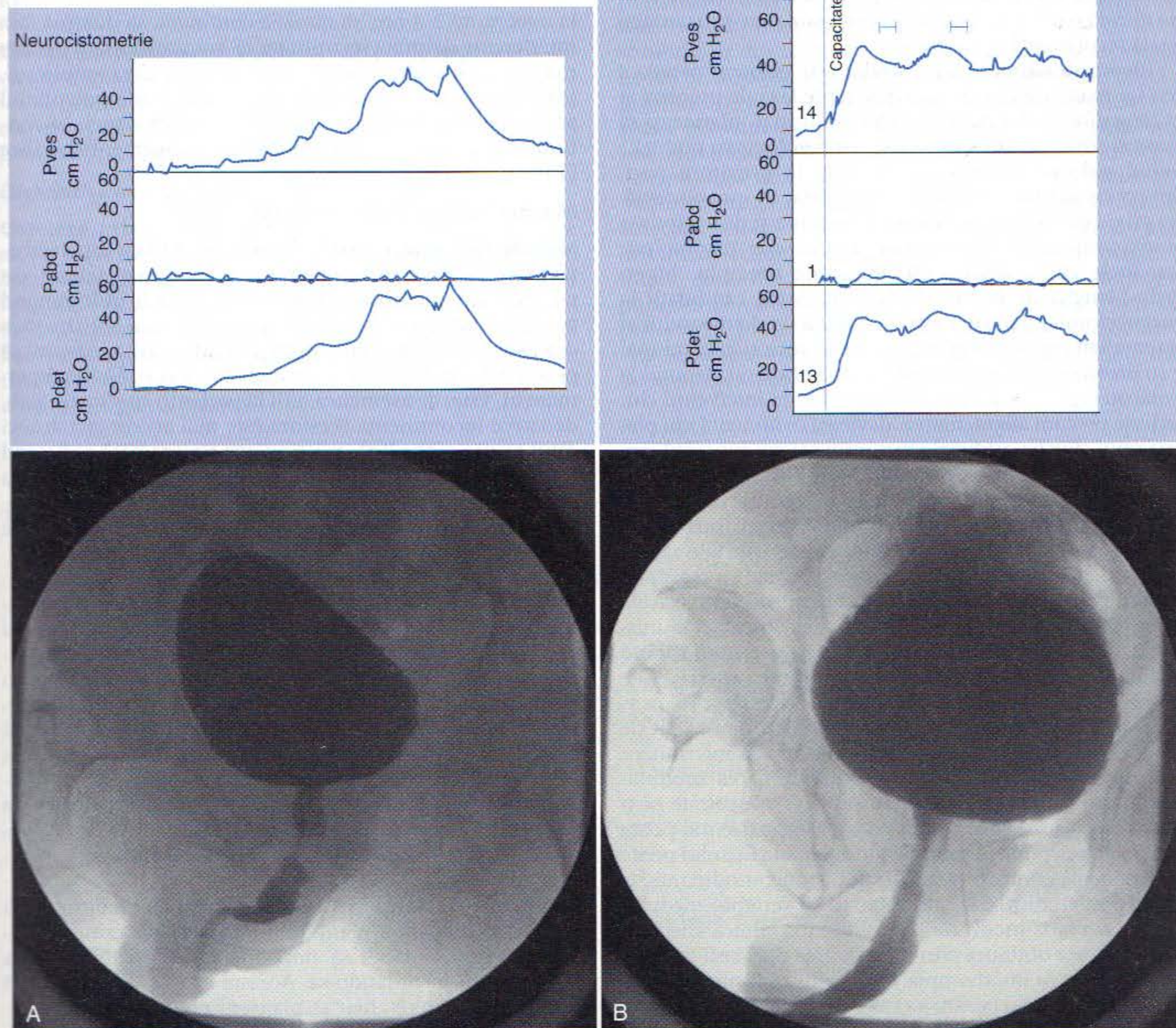


FIGURA 28-6 A, Un studiu videourodinamic la un pacient de sex masculin cu tetraplegie prezentând dissinergie recurentă a sfincterului distal. **B,** Un studiu la un pacient similar, fără dovezi de dissinergie.

Electromiografia sfincteriană. Electromiografia (EMG) sfincteriană poate fi combinată cu CMG sau, de preferință, cu un studiu videourodinamic multicanal complet.[28] Înregistrările au fost realizate cu o varietate de electrozi (monopolar, ac coaxial, electrozi de suprafață) de la mușchii ridicători, perianali sau periuretrali. Deoarece unii autori pretind că există o disociere funcțională între aceste grupe musculare, sunt preferate înregistrările periuretrale. EMG integrată este afișată pe același traseu cu presiunea vezicală. Activitatea EMG crește gradat pe măsură ce capacitatea vezicii este atinsă în timpul umplerii vezicii, devenind silențioasă chiar înainte de micțiune. Nivelurile scăzute ale activității EMG fără recrutare în timpul umplerii sunt un pattern obișnuit în leziunile medulare complete. Atunci când se produce o contracție reflexă a detrusorului la acești pacienți, activitatea EMG a sfincterului poate mai curând să crească decât să scadă. Cu această dissinergie detrusor-sfincter, micțiunea se produce adesea către finalul contracției detrusorului, deoarece relaxarea sfincterului striat este mai rapidă decât cea a mușchiului neted al vezicii. Acest tip de EMG sfincteriană nu afișează unități motorii individuale și nu poate fi folosit pentru evaluarea denervării infrasacrate a musculaturii planșeului pelvin (pentru care este necesară EMG standard cu ac). Înregistrările EMG

integrate în scop diagnostic de la nivelul sfincterului uretral extern sunt dificil de obținut, sunt invazive și dureroase pentru pacienții cu sensibilitate prezervată. Aspectul fluoroscopic al uretrei este o metodă alternativă de determinare a disfuncției sfincteriene și este preferat după sfincterectomia distală dacă se suspicionează o dissinergie sfincteriană distală recurentă (Figura 28-6).

Videourodinamica. Acest studiu este elaborat pentru a oferi un maximum de informații despre faza de umplere și cea de golire ale funcționării tractului urinar inferior, și se depun eforturi pentru a-l face cât mai fiziologic cu putință.[4] Studiul videourodinamic este indicat la următorii pacienți: cei cu leziune medulară incompletă, cu incontinență, care au o oarecare capacitate de a micționa și de a suprima voluntar micțiunea, dar la care golirea este incompletă; persoanele cu obstrucție mecanică (de exemplu, hiperplazia benignă de prostată), cu neuropatie; candidații la sfincterectomie, pentru a evalua contracția detrusorului și prezența sau absența obstrucției colului vezical în combinație cu dissinergia sfincterului striat; aceia care nu răspund la farmacoterapie; aceia care sunt candidați la intervenții chirurgicale precum augmentarea, devierea continentă sau plasarea unui sfincter artificial sau a unui cateter suprapubian; pacienții care prezintă deteriorări ale tractului superior; și pacienții care recidivează frecvent, cu bacteriurie simptomatică. Procedura necesită plasarea unui cateter cu două canale de tip 7-French în vezică și a unui cateter cu balonaș de tip 8-French în rect. EMG sfincteriană poate fi înregistrată odată cu presiunile vezicii, rectului și detrusorului (vezicală minus rectală). Este utilizată o soluție de contrast, administrată la 50 ml/min, pentru a umple vezica, pacientul șezând sau aflându-se în decubit, după caz. Tensiunea arterială este măsurată la pacienții cu leziuni medulare deasupra T6, pentru a determina dacă există vreun fenomen de disreflexie autonomă. Imaginea vezicii este monitorizată intermitent cu fluoroscopia, și imaginea radiografică și cea urodinamică sunt mixate pe același ecran și pot fi înregistrate pe o casetă video (a se vedea Figura 28-6). Dacă pacientul poate sta și poate micționa în timpul studiului, rata fluxului poate fi, de asemenea, înregistrată. Un studiu videourodinamic la copiii cu mielodisplazie sau traumatism vertebro-medular ar putea necesita modificări, și informația clinică adecvată poate fi adesea obținută prin înregistrarea presiunii vezicale în combinație cu fluoroscopia. În Tabelul 28-3 sunt enumerați termenii folosiți pentru a categorisi anomaliile vezicii și ale orificiului extern al uretrei.

Cistoscopia. Singura indicație de rutină pentru cistoscopie este prezența unei sonde suprapubiene sau uretrale permanente, deoarece prezența unei sonde crește riscul de dezvoltare a tumorilor vezicale.[35] Cistoscopia este recomandată după 5 ani la pacienții cu risc crescut, cum sunt fumătorii, sau după 10 ani la pacienții fără factori de risc. Cistoscopia trebuie, de asemenea, să fie realizată după pielografia TC intravenoasă (TC-PIV) la pacienții care au hematurie macroscopică sau microscopică, care nu poate fi asociată clar cu ITU, calculi sau traumatism. Adesea, TC-RUV este singurul studiu care va „culege" calculii vezicali mici, în special dacă vezica este colabată în jurul sondei permanente. Infecțiile repetate ale tractului inferior pot fi o indicație pentru cistoscopie și pot dezvălui corpi străini neopaci, cum sunt firele de păr, care au fost introduși prin cateterizare.

Management

Principii generale

Managementul vezicii trebuie privit în contextul persoanei ca întreg. Obiectivele pacientului sunt să golească vezica la maximum 3-4 ore, să rămână continent, să doarmă fără interferențe datorate incontinenței sau unui sistem de drenaj urinar, și să prevină ITU recurente sau alte complicații. Managementul vezical mai puțin optim scade potențialul social, profesional sau neprofesional al persoanei. În continuare sunt descrise abordările de management specifice (Tabelul 28-4).

Managementul comportamental

Micționarea programată. Pentru pacienții cu hiperactivitate care produce incontinență imperioasă sau reflexă, un program de micționare programată poate fi util, punând pacientul să urineze înainte de contracția anticipată a detrusorului. Neajunsul acestui program constă în faptul că persoanele cu demență au nevoie să li se reamintească permanent. Este, de asemenea, util la pacienții cu sfincter slab, deoarece incontinența acestora este mai accentuată atunci când vezica este plină, micționarea programată reducând cantitatea de urină pierdută. Aceasta poate fi combinată cu monitorizarea pattern-ului ingestiei de fluide și cu educarea pacientului privind relația dintre ingestia de fluide și urina eliminată.

Stimularea vezicii. Au fost încercate diferite manevre pentru stimularea vezicii. Lovirea sau ciupirea tegumentului perineal pentru a produce stimulare reflexă este rareori eficientă. Lovirea suprapubiană ușoară sau bruscă produce o întindere mecanică a peretelui vezicii și o contracție consecutivă. Studii controlate au arătat că impresiunea profundă a vezicii cu tehnica de lovire bruscă este manevra cea mai eficientă.[10] Aceasta poate fi utilizată de pacienții cu traumatism vertebro-medular cu ajutorul unui cateter de tip prezervativ. Este cea mai eficientă la pacienții cu paraplegie, care au o funcție bună a membrelor superioare.

Manevrele Valsalva și Credé. Pacienții cu areflexie și cu denervare parțială a planșeului pelvin (fără leziuni infrasacrate) sunt capabili să micționeze executând manevra Valsalva sau încordându-se. Aceasta este cea mai eficientă la femei, deoarece chiar și planșeul pelvin parțial paralizat coboară la încordare, și colul vezical se deschide, deși, în timp, coborârea planșeului pelvin crește odată cu atrofia și întinderea mușchilor paralizați, și pacientul acuză accentuarea incontinenței de efort. La bărbați, flaciditatea completă a planșeului pelvin poate permite golirea prin încordare. Manevra Credé, efectuată, de regulă, de către îngrijitor, împinge mecanic urina afară din vezică la pacienții cu tetraplegie. Peretele abdominal trebuie să fie relaxat pentru a-i permite manevrei Credé să fie eficientă, existând riscul teoretic de producere a refluxului ureteral la utilizarea pe termen lung a acestei manevre.

Micționarea prin întindere anală. La pacienții cu paraplegie care au un planșeu pelvin spastic, micționarea eficientă a fost obținută prin tehnica de întindere anală. Această tehnică implică relaxarea planșeului pelvin, inițial prin întinderea sfincterului anal, urmată de golirea vezicii

prin manevra Valsalva.[24] Necesită transferul pe o toaletă pentru golirea vezicii, absența senzației anale și capacitatea de a genera o presiune abdominală adecvată. Din aceste motive, tehnica nu este utilizată la scară largă, cu toate că a fost bine descrisă cu peste 30 de ani în urmă.

Exerciții ale planșeului pelvin. Exercițiile Kegel sunt eficiente numai la femeile cu incontinență de efort, ca rezultat al coborârii planșeului pelvin. Majoritatea pacienților cu neuropatie infrasacrată necesită intervenție chirurgicală pentru obținerea continenței.

Dispozitive de colectare a urinei

Catetere externe de tip prezervativ. Cateterele externe de tip prezervativ sunt convenabile și, adesea, sunt cel mai bun management pentru bărbații cu tetraplegie, care sunt incapabili de autocateterizare, cu condiția ca orice obstrucție a evacuării să fie tratată corespunzător. Problemele de lezionare tegumentară și uretrală pot apărea dacă prezervativul este aplicat prea strâns. Un risc crescut de ITU poate rezulta din igiena precară.

Sonde permanente. Sondele permanente pot fi atât uretrale, cât și suprapubiene și sunt utilizate, de regulă, fie pentru că alte programe au eșuat, fie pentru comoditatea pacientului. Combinația de sfincterectomie și drenaj cu prezervativ, deși ideală pentru bărbații cu tetraplegie, eșuează frecvent din cauza contracțiilor inadecvate ale detrusorului sau din cauza problemelor tegumentare peniene. În trecut, sondele permanente aveau o reputație negativă justificabilă, dar există rapoarte recente că unii pacienți cu sonde permanente nu o duc mai rău decât aceia care folosesc alte metode de management.[14,17] Această schimbare este produsă de o serie de factori, incluzând materialele îmbunătățite ale sondelor. Foarte importantă este îngrijirea corectă a sondei. Unele din aspectele importante ale îngrijirii includ schimbarea lunară a sondei, ingestia bogată de fluide, controlul hiperactivității cu medicație, sterilizarea pungilor colectoare cu înălbitor și evitarea tracțiunii asupra sondei. Prezența carcinomului cu celule scuamoase al vezicii, asociat cu sonda permanentă, ar putea fi mai mică decât a fost raportată.[37]

Tabelul 28-4 Opțiuni de management al vezicii

Problemă	Opțiuni
Insuficiența de stocare	
Factori vezicali	
Comportamentali	Micțiuni programate
Dispozitive de colectare	Scutec, cateter de tip prezervativ, sondă permanentă
CIC	Cu medicație pentru scăderea presiunii vezicale
Medicații	Anticolinergice, baclofen intratecal,* blocante ale canalelor de calciu,* ivaniloide intravezicale (resiniferatoxina),* injectare de toxină botulinică A*
Chirurgie	Augmentare, diversiune pentru continență, proceduri de denervare*
Factori de evacuare	
Comportamentali	Micțiuni programate, exerciții pentru planșeul pelvin
Dispozitive de colectare	Scutec, cateter de tip prezervativ, sondă permanentă
Medicații	α-agoniști, imipramină, estrogeni
Chirurgie	Injectare de colagen, bandaj fascial, sfincter artificial, injectare de teflon*
Insuficiența de golire	
Factori vezicali	
Comportamentali	Micțiuni programate, stimulare vezicală, manevrele Valsalva și Credé
Dispozitive de colectare	Sondă permanentă
CIC	
Medicații	Betanecol
Chirurgie	Neurostimulare*
Factori de evacuare	
Comportamentali	Micțiune prin întindere anală
Dispozitive de colectare	Sonde permanente
CIC	
Medicații	α-blocante, relaxante orale pentru mușchii striați, baclofen intratecal*
Chirurgie	SIncizie pentru sfincterotomie, sfincterotomie cu stent, incizia colului vezical, rezecția prostatei, neurectomie pudendală*
Insuficiența de stocare și golire cu uretră neutilizabilă	
Chirurgie	Cateter suprapubian cu sau fără închiderea colului vezical, canal ileal, diversiune pentru continență

CIC, cateterizare intermitentă curată.
*Management experimental sau non-standard.

Scutece pentru adulți și alte articole de protecție. Țesăturile de protecție s-au îmbunătățit considerabil în ultimii câțiva ani, iar acum este folosit un material impregnat cu gel cu absorbție înaltă, care îi permite căptușelii în contact cu pielea perineală să rămână uscată. Țesăturile de protecție sunt uzual utilizate la pacienții incontinenți cu demență, care prezintă o golire vezicală adecvată.

Cateterizarea intermitentă curată. Cateterizarea intermitentă folosind o tehnică sterilă a fost introdusă de Guttmann și Frankel în anii '50 pentru managementul pacienților cu traumatism vertebro-medular acut. În 1972, Lapides et al.[25] au propus o tehnică nesterilă, dar „curată" pentru managementul retenției cronice și infecției. Tehnica a fost folosită extensiv de atunci pentru boala de vezică neurogenă. Un program de cateterizare intermitentă necesită o vezică cu presiune joasă, de capacitate adecvată (>300 ml) și o rezistență la evacuare suficientă pentru a menține continența în timpul activităților cotidiene. Dacă vezica nu este suficient de areflexivă și compliantă, pot fi utilizate anticolinergice. Dacă acestea eșuează, unele forme de intervenție chirurgicală, cum este augmentarea, pot fi utilizate pentru a obține un rezervor cu presiune joasă. Bărbații cu leziune la nivelul C6 sau mai jos și femeile cu leziune la nivelul C7 sau mai jos pot realiza, de regulă, autocateterizarea. Deși îngrijitorii și membrii familiei pot realiza cateterizarea intermitentă la persoanele care nu o pot face singure, programul se întrerupe adesea, dacă pacientul este la școală sau serviciu. Pacientul trebuie să își restricționeze ingestia de fluide pentru a menține o producție de fluide de maximum 600 ml în perioada aleasă. Unii pacienți au sensibilitate suficientă pentru a fi capabili să se cateterizeze la nevoie, dar majoritatea trebuie să o facă după un orar. Este recomandat un minimum de 3 cateterizări în 24 de ore, deoarece intervalele mai lungi între cateterizări cresc, teoretic, riscul de bacteriurie simptomatică. Majoritatea pacienților își spală cateterele cu săpun și cu apă de la robinet și le refolosesc. La acei pacienți cu ITU recurente, pot fi utile alte tipuri de catetere (ce nu pot fi atinse, sisteme închise sau catetere hidrofilice) sau alte metode de sterilizare a cateterelor pentru reducerea infecțiilor, deși dovezile asupra eficienței cateterelor hidrofilice sunt insuficiente. O tehnică complet sterilă poate fi, de asemenea, folosită, dar este rar aplicată în practica clinică.

Cele mai frecvente probleme legate de autocateterizare sunt bacteriuria simptomatică, trauma uretrală și incontinența. Ocazional, este găsit un calcul vezical format pe un fir de păr sau o scamă și pacientul trebuie să fie avertizat să evite introducerea materialelor străine în vezică odată cu cateterul. Trauma uretrală și dificultățile la cateterizare sunt provocate, cel mai adesea, de spasmul sfincterian. Acesta poate fi soluționat prin utilizarea lubrefierii suplimentare și a gelurilor uretrale cu anestezic local (lidocaină 2%). Uneori, este util un cateter curbat (coudé). Sângerarea uretrală repetată sugerează prezența unei rupturi în mucoasa uretrală sau a unui pasaj fals, și utilizarea unei sonde permanente, pentru o perioadă de timp, ar putea fi necesară pentru a rezolva această problemă. Ocazional, sunt necesare uretroscopia sau îndepărtarea pasajului fals.

Medicații

Au fost încercate multe medicamente pentru managementul tractului urinar inferior, raționamentul utilizării lor fiind bazat adesea pe experimente animale și cu baie de organ. Medicamentele pentru managementul vezicii la oameni au fost, în general, dezamăgitoare. Cele mai eficiente grupuri sunt acelea care inhibă activitatea detrusorului.

Agenții anticolinergici. Agenții anticolinergici au fost folosiți timp de mulți ani pentru suprimarea activității detrusorului. Bromura de propantelină (15 până la 30 mg de trei ori pe zi) este prototipul, și a fost folosită, de asemenea, și hiosciamina (0,125 mg până la 0,25 mg de trei sau patru ori pe zi). În prezent, cel mai uzitat agent este oxibutinina. Hidroclorura de oxibutinină poate fi administrată în doze de până la 5 mg de patru ori pe zi sau în doze cu eliberare prelungită de 15 mg o dată sau de două ori pe zi la pacienții fără suspiciune de insuficiență renală. Doze mai mici sunt necesare la pacienții cu insuficiență hepatică severă. Oxibutinina în soluție poate fi administrată ca instilație intravezicală la pacienții care necesită cateterizare intermitentă. Pare să fie eficientă, deși rezultă niveluri serice oarecum întârziate, care sunt aproape la fel de ridicate ca atunci când medicamentele sunt administrate oral. Efectele secundare includ în cea mai mare parte uscăciunea mucoasei bucale și constipația și par să fie mai puțin severe decât atunci când medicamentul este administrat oral.[27] O problemă cu această tehnică este aceea că, în prezent, nu există o formă lichidă sterilă, iar tabletele de 5 mg trebuie să fie dizolvate în apă sterilă. Este disponibil un preparat transcutanat cu oxibutinină, care evită metabolizarea hepatică a unei mari cantități de substanță (care survine după administrarea orală). Acest aspect este important, deoarece efectele secundare sunt cauzate de produșii de metabolizare. Deși acesta este un tratament promițător, iritația tegumentului ar putea limita utilizarea sa. Tolterodina este un antagonist de receptori muscarinici folosit în doze de 2 mg de două ori pe zi sau de 1 mg de două ori pe zi pentru pacienții cu insuficiență renală sau hepatică severă sau cu administrarea concomitentă de ketoconazol. Este, de asemenea, disponibilă formula cu acțiune prelungită.

Sunt disponibili câțiva antagoniști de receptori muscarinici noi pentru uz clinic. Darifenacina este disponibilă ca o tabletă cu eliberare prelungită (7,5 sau 15 mg zilnic), care se leagă într-o mult mai mare măsură de receptorii M_3. Nu este necesară ajustare renală cu limitarea dozei la 7,5 mg în insuficiența hepatică și cu utilizarea concomitentă de ketoconazol. Solifenacina este disponibilă în doze de 5 până la 10 mg pe zi. Nu trebuie să fie utilizată în cazurile de insuficiență hepatică severă; doar 5 mg trebuie să fie utilizate în insuficiența renală severă și atunci când este utilizat concomitent ketoconazol. Trospium este utilizat în doze de 20 mg de două ori pe zi sau în doze cu eliberare prelungită de 60 mg pe zi, dar nu poate fi utilizat în insuficiența hepatică severă și trebuie să fie limitat la 20 mg o dată la 2 zile în cazurile de insuficiență renală severă. Efectele secundare majore includ uscăciunea gurii, vederea neclară, constipația, și trospium trebuie să fie utilizat cu precauție la pacienții cu glaucom cu unghi îngust. La momentul redactării acestui text, trospium nu era încă aprobat pentru utilizare în Statele Unite. Imipramina este recomandată de câțiva autori pentru

presupusele sale acţiuni anticolinergice. Se spune că eficacitatea sa creşte atunci când este combinată cu alţi agenţi anticolinergici. Nu pare să intensifice efectele secundare.

Agenţii colinergici. Detrusorul este inervat de către receptorii colinergici muscarinici (M_2 şi M_3) etanecolul, un agonist colinergic, poate fi util în areflexia detrusorului prin creşterea activităţii detrusorului. Deşi un efect farmacologic poate fi observat la o doză parenterală atunci când vezica este parţial inervată, dozele orale nu sunt eficiente la niveluri care pot fi tolerate de pacienţi. Nu au fost efectuate studii clinice controlate, dublu-orb, şi utilizarea acestui medicament a scăzut.[18]

Antagoniştii adrenergici. Antagonistul receptorilor α-adrenergici, fenoxibenzamina (10 până la 30 mg zilnic), are acţiuni blocante α_1 şi α_2 şi a fost utilizat pentru inhibarea activităţii musculaturii netede de la nivelul colului vezicii şi din prostată. Sunt disponibili agenţi mai noi, cu acţiuni blocante α_1 mai specifice, ca prazosin, terazosin şi doxazosin.[38] Aceştia sunt administraţi, de obicei, în doze de 1 până la 20 mg pe zi, în funcţie de toleranţă. Aceşti agenţi au un număr de efecte. Par să reducă simptomele iritative la bărbaţii cu obstrucţie ca rezultat al hiperplaziei benigne de prostată şi să crească evacuarea la pacienţii cu disfuncţie neurogenă de micţiune. Un agent mai specific, tamsulosin (0,4 până la 0,8 mg zilnic) a fost utilizat pentru tratamentul hiperplaziei benigne a prostatei. Acest agent are mai puţine efecte vasculare şi rar produce hipotensiune. După leziunile medulare suprasacrate, creşte stocarea vezicală şi golirea şi diminuează simptomele de disreflexie autonomă.[1] Toţi aceşti agenţi sunt eficienţi în controlul manifestărilor vasculare ale disreflexiei autonome. Fenoxibenzamina, cu acţiunea sa blocantă α_1 şi α_2, ar putea fi o alegere mai bună în acest sens decât agenţii blocanţi α_1 puri.

Agoniştii adrenergici. Agoniştii adrenergici au fost utilizaţi pentru a creşte rezistenţa uretrală la pacienţii cu incontinenţă uşoară de efort. În mod empiric, efedrina (25 până la 75 mg/zi) a fost eficientă în controlul incontinenţei uşoare de efort la copiii cu mielodisplazie, dar studiile controlate lipsesc. Acest lucru este de luat în seamă atunci când sunt trataţi pacienţi cu congestie datorată infecţiilor căilor respiratorii superioare şi cu traumatism medular concomitent, depinzând de sistemul de evacuare a vezicii. Agoniştii adrenergici sunt rar utilizaţi la adulţii cu neuropatie a vezicii. Prelungirea efectelor α-adrenergice asupra sfincterului uretral extern ar putea fi posibilă în viitor utilizând duloxetina, un inhibitor al recaptării serotoninei şi norepinefrinei, care acţionează asupra nucleilor pudendali (Onuf) la nivelul măduvei sacrate.

Estrogenii. Femeile post-menopauză prezintă adesea atrofie a submucoasei uretrale, care poate duce la incontinenţă de efort. Administrarea estrogenilor prin aplicare locală restabileşte sau menţine adesea acest ţesut şi poate fi utilă la femeile cu un planşeu pelvin parţial denervat şi cu incontinenţă de efort.

Relaxantele musculare. Baclofenul, tizanidina şi dantrolenul sodic sunt frecvent utilizate pentru spasticitatea musculaturii scheletice (a se vedea Capitolul 30), dar nu s-au dovedit a fi eficiente în studii controlate la pacienţii cu dissinergie detrusor-sfincter striat. Baclofenul administrat intratecal, prin pompă de infuzie, pentru spasticitatea severă a membrului inferior deprimă reflexele planşeului pelvin, dar deprimă, de asemenea, reflexul detrusorului.[36] Acest rezultat net este o presiune scăzută a vezicii, care ar putea fi evacuată mai puţin eficient. Deşi baclofenul intratecal este indicat la unii pacienţi cu tetraplegie, această scădere globală a evacuării vezicii ar putea să nu fie de dorit.

Terapia intravezicală. Toxina botulinică A, administrată prin injectarea în 30 până la 40 de locuri în peretele vezicii până la o doză totală de 300 de unităţi, reduce sau anulează hiper-reactivitatea până la 6 luni. Injectările repetate s-au dovedit a avea succes. Deşi toxina botulinică A este larg disponibilă, ea este utilizată neoficial şi ar putea să nu fie acoperită de asigurări.[26] Instilaţiile cu resiniferatoxină sunt, de asemenea, supuse studiilor clinice. Acestea nu sunt la fel de eficiente ca toxina botulinică A, dar sunt mai simplu de administrat.[20,23]

Intervenţiile chirurgicale

Pentru creşterea capacităţii vezicii

Proceduri intestinale

AUGMENTAREA. Augmentarea vezicii le este frecvent recomandată pacienţilor care prezintă o hiperactivitate a detrusorului sau o complianţă redusă, care nu răspunde la medicaţia anticolinergică.[34] Pacientul trebuie să fie motivat să continue pe termen nelimitat cateterizarea intermitentă curată şi trebuie să prezinte o rezistenţă adecvată la evacuare. Pacientul trebuie să fie complet informat asupra riscurilor operatorii imediate şi asupra posibilelor sechele pe termen lung ale acestei proceduri. Riscurile operatorii imediate includ ileusul intestinal prelungit sau obstrucţia, ruperea anastomozei cu peritonită, infecţia plăgii şi complicaţii pulmonare, cum ar fi pneumonia şi tromboza venoasă profundă, cu embolie pulmonară. Augmentarea vezicii s-a practicat începând cu anii '50. Complicaţiile pe termen lung raportate până acum au inclus bacteriuria cronică, riscul teoretic de transformare neoplazică, diareea sau malabsorbţia datorate unui intestin scurtat sau unui timp redus de tranzit intestinal şi acidoza hipercloremică provocată de absorbţia urinei cu mobilizarea secundară a calciului scheletic (acţionând ca un tampon).

Vezica este deschisă larg în această procedură şi în vezică este cusut un segment detubularizat şi reconfigurat de intestin. Este folosit, de obicei, un segment de 20-30 cm din ileonul distal, dar pot fi utilizate, de asemenea, segmente ileocecale, de sigmoid sau chiar o pană confecţionată din material stomacal (Figura 28-7). Procedura este realizată pentru a rezulta un rezervor de 600 ml, cu presiune redusă, fără utilizarea niciunui medicament. Producţia de mucus este, iniţial, principala problemă de zi cu zi, în special la cei cu infecţie urinară activă. Producţia de mucus este rareori o problemă după primele 3 luni, dacă sunt utilizate, după cum este necesar, o bună tehnică de cateterizare intermitentă şi irigaţii ale vezicii. Deoarece riscul de transformare neoplazică este necunoscut la această procedură, cistoscopia anuală trebuie probabil începută la 10-15 ani după augmentare.

DEVIEREA CONTINENTĂ. În această procedură, o secţiune de intestin este utilizată nu numai pentru a creşte

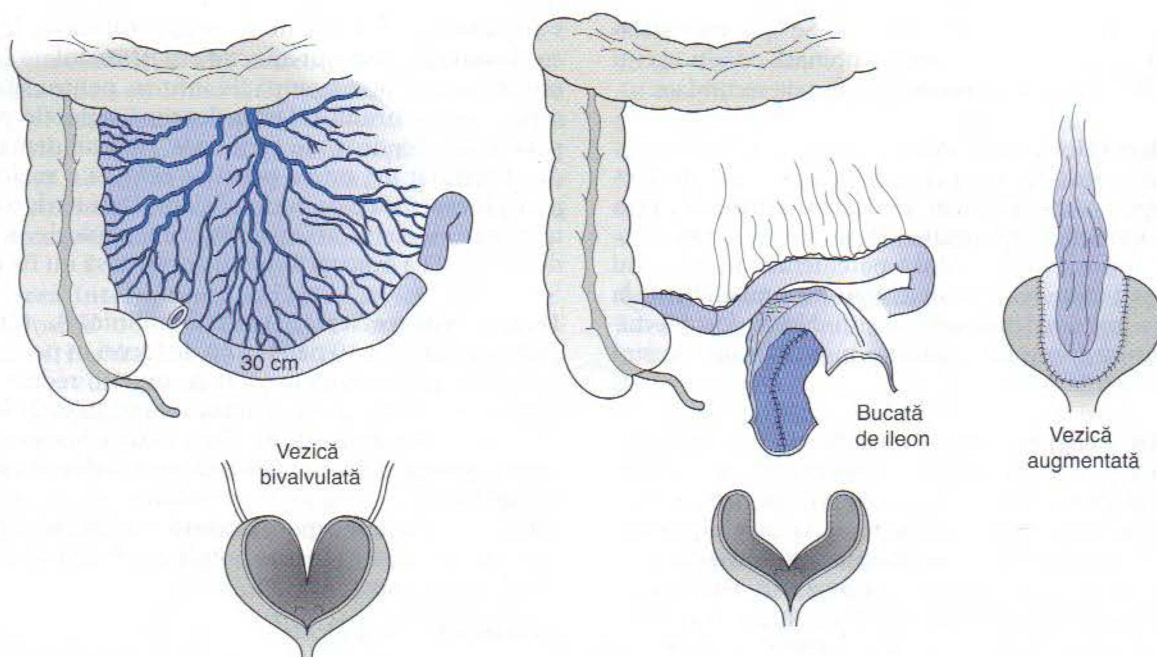


FIGURA 28-7 Cistoplastie de augmentare. Este deschis un segment de 30 de cm de intestin subțire și reconstruit ca o bucată în forma literei „U", apoi cusut în vezica bivalvulată.

capacitatea efectivă a vezicii, ci și pentru a forma un canal continent cateterizabil, care se deschide în peretele abdominal. Este în special utilă la femeile pentru care autocateterizarea intermitentă via uretră este dificilă sau imposibilă din cauza spasticității membrelor inferioare, a posturii corpului, a incontinenței uretrale severe sau a nevoii de a se transfera din fotoliul rulant. Bărbații care nu sunt capabili să realizeze cateterizarea intermitentă din cauza stricturilor, a pasajelor false sau a fistulelor sunt, de asemenea, potențiali candidați. Boala uretrală severă la bărbați este, frecvent, rezultatul unei îngrijiri personale precare, și realizarea acestei proceduri este inadecvată la pacienții care nu pot sau care nu vor urma tehnici adecvate. Dacă pacientul nu reușește să realizeze cateterizarea după augmentare sau devierea continentă, segmentul intestinal se poate rupe intern înainte ca incontinența de supradebit să se producă prin uretră sau prin canalul cateterizabil.

Procedura implică lărgirea vezicii și construirea unei forme de canal continent cateterizabil. Ileonul și valva ileocecală funcționează bine, dar intestinul subțire invaginat, apendicele și un segment nefuncțional al ureterului vor fi toate utilizate. Colul vezicii ar putea necesita închiderea, dacă există incontinență legată de sfincter.

Devierea Urinară. Dacă vezica nu poate fi prezervată din cauza unei boli maligne, a unei contracturi sau a unui reflux ureteral, este recomandat un canal intestinal standard cu îndepărtarea vezicii, în cele mai multe cazuri. Este utilizat, de obicei, un segment de 10-15 cm din intestinul subțire. Deoarece se dorește o anastomoză uretero-intestinală fără reflux, este preferat un segment ileocecal celui sigmoid.

Proceduri de denervare. Tehnica de denervare pentru hiperactivitatea vezicii este atractivă din punct de vedere teoretic, dar nu este larg utilizată. Abordările operatorii includ secționarea rădăcinilor nervilor sacrați sau întreruperea nervilor periferici eferenți lângă vezică. Au fost încercate rizotomii sacrate selective. Tehnica implică identificarea rădăcinii nervoase (de obicei, S3 unilateral) care este responsabilă de reflexul detrusorului prin efectuarea de blocuri anestezice locale sacrate diferențiate, în timp ce reflexul detrusorului este monitorizat prin CMG. Distrugerea chirurgicală sau chimică a rădăcinii S3 produce, în mod obișnuit, numai areflexie temporară. În timp, reflexele detrusorului se reiau prin nervii sacrați intacți. Rizotomiile S2, S3 și S4 bilaterale anulează permanent reflexul, dar cu prețul pierderii reflexului de erecție și cu agravarea problemelor de evacuare a intestinului.[19]

Denervarea periferică a detrusorului a fost încercată prin secționarea detrusorului deasupra trigonului și resuturarea sa, prin îndepărtarea ganglionilor paravezicali prin abord vaginal, sau prin hiperdistensia vezicii cu intenția de a distruge nervii intramurali și fibrele musculare. Într-un studiu clinic la pacienții cu paraplegie completă, vezica a fost dilatată intenționat în faza de șoc spinal, cu intenția de a preveni revenirea reflexului detrusorului. Prevalența areflexiei pe termen scurt după distensie a fost de 63%, în comparație cu proporția estimată de 15%.[22] Niciuna dintre aceste proceduri de denervare periferică nu a devenit unanim acceptată și rezultatele pe termen lung ale hiperdistensiei intenționate a vezicii în șoc spinal nu au fost încă raportate. Procedurile de denervare clinică au fost discutate la terapia vezicală.

Pentru creșterea contracției vezicii

Stimularea electrică. Au fost făcute încercări de a stimula contracția detrusorului utilizând electrozi implantați în peretele vezical, nervii pelvieni, rădăcinile sacrate și con. În prezent, singurul loc utilizat clinic este reprezentat de rădăcinile sacrate și cele mai multe studii provin din Europa.[7] Electrozii sunt plasați pe rădăcinile anterioare, fie intradural, fie extradural. Pentru a preveni contracțiile spontane hiperactive și contracțiile antidromice reflexe,

sunt realizate, de obicei, rizotomii dorsale S2, S3 şi S4 bilaterale. Contracţia planşeului pelvin cu stimularea rădăcinii nervoase anterioare va obstrucţiona evacuarea, iar centrele europene au ales stimularea intermitentă. Aceasta duce la golire intermitentă, deoarece musculatura striată a planşeului pelvin se relaxează mai rapid decât musculatura netedă a detrusorului. În Statele Unite, într-un centru care a dezvoltat acest dispozitiv, neurotomiile pudendale au fost realizate pentru a reduce rezistenţa la evacuare.[39] Au fost raportate evacuarea adecvată a vezicii la presiuni intravezicale acceptabile, cu prezervarea morfologiei şi funcţiei peretelui vezical şi ale tractului superior.[7] Un dezavantaj important al rizotomiilor S2, S3 şi S4 bilaterale este acela că erecţiile reflexe sunt anulate şi erecţiile funcţionale obţinute ca rezultat al stimulării rădăcinii sacrate se produc la mai puţin de 30% din pacienţi. Cu toate acestea, evacuarea intestinală este ameliorată la mulţi pacienţi. Inovările ulterioare, ca rizotomii supraselective, cu modificarea parametrilor stimulului şi a design-ului electrodului, rămân să fie aplicate în viitor. Această tehnică este aprobată pentru uz clinic curent în SUA, dar nu există, în prezent, vreo companie care să asigure marketingul dispozitivului.

Pentru creşterea rezistenţei la evacuare. Incontinenţa ca rezultat al scăderii rezistenţei la evacuare este relativ neobişnuită în disfuncţiile vezicii secundare unei boli neurologice. Este observată la copiii cu mielodisplazie şi la femeile cu leziuni infrasacrate şi denervare a planşeului pelvin. Poate surveni la bărbaţii activi cu denervare completă a planşeului pelvin, dar este rară. Deşi agoniştii α-adrenergici ar putea fi utili în incontinenţa minoră, pierderile mai severe necesită, de obicei, unele proceduri de compresie uretrală. Opţiunile includ terapia injectabilă în colul vezical şi uretră pentru creşterea masei musculare sub şi în jurul muşchiului colului vezical, un bandaj suspensor fascial sau un sfincter artificial. Stimularea electrică a muşchilor planşeului pelvin sau a nervilor prin intermediul electrozilor vaginali, rectali sau implantaţi a fost încercată, dar nu a fost destul de eficientă pentru a atinge popularitatea pe scară largă.

Terapia injectabilă. Injecţiile cu teflon (DuPont, Wilmington, DE) au fost utilizate de ani în cazul uretrei pentru anumite tipuri de incontinenţă de efort, dar utilizarea lor a scăzut recent din cauza pericolului migrării de particule. Recent au fost încercate grăsimea autologă şi colagenul bovin, şi una până la trei injecţii par să ajute o parte din pacienţi. Procedura are câteva efecte secundare şi este în special potrivită în cazul pacienţilor în vârstă şi cu risc scăzut.

Proceduri de compresie externă. În procedura de bandaj suspensor fascial, este prelevată o bandă de 2 cm din fascia anterioară a dreptului abdominal sau din tensorul fasciei lata. Este înfăşurată în jurul colului vezical şi fixată anterior pe fascia abdominală sau pe tuberculul pubian. Pacienţii care sunt candidaţi pentru această procedură trebuie să aibă vezici compliante, cu presiune redusă. Aceştia vor fi incapabili să evacueze prin manevre Valsalva după o procedură reuşită de bandajare şi trebuie să fie dispuşi să realizeze autocateterizarea pe termen nelimitat în schimbul continenţei.

Sfincterul urinar artificial constă dintr-un manşon, un balon cu presiune reglabilă şi o pompă de control. Manşonul este, de obicei, implantat în jurul colului vezical la ambele sexe şi, mai puţin obişnuit, în jurul uretrei bulbare la bărbaţi. Pompa de la nivelul labiilor sau scrotului îi permite pacientului să deschidă manşonul pentru a micţiona. Reumflarea manşonului se face automat şi durează aproximativ 3-5 minute. Cu acest dispozitiv pot surveni eşecul mecanic, eroziunea manşonului şi infectarea. Pacienţii pot folosi manevra Valsalva pentru a micţiona, şi nu trebuie să fie, în mod obişnuit, în regim de autocateterizare. La pacienţii cu mielodisplazie, hiperactivitatea necontrolată survine la 10% din cazuri în primul an după implantarea sfincterului artificial. Acest lucru se întâmplă în ciuda faptului că detrusorul a fost în mod natural areflexiv preoperatoriu sau a fost setat astfel medicamentos. Aceasta rezultă, probabil, din activarea reflexelor uretrovezicale latente. Este esenţială urmărirea atentă a pacienţilor şi, dacă survine hiperactivitatea, secundar poate fi realizată o procedură de augmentare. În viitor, este posibil ca unele terapii intravezicale să fie utile în această situaţie.

Pentru reducerea rezistenţei la evacuare

Sfincterotomia. La pacienţii de sex masculin cu traumatism medular, incapabili sau care nu doresc să practice autocateterizarea, utilizarea unui cateter de tip prezervativ este o alternativă practică. Unele proceduri de reducere a rezistenţei la evacuare sunt, de obicei, practicate, deoarece este neobişnuit să se găsească un tract urinar inferior care să aibă contracţie adecvată a detrusorului şi un planşeu pelvin coordonat la aceşti pacienţi. Rezultatele sunt slabe la pacienţii fără contracţii adecvate ale detrusorului. Parametrii preoperatori sugeraţi pentru un rezultat favorabil sunt prezentaţi în Caseta 28-1. Procedura standard este ablaţia sfincterului striat, de obicei prin incizie. În prezent, este realizată anterior, pentru a se evita artera şi nervul cavernos, care sunt dispuse lateral faţă de uretra membranoasă. Lezarea arterei şi a nervului cavernos poate duce la impotenţă. Unii pacienţi prezintă, de asemenea, obstrucţie a colului vezical. Aceasta poate fi datorată hiperactivităţii primare (de exemplu, pacienţii înalt tetraparetici) sau hipertrofiei totale a peretelui vezical (care urmează dissinergiei sfincterului striat). Aceşti pacienţi necesită ablaţia colului vezicii fie prin rezecţie, fie prin incizie. La bărbaţii vârstnici, obstrucţia prostatică prin boală benignă poate, de asemenea, să contribuie la creşterea rezistenţei la evacuare şi ar putea necesita rezecţia prostatei. Morbiditatea imediată a sfincterotomiei - sângerarea, retenţia cheagului şi infecţia - este relativ mare. Rezultatele pe termen lung pot fi compromise din cauza obstrucţiei recurente datorate stricturii sau dissinergiei recurente. În prezent, este

CASETA 28-1

Parametri preoperatorii pentru sfincterotomie

Contracţie spontană cu:
- Volum: <200 ml
- Timp de creştere: <20 de secunde
- Amplitudine: >50 cm H2O
- Durată: >2 minute

disponibil un stent implantabil din oțel inoxidabil, care ar trebui să reducă morbiditatea și să amelioreze rezultatele pe termen lung. Acest stent este inert și epiteliul crește prin spațiile dintre firele stentului, acoperindu-l complet.[30] Din nefericire, stentul nu este bine tolerat de bărbații cu leziune medulară senzitivă incompletă.

Alte metode de reducere a rezistenței la evacuare. Baclofenul intratecal administrat pentru spasticitatea severă reduce reflexele pudendale, dar reflexul și contracțiile detrusorului sunt, de asemenea, reduse. În consecință, nu poate fi utilizat ca sfincterotomie chimică. Toxina botulinică A injectată în sfincterul striat poate fi, de asemenea, utilizată experimental, dar (ca în vezică) efectele sale durează numai câteva luni.[16]

Managementul bolilor specifice

Bolile cerebrale

Accidentul vascular cerebral

După o perioadă inițială de areflexie, pacienții cu accident vascular cerebral experimentează, de regulă, hiperactivitate cu incontinență de urgență și de frecvență, dar cu micțiuni coordonate și evacuare completă (a se vedea Capitolul 50). Anticolinergicele sunt frecvent utile pentru ameliorarea simptomelor, fără efecte adverse care să implice evacuarea. Areflexia persistentă și retenția se pot produce în cazul leziunilor bilaterale. Obstrucția prostatică poate produce retenție la bărbații vârstnici post accident vascular cerebral. Studiile videourodinamice sunt utile în diferențierea acestor circumstanțe.

Boala Parkinson

Prevalența simptomelor vezicii la pacienții cu boală Parkinson este ridicată (70%) (a se vedea Capitolul 51). Mulți au incontinență de frecvență, imperioasă și de urgență și 50% acuză dificultăți de micționare. Evaluarea arată, de regulă, o hiperactivitate a vezicii, dar contracțiile sunt slab susținute și conduc la evacuare incompletă. Eșecul în evacuare poate fi datorat, de asemenea, bradikineziei, secundară lipsei de relaxare a planșeului pelvin, efectelor adrenergice ale levodopa sau chiar efectelor anticolinergice ale altor medicamente antiparkinsoniene.[3] Tratamentul este dificil deoarece există frecvent o combinație de incontinență și retenție. Inhibarea detrusorului cu medicamente face evacuarea dificilă și blocanții α-adrenergici au un efect marginal în reducerea rezistenței la evacuare.[38] Cea mai bună alegere este, adesea, cateterizarea intermitentă și inhibarea detrusorului, dar mulți pacienți nu au suficientă dexteritate a membrului superior pentru a se cateteriza independent.

Demența, tumorile cerebrale și traumatismele

Demența, tumorile cerebrale și traumatismele pot toate să producă hiperactivitate cu incontinență reflexă sau de urgență cu golire completă. Dacă deteriorarea cognitivă este severă, incontinența persistă adesea în ciuda inhibării detrusorului. Pentru mulți dintre acești pacienți sunt adecvate unele tipuri de dispozitive de colectare (a se vedea Capitolul 49).

Boli cerebrale și medulare

Scleroza multiplă este cea mai obișnuită boală din această categorie, cu 90% dintre pacienți dezvoltând manifestări urinare în evoluția bolii (a se vedea Capitolul 52). Simptomele vezicale sunt, de obicei, prezente din cauza unei leziuni medulare incomplete cu hiperactivitate și hipocontractilitate. Inhibarea detrusorului cu medicație agravează evacuarea în acest caz. În formele rare, predominant encefalopatice, ale sclerozei multiple, acești agenți ar putea fi utili. Pacienții cu scleroză multiplă și o leziune predominant conală prezintă areflexie vezicală. Cateterizarea intermitentă este indicată, până la urmă, la cei mai mulți pacienți cu scleroză multiplă, dar numai puțini sunt capabili să o încerce, din cauza forței și coordonării slabe ale membrului superior. Vezicile cu presiune înaltă, rezultate din hiperactivitatea și dissinergia detrusor-sfincter, sunt rare, dar sfincterotomia la bărbați este uneori indicată.[29]

Boli medulare

Traumele, tumorile și leziunile vasculare ale măduvei spinării produc majoritatea problemelor de vezică neurogenă suprasacrată (a se vedea Capitolul 55). Reflexul detrusorului se reface, de regulă, după o perioadă variabilă de șoc spinal. Centrul pentru reflexul detrusorului se dezvoltă în măduva sacrată la pacienții cu leziune completă. Controlul inhibitor al centrilor superiori este afectat și, deoarece reflexul detrusorului cu traiect lung este întrerupt, contracția detrusorului nu poate fi complet susținută. Coordonarea și controlul planșeului pelvin sunt, de asemenea, afectate, ducând la lipsa contracției și relaxării voluntare. În leziunile complete există adesea activitate necoordonată în timpul micționării. Această necoordonare sau dissinergie detrusor-sfincter afectează sfincterul striat voluntar, dar la pacienții cu tetraplegie înaltă completă, activitatea simpatică excesivă poate, de asemenea, să conducă la dissinergie detrusor-col vezical. Leziunile medulare incomplete pot produce pattern-ul supraspinal cu golire imperioasă și adecvată, în timp ce pacienții cu leziuni complete au incontinență reflexă și golire incompletă din cauza dissinergiei detrusor-sfincter (în cele mai multe cazuri). Unii pacienți au hipocontractilitate sau areflexie și retenție. O vezică bine echilibrată, cu contracție susținută a detrusorului și planșeu pelvin coordonat, este neobișnuită.

Debutul și severitatea simptomelor variază în funcție de cauza disfuncției medulare, dar managementul discutat aici este legat de leziunea medulară traumatică. O sondă permanentă este, în mod normal, menținută până când starea medicală a pacientului este stabilă și aportul de lichide poate fi reglat pentru a ajunge la o producție de urină de 1500 până la 2000 ml pe zi. Cateterizarea sterilă intermitentă este apoi începută, preferabil de către o echipă de cateterizare dedicată. Pacientul ar trebui să învețe autocateterizarea atunci când este capabil să o facă. În spital este ideală o tehnică sterilă, dar poate fi utilizată o metodă curată atunci când pacientul este externat. Volumul maxim admisibil al vezicii este de 600 ml. Totuși, la unii dintre acești pacienți, apare frecvent retenția lichidului interstițial la nivelul membrelor inferioare atunci când pacientul este verticalizat, cu mobilizare ulterioară și remitere în timpul nopții. Utilizarea ciorapilor antiembolie, cum este tubul TED, culcarea seara devreme și o cateterizare suplimentară la miezul nopții pot fi necesare pentru a gestiona această problemă.

La majoritatea pacienților cu traumatism vertebro-medular, reflexul detrusorului se reface în primele 6 luni. Revenirea acestuia este adesea indicată de episoade de incontinență, dar prezența reflexului detrusorului ar trebui confirmată prin CMG. Anticolinergicele pot fi administrate pentru a suprima reflexul și a permite continuarea cateterizării intermitente. Pacienții cu leziuni la nivelul C7 și mai jos, care își pot face autocateterizarea, o pot continua pe termen lung. Dacă reflexul detrusorului nu poate fi suprimat, pacientul ar trebui să ia în considerare augmentarea, care rămâne metoda standard din prezent pentru a obține un rezervor cu presiune redusă dacă medicația eșuează. Terapia intravezicală ar putea fi o opțiune în viitor.

La pacienții de sex masculin incapabili de sau refractari la autocateterizare, la fel ca la cei care refuză augmentarea, sfincterotomia urmată de utilizarea unui cateter extern este, probabil, cea mai bună alternativă. Alte opțiuni includ cateterizarea intermitentă efectuată de un însoțitor, deși aceasta are un risc mai mare de infecții urinare febrile.[11] Poate fi luată în considerare și purtarea doar a unui colector extern, dar numai 15% dintre bărbații cu leziune medulară au o vezică adecvată, bine echilibrată, cu micțiune coordonată la presiune redusă. Unii bărbați cu tetraplegie ajung la sonda permanentă din cauza eșecului sfincterotomiei, a contracțiilor inadecvate ale detrusorului sau a deteriorării tegumentului penian. Femeile care folosesc cateterizarea intermitentă, dar incapabile să controleze incontinența urinară cu medicație, ar putea să aleagă, de asemenea, o sondă permanentă. Ar trebui să fie stabilit un program de supraveghere regulată pe termen lung a tractului urinar (Caseta 28-2) pentru pacienții cu leziune medulară care ar putea, cu o bună îngrijire, să aibă o speranță de viață aproape normală.

CASETA 28-2

Controlul de rutină al tractului urinar după traumatismul vertebro-medular

Internarea inițială pentru reabilitare
- Sumar de urină, inițial și la nevoie
- Urocultură și antibiogramă, săptămânal
- Ultrasonografie renală și vezicală; adăugare RUV la pacienții cu cateter Foley
- TC-PIV doar dacă US este anormală
- RPM dacă micționează
- CMG sau urodinamică dacă este indicată clinic
- ClCr, urina din 24 de ore

Evaluări de rutină (anual pentru primii 5 ani și, dacă este stabil, din 2 în 2 ani, ulterior)
- US renală și RUV pentru toate evaluările anuale
- TC-PIV doar dacă o indică starea clinică sau rezultatele US
- Urodinamică determinată individual (adesea necesară anual în primii ani)
- ClCr, urina din 24 de ore, anual
- RPM dacă micționează
- Alte teste ale funcționării renale, la nevoie

Cistoscopie
În general, realizată la pacienții cu 10 ani de cateterizare internă cronică, continuă (uretrală sau suprapubiană) sau mai devreme (la 5 ani) dacă există risc crescut (fumători înveterați, vârsta >40 ani sau istoric de ITU complicate) sau la orice pacient cu simptome care justifică o astfel de procedură.

(*CI*, Cateterizare intermitentă; *ClCr*, Clearance-ul creatininei; *CMG*, Cistometrografie; *RPM*, Reziduu postmicțional; *RUV*, Radiografie plană rinichi, uretere și vezică; *TC-PIV*, Tomografie computerizată-Pielografie intravenoasă; *TVM*, Traumatism vertebro-medular; *US*, Ultrasonografie).

Boli ale conului, cozii de cal și nervilor periferici

Traumatismele, bolile discale, stenoza lombară, arahnoidita și tumorile sunt unele dintre leziunile mecanice care pot afecta această regiune a canalului spinal. Vezica rezultată este tipic areflexivă sau necontractilă și insensibilă. Inervația planșeului pelvin este frecvent afectată în leziunile de con, ceea ce poate duce la incontinență, în special la femei. În leziunile cozii de cal, rădăcinile nervoase pelvine nemielinizate sunt mult mai ușor deteriorate și inervația planșeului pelvin este, de regulă, relativ mai intactă decât eferențele nervoase ale detrusorului. În neuropatia autonomă secundară diabetului sau atrofiei sistemice multiple, sunt afectate aferențele și eferențele detrusorului și, din cauza pierderii sensibilității, supraîntinderea contribuie la rezultatul final, care este o vezică necontractilă și insensibilă.

Cateterizarea intermitentă este tratamentul inițial în toate cazurile dacă există retenție. Dacă planșeul pelvin este sever paralizat, pacientul ar putea fi capabil să micționeze prin efort. Bărbații pot fi ajutați de agenții blocanți α-adrenergici sa reducă rezistența la evacuare. Femeile pot goli frecvent prin efort, dar tind să dezvolte incontinență de efort severă. Unii pacienți pot fi candidați pentru bandajul suspensor fascial sau pentru sfincter artificial. Complianța vezicală redusă, întâlnită frecvent la pacienții post chirurgie pelvină radicală, nu răspunde bine la medicație. O augmentare ar putea fi indicată în aceste cazuri, mai ales dacă rezistența la evacuare este ridicată și tracturile superioare încep să se dilate. În stadiile incipiente ale diabetului, pacienții pot să își mențină frecvent funcția și contractilitatea vezicii și să evite supradistensia prin micționări temporizate.

Boli ale măduvei spinării și conului

Mielodisplazia este cea mai frecventă boală care produce un pattern mixt de disfuncție a tractului urinar inferior. Poate fi întâlnită orice combinație de activitate a sfincterului și detrusorului, dar cel mai frecvent există o vezică hiperactivă sau necomplianță cu dissinergie sau un sfincter nerelaxant. Cateterizarea intermitentă este utilizată, inițial, împreună cu medicația în perioada de sugar și copilărie. În multe cazuri, chirurgia reconstructivă este necesară precoce dacă măsurile mai conservatoare eșuează.

Managementul complicațiilor

Bacteriuria

Aproape jumătate din toate infecțiile dobândite în spital pornesc din tractul urinar, fiind incriminate cateterele urinare și alte sisteme de drenaj. ITU reprezintă o sursă obișnuită de morbiditate la pacienții cu vezici neurogene. Expunerea frecventă la antibiotice crește riscul de infecții cu organisme rezistente la antibiotic, complicând ulterior tratamentul ITU. Diagnosticul de ITU poate fi întârziat sau ratat la pacienții cu boli neurologice care afectează sensibilitatea vezicii. La pacienții cu boli medulare, semnele și simptomele sugestive pentru ITU includ febra, debutul incontinenței urinare, creșterea spasticității, disreflexia

autonomă, transpirațiile abundente, urina tulbure și mirositoare, indispoziția, letargia și sentimentele de neliniște.[32] Semnele și simptomele neexplicate, sugestive pentru ITU în prezența piuriei, reprezintă o indicație pentru terapia empirică pentru ITU. Absența piuriei face diagnosticul de ITU puțin probabil, dar nu îl exclude.

Bacteriuria asimptomatică este foarte frecventă la pacienții cu vezică neurogenă, în special la aceia care utilizează cateterizarea intermitentă sau sondele permanente. Cele mai multe autorități sunt împotriva recomandării tratamentului de rutină pentru bacteruria asimptomatică, deși prezența bacteriuriei semnificative cu organisme producătoare de urează, care sunt asociate cu formarea de calculi, ar putea impune tratament.[33]

Spectrul germenilor uropatogeni care produc ITU asociate cu cateterele este mult mai larg decât cel al celor care produc ITU necomplicate. *Escherichia coli* produce majoritatea ITU necomplicate. *E. coli* și organismele ca *Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Serratia, Providencia,* enterococi și stafilococi sunt relativ mai obișnuite la pacienții cu ITU asociate cu cateterele.[32] Bacteriuria polimicrobiană este o regulă la pacienții cu sonde permanente.

Pacienții cu forme ușoare până la moderate de boală pot fi tratați cu fluorochinolone, cum sunt ciprofloxacina, levofloxacina sau gatifloxacina pe cale orală. De notat că acestea pot fi asociate cu un risc crescut de tendinite sau rupturi tendinoase la pacienții de toate vârstele, dar riscul este cu atât mai ridicat la vârste peste 60 de ani, în prezența utilizării concomitente de steroizi sau în prezența transplantului de plămâni, cord sau rinichi. Acest grup de antibiotice oferă acoperire pentru cei mai frecvenți germeni, inclusiv cele mai multe tulpini de *Pseudomonas aeruginosa*. Trimetoprim-sulfametoxazolul este un alt antibiotic frecvent utilizat la pacienții mai puțin bolnavi, dar nu oferă acoperire pentru *P. aeruginosa*. Este mai puțin costisitor decât fluorochinolonele și poate fi utilizat empiric și continuu, ținând cont de rezultatele testelor de susceptibilitate. Amoxicilina, nitrofurantoina și medicația sulfa sunt alternative slabe pentru terapia empirică, din cauza rezistenței la acești agenți manifestate de uropatogenii implicați în mod obișnuit în ITU complicate.

La pacienții spitalizați, mult mai bolnavi, piperacilina plus tazobactam, ampicilina plus gentamicină sau imipenemul plus cilastatină oferă acoperire împotriva celor mai frecvenți patogeni, incluzând *P. aeruginosa* și cei mai mulți enterococi.[8] Poate fi utilizat, de asemenea, un număr de alți agenți antimicrobieni parenterali. Pacienții pot trece la tratamentul oral după ameliorarea clinică. În general, sunt recomandate cel puțin 7 până la 14 zile de terapie, depinzând de severitatea infecției.[33] Nicio dovadă convingătoare nu a arătat că protocoalele terapeutice mai lungi de atât sunt benefice. Pacienții care urmează un tratament eficient pentru ITU cu un antibiotic la care agentul patogen este sensibil ar trebui să prezinte o ameliorare clară în 24-48 de ore. Dacă nu, sunt indicate repetarea uroculturii și a studiilor imagistice (US sau TC).

La pacientul care a avut ITU cu febră mare sau cu modificări hemodinamice sugerând sepsis sau care se confruntă cu ITU recurente simptomatice, o TC-RUV, o cistogramă sau o evaluare urodinamică ar putea fi indicate după tratamentul eficient pentru a căuta anomaliile anatomice sau funcționale corectabile.

Disreflexia autonomă

Hipertensiunea paroxistică, transpirația, piloerecția, cefaleea și bradicardia reflexă sunt provocate de stimularea crescută în și de reacția simpatică din măduva izolată sub nivelul de leziune completă. Leziunile medulare sub T6 sunt rar asociate cu această problemă. Stimularea de la nivelul vezicii datorată presiunilor ridicate sau supradistensiei este cauza cea mai frecventă a disreflexiei autonome. Cel mai bun tratament este prevenirea unor astfel de stimuli. Dacă simptomele persistă atunci când vezica a fost evacuată sau dacă tensiunea arterială este la un nivel periculos de ridicat, pot fi administrate sublingual 10 mg de nifedipină, un agent blocant al canalelor de calciu. Este adeseori mai sigur de aplicat 1,27 până la 2,54 cm de unguent cu nitroglicerină pe tegument, deoarece acesta poate fi îndepărtat dacă răspunsul tensiunii arteriale este prea exagerat. Dacă pacientul a ingerat recent sildenafil, atunci prazosinul sau captoprilul pot fi mai degrabă utilizate.[12] Managementul pe termen lung cu fenoxibenzamină (10 până la 30 mg zilnic) a fost utilizat pentru prevenirea disreflexiei autonome atunci când toate cauzele care pot fi găsite au fost eliminate (a se vedea Capitolul 55 pentru explicații suplimentare privind tratamentul disreflexiei autonome).

Hipercalciuria și calculii

Pierderea calciului din oase se produce la toți pacienții cu leziuni medulare și este mai severă la bărbații tineri. Calciul urinar crescut (>200 mg/24 ore) începe la aproximativ 4 săptămâni după traumatism, atinge un maximum la 16 săptămâni și poate persista pentru 12-18 luni. Incidența calculilor renali în primele 9 luni este de aproximativ 1,0% până la 1,5% și se datorează în principal hipercalciuriei. În următorii 10 ani, calculii tractului superior se găsesc într-un procent de 8%, mulți dintre aceștia fiind secundari infecțiilor. Incidența calculilor vezicali în primele 9 luni la pacienții cu cateterizare intermitentă este de 2,3%. În prezența unei sonde permanente și în ciuda unui debit urinar mai mare, prevalența este mult mai mare (8,8%).[13]

Calculii vezicali sunt tratați eficient prin cistoscopie și litotripsie cu laser holmiu YAG. Calculii mici și particulele pot fi dizolvate prin irigații vezicale zilnice cu 30 ml de soluție de hemiacidrină 10% (Renacidin), care este menținută în vezică timp de 30 de minute. Unii pacienți cu calculi recurenți o utilizează o dată sau de două ori pe săptămână pentru profilaxie. La pacienții care au reflux ureteral, aceasta ar trebui utilizată cu precauție, din cauza posibilei nefrotoxicități și a absorbției magneziului. Calculii caliceali care sunt mici (<1 cm) și asimptomatici pot fi urmăriți în expectativă, dar 50% dintre acești pacienți devin simptomatici peste 5 ani, iar jumătate dintre ei vor necesita unele tipuri de proceduri invazive.[21] Calculii care sunt în creștere sau care sunt localizați în pelvisul renal ar trebui tratați, probabil, înainte de a trece în ureter și de a produce obstrucție (Figura 28-8). Litotripsia cu unde de șoc extracorporale (LUȘE) este tratamentul standard. Pentru calculii mari (>3 cm în diametru), este preferată o abordare percutanată, deoarece eliminarea fragmentelor este slabă dacă pacienții sunt inactivi.

Calculii ureterali sunt potențial periculoși la pacienții fără senzație renală. Aceștia pot fi urmăriți în expectativă dacă coboară în 2-3 săptămâni. Pacienții cu sensibilitate

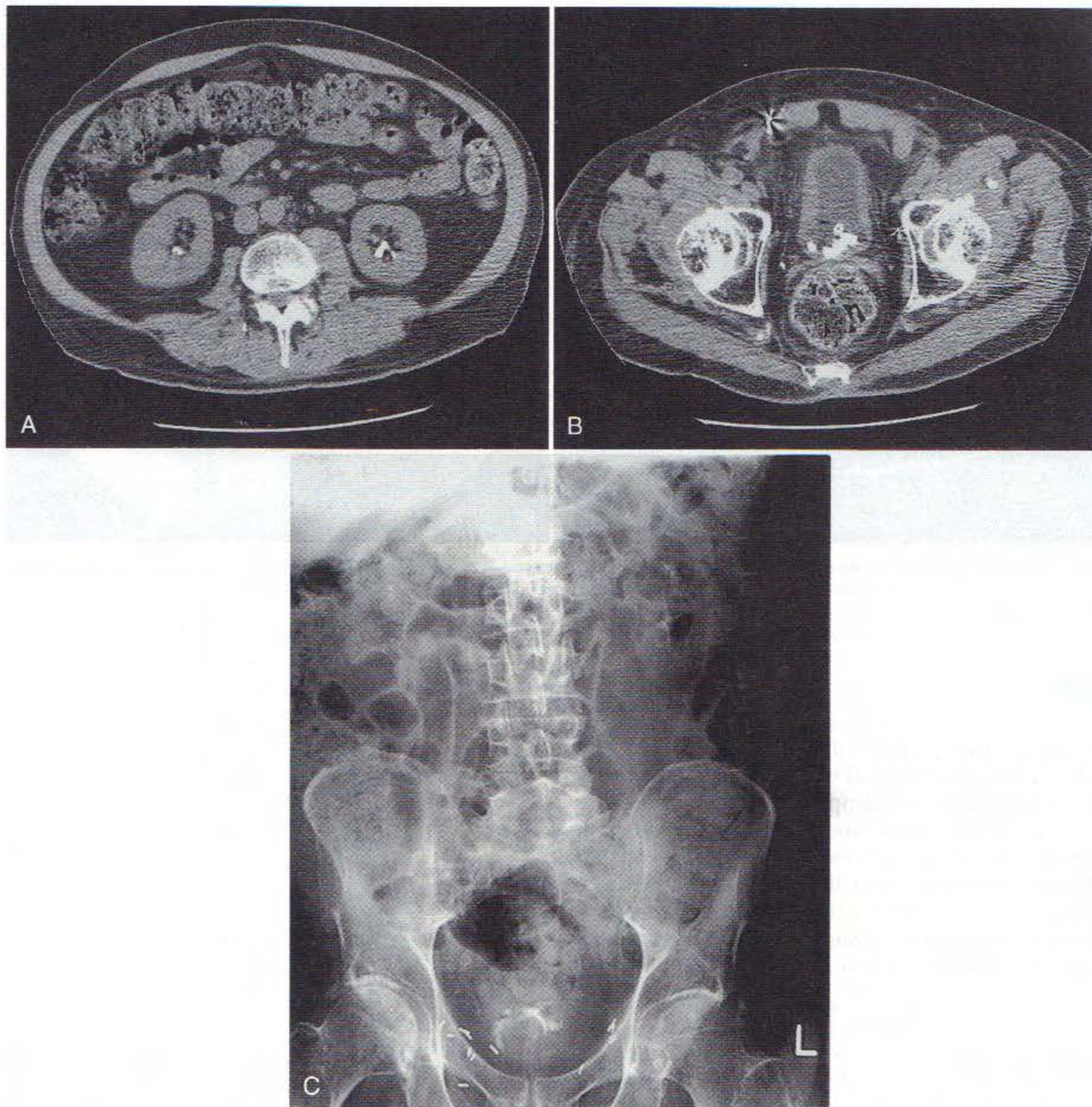


FIGURA 28-8 O TC-RUV (**A** și **B**) și o RUV standard **(C)** prezentând calculi renali și vezicali la un pacient cu tetraplegie. Calculii pot fi observați în RUV standard la acest pacient, dar, la mulți pacienți, vizualizarea este dificilă din cauza dimensiunii și densității calculilor, dimensiunii pacientului și stării intestinului suprapus. TC-RUV este mai sensibilă.

redusă ar putea să nu perceapă durerea continuă, care ar sugera, în mod normal, obstrucția severă continuă. Aceasta conduce la un risc crescut de deteriorare renală. Atunci când obstrucția și infecția survin împreună, ele necesită o procedură de drenaj de urgență, cu o nefrostomie percutanată sau un stent retrograd. Este urmată, de obicei, de o litotripsie endoscopică, îndepărtarea calculului sau LUȘE.

Modificările tractului urinar inferior

Trabeculele apar, la majoritatea pacienților, după leziuni medulare. În multe cazuri, trabeculele se formează în ciuda strategiilor de management corespunzătoare. Atunci când obstrucția și presiunea ridicată sunt severe, se pot forma sacule și diverticuli. Dacă un diverticul se produce la nivelul hiatusului ureteral, refluxul ureteral este aproape inevitabil. La bărbați, infecția cronică a canalelor prostatice dilatate poate fi o sursă importantă de ITU recurente.

Refluxul ureteral și dilatarea tractului superior

Refluxul ureteral sau presiunea vezicală ridicată în absența refluxului poate provoca dilatarea tractului superior (Figura 28-9). Se presupune că dilatarea fără reflux este cauzată de scăderea complianței, dar datele provenite din monitorizarea pe termen lung sugerează că ascensiunile presiunii de referință sunt minime la ratele normale de umplere și că creșterea activității fizice ar putea fi mai importantă.[40] În prezența refluxului sau a dilatării ureterale fără reflux, presiunea vezicală ar trebui să fie scăzută datorită cateterizării intermitente și anticolinergicelor. Dacă presiunea vezicală răspunde, dar refluxul eșuează în a se ameliora, poate fi luată în considerare o procedură chirurgicală de reparare a refluxului. Dacă presiunea vezicală nu se ameliorează, opțiunile sunt augmentarea vezicii sau, la bărbați, realizarea unei sfincterotomii și bazarea pe drenarea liberă.

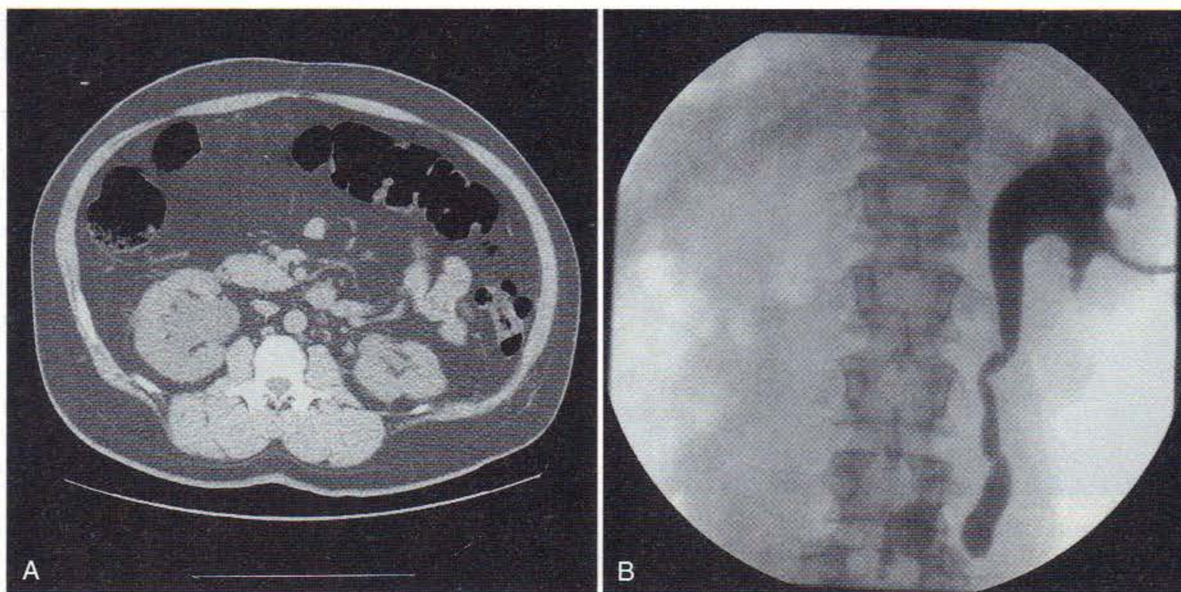


FIGURA 28-9 A CT-KUB O TC-RUV **(A)** și o nefrostogramă antegradă cu pacientul în decubit ventral **(B)** demonstrând hidronefroza dreaptă cu ureter dilatat până la joncțiunea ureteroileală. Pacientul este un bărbat cu spina bifida a cărui vezică a fost augmentată și ureterele reimplantate cu 10 ani înainte. Cauza obstrucției a fost o strictură inflamatorie.

Rezumat

Obiectivul final al managementului vezicii este acela de a crea un sistem de management al vezicii care să optimizeze calitatea vieții pacientului în timp ce previne deteriorarea renală și reduce morbiditatea, specifice ITU. Un istoric și o examinare fizică, urmate de testarea adecvată, vor permite clasificarea disfuncției vezicale a pacientului. Aceasta, alături de atenta considerare a altor probleme medicale și aspecte sociale, va asigura selectarea celei mai bune metode de management al vezicii pentru a atinge aceste obiective stabilite.

INTESTINUL NEUROGEN: DISFUNCȚIE ȘI REABILITARE

Gianna Rodriguez, John C. King și Steven A. Stiens

Disfuncția gastrointestinală este cel mai frecvent caracterizată de un conglomerat de simptome care indică, cel mai adesea, deteriorare gastrointestinală inferioară, incluzând constipație, diaree și incontinență fecală (IF). Poate fi prezentă, de asemenea, ca deteriorare gastrointestinală superioară, manifestată prin balonare, greață, sațietate precoce, arsuri și stare de acumulare de gaze. Disfuncția intestinală neurogenă poate fi o deteriorare ambiguă din punct de vedere clinic. Este frecvent eclipsată de alte aspecte clinice, mai notabile, asociate deficitelor motorii. Disfuncția intestinală neurogenă în sine poate limita în mod particular viața, dacă nu este evaluată detaliat și tratată utilizând principiile reabilitării. Intervențiile reabilitative interdisciplinare sunt concentrate pe stabilirea unui plan de management total pentru funcția intestinală, numit *program intestinal*, și pentru defecația asistată, cunoscut ca *îngrijire intestinală*.[107] Senzația și mobilitatea ar putea fi limitate, afectând capacitatea persoanei de a anticipa nevoia de și de a realiza, din punct de vedere fizic și în mod independent, îngrijirea și igiena asociate cu funcția intestinală.

În ciuda multor abilități recâștigate în timpul procesului de reabilitare, capacitățile de îngrijire intestinală la momentul externării nu sunt întotdeauna comparabile cu alte abilități care pot fi așteptate la un nivel de funcționare dat. Incontinența intestinală este unul dintre cei mai importanți factori de predicție pentru revenirea la domiciliu pentru supraviețuitorii unui accident vascular cerebral.[29] De fapt, managementul intestinal a fost găsit a fi una dintre ariile cu cel mai redus nivel de competență în rândul persoanelor reabilitate cu traumatisme vertebro-medulare (TVM).[14,50] Mai mult de o treime dintre persoanele cu TVM chestionate au apreciat disfuncția vezicii și a intestinului ca având cel mai semnificativ efect asupra vieții lor după TVM.[51] Într-o recenzie suedeză recentă a problemelor medicale după TVM, 41% dintre subiecți apreciază disfuncția intestinală ca o problemă ce le limitează viața într-o măsură moderată până la severă.[74]

Epidemiologie

Disfuncția gastrointestinală este frecvent întâlnită la persoanele cu boli neurologice care necesită reabilitare. Pe lângă efectele directe ale bolii neurologice asupra funcției intestinale, și alți factori pot juca, de asemenea, un rol uriaș în dezvoltarea problemelor enterice, incluzând debilitatea, aportul insuficient de lichide și utilizarea anticolinergicelor sau a altor medicamente. Problemele tractului digestiv în accidentul vascular cerebral, traumatismele cerebrale, scleroza multiplă, boala Parkinson, bolile neuromusculare, disautonomia, leziunile de nervi periferici, TVM și alte boli neurologice s-au dovedit a fi dificil și provocator de gestionat. Dificultățile intestinului neurogen pot fi un principal aspect dizabilitant și debilitant pentru pacienții cu TVM, accident vascular cerebral, scleroză laterală amiotrofică, scleroză multiplă, diabet zaharat, mielomeningocel și distrofie musculară.*

Disfuncția intestinală neurogenă este rezultatul denervării somatice și autonome și produce IF, constipație și dificultate la evacuare (DLE). Aceste simptome sunt uzuale. Predominanța IF și a fecalomului variază între 0,3% și 5% în populația generală. Predominanța DLE variază între 10% și 50% în rândul vârstnicilor spitalizați sau instituționalizați.[100,115] Deși multe boli gastrointestinale pot contribui la IF sau DLE, bolile care deteriorează controlul nervos extrinsec (simpatic, parasimpatic și somatic) al intestinului și mecanismele anorectale sunt mult mai frecvente în rândul pacienților văzuți de medicii de medicină fizică și de reabilitare.

Impactul

Traiul cu greață, vărsături, balonare, durere abdominală, constipație, diaree sau IF afectează profund calitatea vieții. Afectează semnificativ nutriția, sănătatea generală și starea de bine. Pierderea controlului voluntar asupra funcției intestinale alterează fiecare fațetă a vieții unei persoane - la domiciliu, la locul de muncă și în comunitate. Abilitatea de a regla spontan și de a controla funcția intestinală este esențială pentru participarea la activitățile cotidiene acasă, la locul de muncă sau la școală. Aceasta joacă un rol major în capacitatea cuiva de a stabili și menține relații. Are un efect semnificativ asupra acelor activități ca recreerea sau deplasările. Problemele cu constipația și IF pot crea traume psihologice, sociale și emoționale considerabile.

IF scade procentele de întoarcere la domiciliu pentru pacienții cu accident vascular cerebral.[49] Aproape o treime dintre persoanele cu TVM raportează sau prezintă agravarea

*Referințele sunt 2, 20, 29, 61, 107, 119.

funcției intestinale la 5 ani după traumatism, 33% dezvoltând megacolon, sugerând un management inadecvat pe termen lung.[52,110] Dovezi recente au arătat unele ameliorări în rezultatele managementului intestinului la pacienții cu TVM.[67] Atunci când restaurarea defecației normale nu este posibilă, *continența socială* devine scopul de atins. Continența socială este definită ca defecații anticipabile, programate, adecvate, fără incontinență în alte momente. Este adesea obținută de persoanele cu disfuncție intestinală neurogenă. Stânjeneala și umilirea datorate IF conduc frecvent la dizabilitate profesională și socială extremă. Dizabilitatea profesională și instituționalizarea excesivă adaugă costuri substanțiale la îngrijirea legată de disfuncția intestinală neurogenă. Costurile îngrijirii în centre private sunt mai ridicate pentru pacienții cu IF.[115] Un raport din 1983 a estimat că, anual, în Statele Unite sunt cheltuite 8 miliarde de dolari pentru îngrijirea pacienților cu incontinență fecală instituționalizați.[100]

Neuroanatomia și fiziologia tractului gastrointestinal

În ultimele două decenii s-a înregistrat un progres semnificativ al științei neurogastroenterologiei. Acesta include noi descoperiri în fiziologia de bază a tractului gastrointestinal și interacțiuni cu creierul și măduva spinării, sistemul nervos autonom și enteric și sistemul somatomotor (mușchii faringieni și deglutiția, mușchii planșeului pelvin și defecația, continența și durerea pelvină).

Funcționarea normală a stomacului și intestinelor implică coordonarea contracției musculare, digestia și absorbția nutrienților și reglarea fluxului sangvin. Schema neurală a tractului gastrointestinal este mult mai complexă decât s-a crezut anterior. Controlul neural al tractului gastrointestinal este o ierarhie extrem de organizată și de integrată de mecanisme, care implică sistemul nervos central (SNC; creier și măduva spinării), sistemul nervos autonom (simpatic și parasimpatic) și sistemul nervos enteric (SNE) (Figurile 29-1 și 29-2).[123,126]

Sistemul nervos enteric

SNE este un sistem distinct care are propriul său set de neuroni, care coordonează funcții senzitive și motorii. În SNE, ganglionii sunt interconectați, ceea ce permite integrarea și procesarea datelor (în opoziție cu ganglionii autonomi, care servesc doar ca și centre releu pentru stimulii transmiși de SNC). Există trei tipuri diferite de neuroni în SNE, bazate pe funcție: neuroni senzitivi, interneuroni și neuroni motori.[123,126] Neuronii senzitivi percep stimuli termici, chimici sau mecanici și transformă aceste senzații în potențiale de acțiune care sunt conduse către sistemul nervos. Interneuronii servesc ca și canale între neuronii senzitivi și cei motori. Numeroasele sinapse dintre interneuroni creează un circuit foarte bine organizat, care procesează informațiile senzitive de la intestin și alte părți ale sistemului nervos și integrează și generează răspunsuri reflexe la acești stimuli. Neuronii motori sunt calea finală comună. Ei percep și traduc acele semnale către intestin (mucoasă, mușchi, vascularizație) care afectează funcțiile digestive, interdigestive și emetice pe baza transmițătorilor eliberați.[123,126]

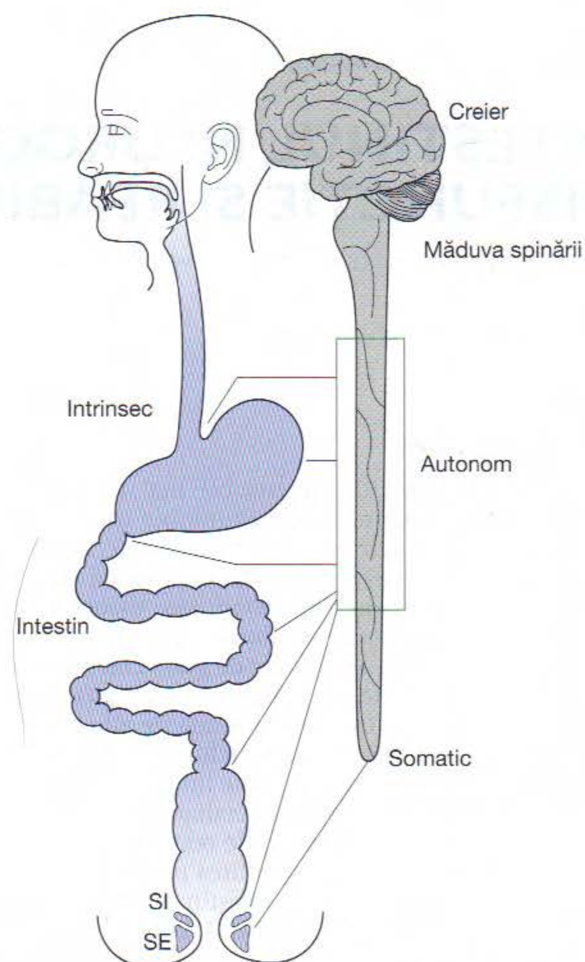


FIGURA 29-1 Intestinul are trei sisteme nervoase: somatic, autonom și enteric. SE, sfincter extern; SI, sfincter intern.

Controlul prin feedback automat este prezent în SNE, neuronii fiind în proximitatea imediată a stomacului și intestinelor. Acesta se poate manifesta ca și circuite reflexe care sistematizează răspunsurile reflexe la semnale senzitive, ca și circuite integrate care coordonează pattern-urile motorii (complex motor migrator, activitate digestivă, contracții migratorii gigante),[123,126] sau ca o activitate generatoare de pattern survenind atunci când un „neuron de comandă" este acționat, rezultând un comportament ritmic, repetitiv.[11,126]

SNE este cheia pentru funcționarea adecvată a întregului tract gastrointestinal. Această colecție de neuroni foarte bine organizați este situată în două straturi principale: plexul submucos (Meissner) și plexul mienteric intramuscular (Auerbach). Aceste plexuri au un număr estimativ de 10 până la 100 de milioane de neuroni, plus două până la trei celule gliale per neuron. Celulele gliale din SNE seamănă cu astrocitele din SNC și sunt mult mai puțin abundente decât cele 20 până la 50 de celule gliale per neuron în SNC.[46] Coordonarea funcției segment cu segment este în mare parte reglată de SNE.[121] SNE are propria sa barieră hemato-nervoasă, similară cu bariera hematoencefalică din SNC.[24]

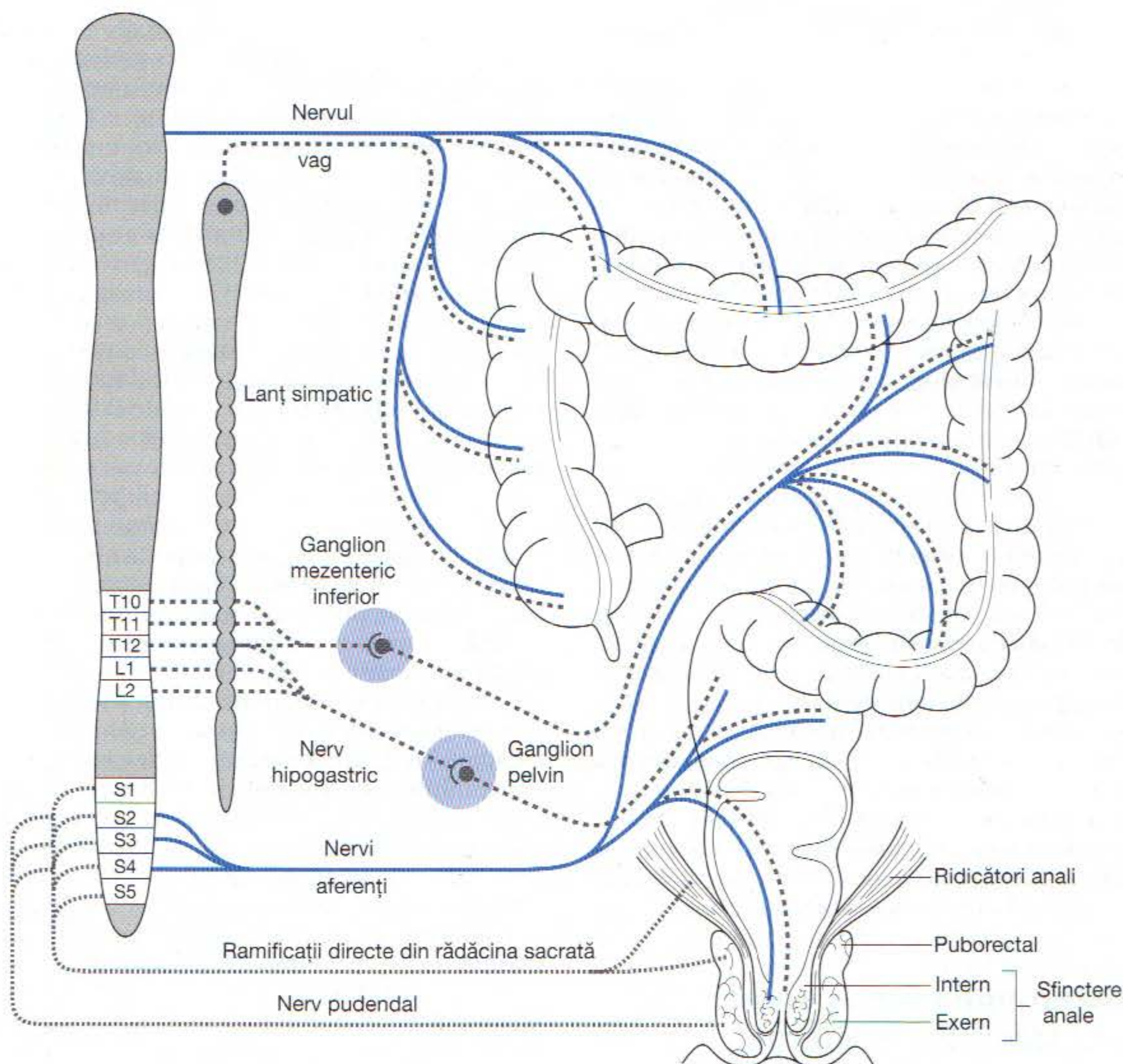


FIGURA 29-2 Niveluri neurologice și căi pentru inervația sistemului nervos simpatic, parasimpatic și somatic al colonului și anorectal. Nu este reprezentat sistemul nervos enteric, care se deplasează de-a lungul peretelui intestinal, de la esofag la sfincterul anal intern și formează calea finală comună pentru controlul musculaturii netede a peretelui intestinal.

Sistemul neurosenzitiv gastrointestinal

Neuronii senzitivi ai sistemului nervos enteric

SNE transmite informații senzitive chimice, mecanice și termice către SNC prin aferențe vagale și aferențe spinale. Terminațiile nervoase senzitive vagale și spinale inervează mușchii mucoasei și ganglionii din SNE. Neuronii senzitivi spinali inervează seroasa și mezenterul și vasele lor sangvine.[11,47]

Terminațiile nervoase *vagale aferente* acționează ca receptori chimici, termici și mecanici. Acestea monitorizează direct diferitele modificări din tractul gastrointestinal, cum sunt mediul chimic, temperatura, tensiunea musculară și „perierea" mucoasei.[11,47]

Receptorii chimici sunt localizați în epiteliul mucoasei stomacale și în lumenul intestinal, în imediata vecinătate a laminei propria, determinând constant aciditatea, osmolaritatea și concentrația glucozei, a acizilor grași și a aminoacizilor.[11,47] Existența nociceptorilor (fibre C sau Aδ) în tractul gastrointestinal nu a fost stabilită.[21,22,126] Modificarea temperaturii în lumenul intestinal este detectată de termoreceptori, care joacă un rol în percepția de la nivelul creierului și în reglarea temperaturii centrale.[126]

Receptorii mecanici sunt clasificați ca matrice intramusculare sau ca terminații laminare interganglionare. Matricele intramusculare sunt adiacente celulelor interstițiale intramusculare ale lui Cajal și se derulează în vecinătatea planurilor musculare longitudinale.[43,47] Terminațiile laminare intraganglionare care urmează fibrele musculare circulare și longitudinale furnizează date despre distensie și contracție și se unesc cu ganglionii mienterici.[47,129] Ele se

găsesc, de asemenea, în mușchii rectali și contribuie la inervația pelviană.[47,78]

Terminațiile nervoase *aferente spinale* sunt distribuite extensiv de-a lungul intestinului, transmițând informații chimice, termice și mecanice. În mucoasă, ele detectează modificările chimice legate de leziunea, ischemia, infecția sau inflamația care contribuie la durere și disconfort.[47,66] Terminațiile nervoase spinale exprimă receptorii pentru bradikinină, adenozintrifosfat (ATP), adenozină, prostaglandine, leucotriene, histamină, proteazele celulelor mastocite și serotonină 5-hidroxitriptamină$_3$ (5-HT$_3$). În seroasă și mezenter, ele recunosc distensia viscerală și contracția.[70,82,83] Cele care inervează vasele sangvine și ganglionii SNE eliberează neurotransmițători, care influențează fluxul sangvin gastrointestinal, motilitatea și reflexele secretorii.[47,83]

Mecanoreceptorii (indiferent dacă derivă din aferențele spinale sau vagale) sunt fie de prag scăzut, fie de prag înalt.[101] Receptorii de prag scăzut detectează senzații normale, inconștiente sau conștiente, cum sunt sațietatea, foamea, starea de balonare și greața. Receptorii de prag înalt detectează distensia sau contracția dincolo de un prag stabilit și percep stimulii dureroși, provocând durere viscerală acută, ascuțită. Activarea atât a receptorilor de prag scăzut, cât și a celor de prag înalt contribuie la o gamă de simptome care sunt simțite de-a lungul tractului gastrointestinal.[21,22,44,47] În prezența inflamației sau ischemiei, durerea cronică se poate dezvolta din sensibilizarea ambelor tipuri de receptori și din activarea receptorilor silențioși (notabile doar în stadii patologice). Aferențele vagale sunt implicate, în principal, în răspunsul emetic, iar aferențele spinale sunt implicate, în principal, în senzația de greață.[44,47]

Relația sistemului nervos enteric cu măduva spinării și creierul

Informația senzitivă de la aferențele vagale din SNE este transmisă ganglionului nodos (ganglionul caudal al vagului) și, consecutiv, nucleului tractului solitar (NTS) și ariei postrema din aria medulară a trunchiului cerebral. NTS și aria postrema trimit semnale către centrii rostrali din creier.[123,126] Creierul procesează datele și proiectează conexiuni descendente către complexul vagal dorsal. Creierul participă, de asemenea, la circuitele reflexe vago-vagale care monitorizează continuu și modifică prompt răspunsurile la modificările mediului chimic, termic și mecanic din întreg tractul digestiv (în principal în esofag, stomac, duoden, vezica biliară și pancreas). Stimularea senzitivă prin acest circuit vagal nu pare să ajungă la nivelul conștienței.[123,126]

Pe lângă faptul că asigură conexiunile cu NTS și cu aria postrema din trunchiul cerebral, aferențele vagale fac sinapsă cu nucleul motor dorsal al vagului și cu nucleul ambiguu, formând complexul vagal dorsal. Informația senzitivă care sosește este integrată și partajată cu creierul anterior și cu trunchiul cerebral de către complexul vagal dorsal. Coordonarea și influențele creierului (conștiente și inconștiente) sunt transmise complexului vagal dorsal, unde nucleul motor dorsal al vagului și nucleul ambiguu reprezintă brațul eferent al căii reflexe. Este calea finală comună de la creierul răspunzător pentru controlul precis al răspunsurilor musculare, glandulare și circulatorii ale tractului gastrointestinal.[123,124,126] Numeroși neurotransmițători sunt implicați în conducerea complexă a impulsurilor între circuitele neuronale din complexul vagal dorsal. Sunt implicați aproximativ 30 și includ acetilcolina, aminele biogene, aminoacizii, oxidul de azot și peptidele.[123,126]

Aferențele spinale (splanhnică și pelviană) trimit impulsuri senzitive către ganglionii rădăcinii dorsale (sau ganglioni simpatici paravertebrali), care sunt apoi conduse la cornul dorsal (laminele I, II, V și X) al măduvei spinării și la nucleii coloanei dorsale.[47,88] Coloana dorsală este considerată ca având un rol mai important în transmiterea nociceptivă a mesajelor de la nivelul intestinului decât tracturile spinotalamice sau spinoreticulare. Perceperea conștientă a durerii în tractul digestiv este extensiv mediată prin aferențe spinale. Măduva spinării modulează transmiterea mesajelor neurale (atât nociceptive, cât și non-nociceptive) către cortexul superior.[47] Alți stimuli senzitivi somatici sau viscerali de la nivelul vaginului, uterului, vezicii, colonului și rectului sunt, de asemenea, transmiși prin cornul dorsal și coloana dorsală în măduva spinării. La fel, aferențele somatice aduc informații senzitive de la mușchii planșeului pelvin prin nervii pudendali către regiunea sacrată a măduvei spinării.[10,47,88,89]

Centrii cerebrali modulează impulsurile nociceptive de la nivelul intestinului, care sunt retransmise cornului dorsal al măduvei spinării. Aceste căi descendente sunt facilitatoare, inhibitoare sau ambele, pe baza stimulului visceral, și pot altera percepția durerii din tractul digestiv.[47,97] Neurotransmițătorii serotonină, noradrenalină și dopamină sunt eliberați de aceste căi descendente atunci când fac sinapsă în măduva spinării.[126]

Cortexul somatosenzitiv secundar și, într-o mai mică măsură, ariile paralimbică și limbică (cortexul insular anterior, cortextul cingulat anterior și posterior, cortexul prefrontal și orbitofrontal), mediază răspunsurile emoționale, voliționale și psihologice la informațiile senzitive de la intestin. Acestea se manifestă ca durere abdominală, anorexie, greață, vărsătură, hiperfagie, constipație sau diaree.[47,73,104] Cortexul somatosenzitiv reglează conștientizarea și recunoașterea durerii, iar ariile limbice și paralimbice contribuie la aspectele cognitive și afective ale durerii.[47,104,126]

Datele de la nivelul creierului și al căilor vagale descendente sunt conduse la măduva spinării și apoi la neuronii preganglionici din aria toracolombară (modulează răspunsul simpatic) și din aria sacrată (modulează răspunsul parasimpatic). Răspunsul simpatic sau parasimpatic este transmis neuronilor din circuitul SNE, care pot fi neuroni motori excitatori sau inhibitori, glande gastrice sau digestive, și mecanisme secretorii.[47,126]

Sistemul gastrointestinal neuromotor

Mușchii tractului gastrointestinal îndeplinesc funcții esențiale de-a lungul intestinului, printre care propulsia, măcinarea, mixarea, absorbția, stocarea și eliminarea. Acești mușchi sunt compuși din mușchi netezi „auto-excitabili", care se contractă după tiparul „toți ca unul". Acești mușchi netezi răspund spontan la întindere și pot fi independenți de controlul neural sau endocrin. Celulele interstițiale Cajal

acționează ca un stimulator cardiac și permit propagarea undelor electrice lente în stratul muscular circular, ceea ce generează răspândirea contracției musculare. Acești mușchi netezi acționează ca un sincițiu electric, unde potențialele de acțiune sunt conduse în trei direcții de la o fibră musculară netedă la alta prin joncțiuni comunicante.[47,126]

Mușchii tractului gastrointestinal răspund la influențele eferențelor vagale și la microcircuitul SNE pe baza inervației excitatorii sau inhibitorii a neuronilor motori. Contracția este mediată de eliberarea neurotransmițătorilor excitatori din aferențele vagale la nivelul joncțiunilor neuromusculare, acetilcolinei (la nivelul receptorilor muscarinici) și substanței P (la nivelul receptorilor neurochinină 1).[26,47,82,126] Invers, eliberarea oxidului de azot, ATP-ului și peptidelor intestinale vasoactive din neuronii motori inhibitori (care exprimă receptorul 5-HT_1 serotonergic) împiedică activitatea contractilă și facilitează relaxarea. Direcția aborală a activități propulsive de-a lungul tractului digestiv este obținută prin inactivarea segmentală a neuronilor motori inhibitori aflați distal.[15,16,47,58,126] Contracția se poate produce numai în segmentele în care neuronii motori inhibitori sunt inactivați. La trecerea bolusului alimentar sau a scaunului, sfincterele esofagian și anal intern (sfinctere musculare netede) și neuronii motori inhibitori sunt, de obicei, închiși și sunt inactivați. În timpul vărsăturii, însă, neuronii motori inhibitori sunt dezactivați în direcția opusă.[47,126]

Sistemele nervoase simpatic și parasimpatic par să moduleze SNE mai degrabă decât să controleze direct mușchii netezi ai intestinului.[121] Mușchii netezi ai intestinului au, de asemenea, propriul lor automatism electromecanic, care este modulat direct de controlul inhibitor al SNE.[24,46] Stimularea sistemului nervos simpatic tinde să promoveze funcția de stocare prin intensificarea tonusului anal și inhibarea contracțiilor colonice, deși, în urma simpatectomiei bilaterale, se produce un deficit clinic minor. Activitatea parasimpatică stimulează motilitatea colonică, iar pierderea acesteia este adesea asociată cu DLE, incluzând fecaloame și obstrucții funcționale, cum este sindromul pseudo-obstructiv Ogilvie.[32]

SNE și neuronii simpatici postganglionari le transmit mesaje excitatoare sau inhibitoare neuronilor secretomotori. Acești neuroni secretomotori eliberează acetilcolină și polipeptide intestinale vasoactive atunci când există activare excitatorie provenită din stimularea paracrină a celulelor mucoase și submucoase, precum celulele enterocromafine, celulele mastocite și alte celule imune sau inflamatorii. Acetilcolina și polipeptidele intestinale vasoactive sunt eliberate la nivelul joncțiunilor neuroepiteliale și neurovasculare. Acestea promovează secreția în intestin a apei, clorurii de sodiu, bicarbonatului și mucusului din glandele intestinale. Suplimentar, se produce dilatarea și creșterea fluxului sangvin odată cu eliberarea oxidului de azot din endoteliul vascular.[6,13,47] Influența inhibitoare reduce declanșarea neuronală din neuronii secretomotori prin hiperpolarizarea membranelor. Eliberarea simpatică de norepinefrină din terminațiile nervoase ale receptorilor α_2-noradrenergici inhibă activarea secretomotorie, prevenind eliberarea neurotransmițătorilor excitatori. Drept rezultat, există o scădere a secreției de apă și de electroliți în lumenul intestinal și o deviere corespunzătoare a sângelui din circulația splanhnică în cea sistemică.[47,76,91]

Motilitatea gastrică

Pe baza pattern-ului său de motilitate, stomacul este împărțit în porțiunea superioară și cea inferioară. Porțiunea superioară (fundus) prezintă contracții susținute, de frecvență joasă, și are un pattern tonic. Porțiunea inferioară (antrum) prezintă contracții intermitente, puternice, și are un pattern fazic. Fundus-ul acționează ca un rezervor și găzduiește mâncarea ingerată, ceea ce inhibă contracția și îi permite stomacului să se întindă fără o creștere semnificativă a presiunii. Antrum-ul este un mixer care generează unde propulsive care se accelerează pe măsură ce mâncarea este propagată spre pilor. Cantitatea și consistența alimentelor din fundus reglează influențele excitatoare și inhibitoare și ajustează volumul și presiunea.[47,69]

Motilitatea intestinală

SNE este conceput să controleze diversele pattern-uri de motilitate ale tractului intestinal. Pattern-ul motor complex migrator interdigestiv apare în timpul postului, la nivelul stomacului și al intestinului subțire.[47,120] Pare să fie influențat de hormonul motilină și este responsabil pentru îndepărtarea reziduurilor din lumenul intestinal pe toată durata postului.[47,77] Atunci când o mâncare este ingerată, survine pattern-ul postprandial de segmentare („mixare") al motilității, odată ce începe digestia. Trunchiul cerebral trimite semnale care sunt transmise eferențelor vagale, care convertesc motilitatea motorie complexă migratorie în motilitate de segmentare cu creșterea în volum și nutrienți, în special lipide (trigliceride cu lanț mediu). Aceasta devine, ulterior, motilitate peristaltică, ce este propagată simultan prin segmente scurte ale intestinului.[30,47] Activitatea peristaltică evoluează gradat spre contracții puternice, susținute, prin porțiuni lungi de mușchi circular de-a lungul intestinului subțire și gros. Aceste „contracții migratorii gigant" (CMG) propulsează reziduul prin lumen, în special în intestinul gros.[47,59,99]

Motilitatea anusului, rectului și planșeului pelvin

Defecația normală și menținerea continenței fecale activează un mecanism înalt coordonat, care implică mușchii ridicători anali, puborectali, sfincterieni anali externi (SAE) și sfincterieni anali interni (SAI). Planșeul pelvin este compus din ridicători anali, ale căror straturi subiacente formează o centură. Mușchii ridicători anali, puborectali și SAE sunt mușchi scheletici, care își mențin constant tonusul și susțin organele pelvine *in situ* împotriva forțelor de gravitație.[35,47] Contracția simultană a acestor mușchi previne pierderea involuntară a scaunului și ajută la menținerea pattern-ului regulat de defecație.[41,47]

Fiziologia defecației normale

Colonul este un rezervor pentru reziduurile alimentare până ce eliminarea acestora este convenabilă. Acționează, de asemenea, ca un dispozitiv de stocare atâta timp cât presiunea colonică este mai mică decât cea a mecanismului sfincterian anal. Eliminarea fecalelor se produce atunci

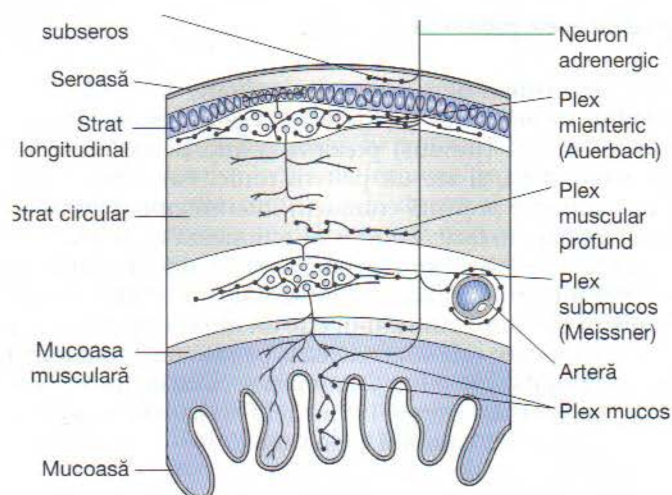


FIGURA 29-3 O secțiune transversală a intestinului, prezentând plexul enteric și distribuția neuronilor adrenergici. De observat plexurile ganglionare Auerbach și Meissner. Plexul muscular profund conține câțiva ganglioni, cel subseros conține un ganglion ocazional și plexul mucos nu conține niciun ganglion. Fibrele adrenergice sunt toate extrinseci și provin din ganglionii simpatici prevertebrali. Fibrele adrenergice sunt distribuite generos în plexurile mezenteric, submucos și mucos și în vasele sangvine. [Din Goyal, R.K., Crist, J.R.: Neurology of the gut (Neurologia intestinului). În: Sleisenger, M.H., Fordtram, J.S., editori: *Gastrointestinal disease (Boala gastrointestinală)*, Philadelphia, 1989, WB Saunders, cu permisiune.)

când presiunea colonică o depășește pe cea a mecanismului sfincterian anal. Alte funcții ale colonului sunt de reabsorbție a fluidelor (până la 30 l/zi pot fi reabsorbiți din pereții intestinului gros și subțire, în mod normal, numai 100 de ml de apă se pierd prin fecale) și a gazelor (90% din cei 7 până la 10 l de gaze produse de fermentația intracolonică sunt absorbite mai curând decât expulzate). Colonul oferă, în același timp, un mediu pentru creșterea bacteriilor necesare pentru asistarea digestiei și servește, de asemenea, la absorbția unor anumiți produși de degradare bacteriană.[48] Straturile peretelui colonic sunt reprezentate în Figura 29-3.

Rectul este, de obicei, gol până chiar înainte de defecație. Percepția conținutului rectal și a presiunilor[105] este esențială pentru semnalizarea contracției voluntare a sfincterului anal. Defecația normală începe cu reflexe declanșate de distensia rectosigmoidiană produsă de aproximativ 200 de ml de fecale (Figura 29-4).[94] Se produce un reflex rectorectal în care intestinul proximal față de bolusul care îl destinde se contractă, iar peretele intestinal distal față de bolus se relaxează, servind la propulsia bolusului mai departe, spre caudal. Se produce, de asemenea, reflexul de relaxare al SAI, care este intensificat de către, dar nu necesită, o inervație extrinsecă. Această relaxare, numită *reflex inhibitor rectoanal*, se corelează cu urgența numită „necesitatea de scaun".[121] Individul poate să își contracte voluntar ridicătorii anali pentru a deschide canalul anal proximal și să relaxeze SAE și mușchii puborectali. Aceasta permite un pasaj anorectal mai drept, mai scurt și mai deschis (a se vedea Figura 29-4), care îi permite bolusului să treacă. Creșterea presiunii intraabdominale prin ghemuire sau manevră Valsalva asistă eliminarea bolusului. Pentru 90% dintre indivizii normali, numai conținutul rectului este expulzat, în timp ce 10% vor goli întregul conținut al părții stângi a colonului de la flexura splenică spre distal.[33]

Individul poate alege și să amâne defecația, contractând voluntar mușchii puborectali și SAE. Relaxarea reflexă a SAI scade ulterior, de obicei, în 15 secunde, iar urgența este

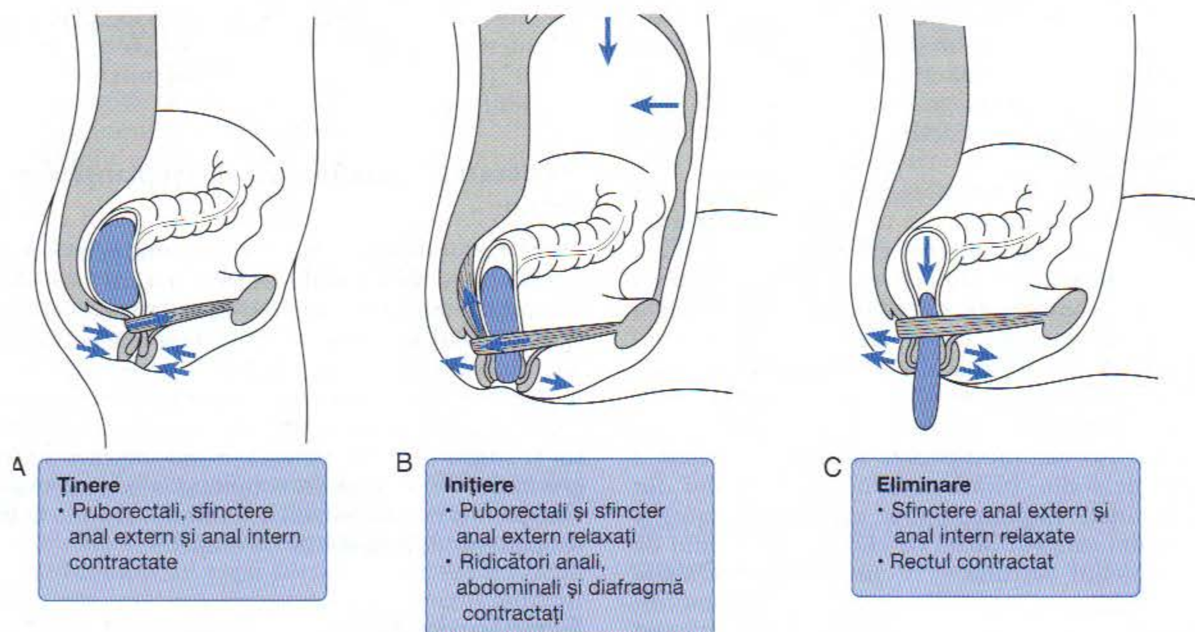


FIGURA 29-4 **A,** Defecația este împiedicată de tonusul crescut static al sfincterului anal intern (SAI) și de puborectali, precum și de efectele mecanice ale unghiului ascuțit anorectal. Răspunsurile dinamice ale sfincterului anal extern (SAE) și ale puborectalilor la reflexele de distensie rectală sau la presiunile intraabdominale crescute împiedică mai departe defecația. **B,** Pentru a iniția defecația, mușchii puborectali și SAE se relaxează, în timp ce presiunea intraabdominală crește prin manevra Valsalva, care este facilitată de ghemuire. Ridicătorii anali ajută la reducerea unghiului ascuțit anorectal pentru a deschide canalul anal distal pentru primirea bolusului fecal. **C,** Reflexele intrarectale duc la relaxarea în continuare a SAI și la contracții rectale propulsive, care facilitează expulzia bolusului prin canalul deschis. [Modificat din Schiller, L.R.: Fecal incontinence (Incontinența fecală). În: Sleisenger, M.H., Fordtran, J.S., editori: *Gastrointestinal disease (Boala gastrointestinală)*, Philadelphia, 1993, WB Saunders.)

rezolvată până când relaxarea SAI este declanșată din nou. Peretele rectal se adaptează la bolus prin scăderea tensiunii peretelui cu timpul, rezultând o stimulare senzitivă mai mică și o declanșare reflexă mai slabă de la acel bolus particular găzduit. Această continență și acest proces reflex sunt cumva similare cu funcția sfincterului uretral striat extern în controlul voluntar al eliminării urinei (a se vedea Capitolul 28).

SAE se contractă, în general, ca răspuns la distensii rectale mici printr-un reflex spinal, deși relaxarea reflexă a SAE survine în prezența distensiilor mai mari.[105] Aceste reflexe ale măduvei spinării sunt centrate în conul medular și sunt intensificate și modulate de influențe corticale superioare. Atunci când controlul cortical este întrerupt, ca în TVM, reflexele SAE persistă, de regulă, și permit defecația spontană. În timpul somnului, activitatea colonică, tonusul anal și răspunsurile protective la creșterile presiunii abdominale sunt toate scăzute, în timp ce tonusul rectal crește.[24,121]

Răspunsul gastrocolonic sau *reflexul gastrocolic* se referă la activitatea colonică intensificată (CMG și mișcări de masă) în primele 30 până la 60 de minute după masă. Această activitate colonică intensificată pare să fie modulată atât de efecte hormonale, din eliberarea peptidelor din tractul gastrointestinal superior (gastrină, motilină, colecistochinină), care cresc contractilitatea musculaturii colonice netede, cât și de o reducere a pragului pentru reflexele vezico-vezicale mediate de măduva spinării.[24] Stimularea receptorilor gastrointestinali superiori duce, de asemenea, la creșterea activității la nivelul colonului, posibil din cauza activității eferente parasimpatice crescute reflex la nivelul colonului. Există posibilitatea unei activări mediate strict de către SNE, deși activitățile motorii ale intestinului subțire și ale colonului nu par să fie sincronizate. La persoanele cu TVM, creșterea măsurată a activității colonice după o masă este redusă, în comparație cu cea a subiecților normali.[24] Răspunsul gastrocolonic este adesea folosit terapeutic, chiar și la pacienții cu TVM, pentru a intensifica evacuarea intestinului pe perioada acestei ferestre temporale de 30 până la 60 de minute postprandial.[1,34] Ocazional, anumite alimente pot servi ca „alimente declanșatoare", care sunt special introduse pentru a induce evacuarea intestinului la scurt timp după consumare.

Presiunea de repaus a canalului anal este în mare măsură determinată de angulația și presiunea de la nivelul joncțiunii anorectale, de centura puborectală și de tonusul muscular al SAI neted. Continența este menținută de către mecanismul sfincterian anal,[81,107] care constă din SAI, SAE și mușchiul puborectal.[81] Numai aproape 20% din presiunea canalului anal se datorează contracției statice a SAE striat inervat somatic.[9] SAE și mușchiul puborectal sunt singurii mușchi scheletici striați a căror stare normală de repaus este contracția tonică, și acești mușchi sunt alcătuiți, in principal, din fibre de tipul I, cu contracție lentă și rezistente la oboseală (spre deosebire de situația patrupedelor ca pisica sau câinele, la care acești mușchi sunt formați în principal din fibre de tipul II).[9] Presiunea anală poate fi crescută voluntar prin contracția SAE și a mușchilor puborectali. Presiunile de comprimare maxime voluntare, însă, nu sunt la fel de ridicate ca acelea care pot fi generate reflex împotriva presiunii Valsalva. SAE este mai mare, fizic, decât SAI, și contracția sa este sub control atât reflex, cât și voluntar. Controlul voluntar este învățat în cursul maturizării normale. Acțiunea reflexă normală de bază a mecanismului anorectal permite eliminarea spontană a scaunului.[102] SAE este inervat de rădăcinile nervoase S2-S4 via nervul pudendal, iar mușchiul puborectal este inervat de ramuri directe din rădăcinile S1-S5 (a se vedea Figurile 29-1 și 29-2).[92] Gradul remarcabil de coordonare învățată a SAE permite trecerea selectivă discretă a gazelor în timp ce se manipulează un amestec variabil de solide, lichide și gaze.

Fiziopatologia disfuncției gastrointestinale

O gamă întreagă de boli neurologice afectând inervația nervoasă centrală, periferică și enterică intrinsecă pot cauza afecțiuni ce influențează diverse segmente ale intestinului. Acestea sunt predominant caracterizate de perturbări ale motilității gastroesofagiene, a intestinului subțire sau gros și de perturbări ale sensibilității. Simptome ca disfagia, vărsătura, balonarea, disconfortul și durerea abdominală, constipația și incontinența au fost descrise la indivizi cu afecțiuni neurologice.[5,18,19,93]

Mecanismele fiziopatologice exacte și detaliate ale disfuncției gastrointestinale în diferite boli neurologice nu sunt foarte bine înțelese. Cu toate acestea, studiile recente au fost capabile să identifice diversele mecanisme de producere a simptomelor care ar putea facilita strategiile terapeutice.

Greața, vărsătura și balonarea

Sindromul de greață, vărsătură, balonare și sațietate precoce în contextul afecțiunilor neurologice fără obstrucție mecanică poate anunța probleme de motilitate în tractul gastrointestinal. Disfuncția neurologică ce afectează neuronii motori inhibitori în SNE la orice nivel al axului neural de la creier, măduva spinării, nervii aferenți sau nervii eferenți poate duce la spasticitate a musculaturii gastrice sau intestinale și colonice. Mușchii digestivi acționează ca un sincițiu electric. Neuronii motori inhibitori permit propagarea activității contractile într-un pattern organizat, segmental și aboral. Atunci când neuronii motori inhibitori sunt inactivați sau distruși de boală, mușchii circulari se contractă continuu și nesistematic. Aceste contracții sunt incapabile de propulsie spre înainte, cauzând obstrucție funcțională.[123,125] Aceasta se poate manifesta ca disfagie, gastropareză sau pseudo-obstrucție intestinală sau colonică cronică, ce ar putea fi asociată cu anorexia, durerea abdominală, diareea sau constipația (aceste simptome pot surveni împreună). Neuronii motori inhibitori pot fi afectați de neuropatia autonomă, disfuncția neuronilor din plexul mienteric sau degenerarea mușchiului neted.*

Durerea abdominală și disconfortul

Durerea abdominală și disconfortul iau naștere din distensia tractului gastrointestinal și din contracțiile puternice. Mecanoreceptorii cu prag crescut și silențioși detectează distensia severă și contracțiile intense atunci când există ischemie, leziune sau inflamație. Iritanții mecanici și chimici stimulează mecanoreceptorii din SNE și transmit

*Referințele sunt 7, 27, 54, 55, 106, 116, 125.

semnale către creier și măduva spinării de la întinderea musculară și contracții.[11,89,125]

Prezența și persistența ischemiei, leziunii și inflamației pot provoca durere abdominală prin următoarele mecanisme:

1. Aferențele nervoase spinale exprimă receptori pentru mediatorii inflamației. Eliberarea bradikininei, ATP-ului, adenozinei, prostaglandinelor, leucotrienelor, histaminei și a proteazelor din celulele mastocite cresc sensibilitatea terminațiilor senzitive spinale.[125]
2. Nivelurile amplificate de 5-HT_3 eliberate de receptorii 5-HT_3 hiperactivi la nivelul terminațiilor nervoase spinale și vagale facilitează apariția durerii. Pe de altă parte, poate exista o inducție excesivă a receptorilor serotoninergici de către 5-HT_3 din cauza unui transportor deficitar al serotoninei.[56,70,125]
3. Sensibilizarea centrală survine la nivelul măduvei spinării prin stimularea constantă a fibrelor C în cornul dorsal și nucleii coloanei dorsale. Neuronii devin hipersensibili și sunt persistent activați. Fenomenul de „încheiere" se dezvoltă la activarea receptorilor N-metil-D-aspartat (NMDA) prin eliberarea glutamatului din fibrele C. Starea reactivă a cornului dorsal și a neuronilor coloanei dorsale este memorată de măduva spinării.[3,4,125]
4. Mecanoreceptorii din peretele intestinal pot recepționa un potop de semnale din iritația mecanică. Acest baraj de impulsuri condus către creier poate fi asumat ca nociceptiv din cauza stimulării imense.[125,126]
5. Modularea facilitatoare descendentă de la nivel cerebral prin cornul dorsal poate promova recunoașterea intrării senzitive obișnuite ca inofensivă. Creierul interpretează greșit semnalele inconștiente normale transmise de mecanoreceptori ca nocive.[97,125]

Diareea

Disfuncția neurologică se poate prezenta cu frecvente episoade de scaune apoase. Diareea se produce atunci când există o suprastimulare a neuronilor secretomotori de către histamina din celulele inflamatoare și mediate imun din mucoasă și submucoasă sau o suprastimulare indusă de peptida intestinală vasoactivă și serotonina din celulele mucoase enterocromafine sau o suprastimulare indusă de toate cele trei substanțe. Mai mult, aceste substanțe influențează receptorii inhibitori presinaptici, determinându-i să blocheze eliberarea norepinefrinei din fibrele simpatice postganglionare care inhibă neuronii secretomotori.[124,125] Dezvoltarea excesivă a bacteriilor în intestin poate fi un factor în situațiile de inflamație cronică prezentând diaree.[7,27]

Disfuncția de defecație

Constipația

Constipația poate fi o enigmă uriașă în afecțiunile neurologice. Golirea incompletă, ocazională a scaunului tare se datorează secreției scăzute de apă și electroliți în lumenul intestinal, ca rezultat al excitației reduse a neuronilor secretomotori din SNE. Norepinefrina eliberată de stimularea simpatică inhibă activarea neuronilor secretomotori prin hiperpolarizare. Eliberarea neurotransmițătorilor excitatori este redusă în epiteliul secretor, scăzând secreția apei și electroliților.[125,126] O lipsă a senzației rectale și un impuls scăzut de defecație pot fi asociate cu constipația în diverse afecțiuni, care apar în leziunile cerebrale, ale măduvei spinării, nervilor sacrați și ale nervilor hipogastrici și pudendali. Obstrucția la ieșire poate rezulta din pricina timpilor întârziați de tranzit colonic și a lipsei senzației perineale și rectoanale.[125]

Incontinența fecală

IF reală, descrisă ca o pierdere inconștientă de scaun, survine adesea în afecțiuni neurologice cu leziuni interesând măduva lombară, coada de cal, nervii S2-S4, nervul pudendal și nervii planșeului pelvin. Denervarea duce la senzație perineală și rectoanală deteriorată, contracție aberantă, pierderea tonusului și slăbirea mușchilor planșeului pelvin și a SAE. Acestea contribuie la pierderea neașteptată a scaunului și la defecație anormală și diminuează susținerea structurilor pelvine.[25,47] Se poate produce augmentarea parasimpatică, ceea ce ar putea complica suplimentar lucrurile, deoarece contribuie la slăbiciunea SAI și crește riscul de incontinență. Este întotdeauna important să se excludă incontinența de suprareflux rezultată din constipație.

Intestinul neurogen de neuron motor central

Orice proces distructiv la nivelul SNC, deasupra conului, de la TVM la demență, poate conduce la un pattern intestinal de neuron motor central (INMC) al disfuncției. Deficitele căii sensibilității spino-corticale au ca rezultat scăderea abilității de a simți urgența de defecație. Cele mai multe persoane cu TVM simt, însă, un disconfort vag atunci când se produce distensia colonică sau rectală excesivă. A fost raportat că 43% dintre persoanele cu TVM reclamă cronic un vag disconfort cauzat de distensia abdominală, care se liniștește odată cu evacuarea intestinului.[80,110] Aceste senzații ar putea fi mediate de fibrele aferente din sistemul nervos autonom, ocolind zona de TVM prin lanțul simpatic paraspinal sau prin intermediul aferențelor vagale parasimpatice.

Complianța colonică și tonusul sfincterian[102] au fost evaluate experimental la subiecții cu TVM. Studiile complianței colonice ca răspuns la o infuzie salină continuă au sugerat, inițial, creșteri rapide ale presiunii și un răspuns hiperreflexiv.[87,117] Studii mai recente au demonstrat complianțe colonice normale la pacienții cu TVM care au INMC.[79,90] Umplerea pasivă a rectului duce la creșteri ale tonusului sfincterian de repaus.[114] Aceste creșteri sunt asociate cu o presiune crescută a SAE, rezultând din reflexe sacrate care pot fi abolite prin blocuri pudendale.[9] Această formă de dissinergie rect-sfincter a fost, din păcate, etichetată ca o scădere a complianței colonice, chiar dacă umplerea intermitentă sau lentă a rectului pare să fie asociată cu acomodarea normală a bolusului și relaxarea presiunii.[79,100] Aceasta contrastează cu „adevărata" complianță scăzută a peretelui rectal cauzată de fibroză rezultând din ischemie sau din inflamație, unde nu există acomodare și relaxare a peretelui rectal, indiferent de ratele de flux.

Motilitatea colonului și propulsia scaunului sunt afectate de TVM. De Looze et al.[29] au utilizat o metodă de tip

Tabelul 29-1 Aspecte ale funcționării colorectale la subiecții normali și la cei cu INMC, INMC cu rizotomie posterioară și INMP

	Normal	INMC	INMC cu rizotomie posterioară	INMP
Disfuncție intestinală	Activitate colonică și defecație normale	Constipație refractară cronică, fecalom, defecație reflexă cu sau fără incontinență	Constipație cronică fără defecație reflexă	Constipație cronică, fecalom maximal în rect
Timp de tranziție (de la cec la anus	12-48 ore	Prelungit >72 ore	Foarte prelungit în lipsa utilizării stimulatorului de nerv sacrat	Prelungit >6 zile, în special pe partea stângă a colonului
Motilitate colonică în repaus	CMG aproximativ 4 în 24 de ore	CMG ar putea fi reduse ca frecvență	CMG reduse	CMG reduse
Motilitate colonică percepută ca răspuns la stimuli	CMG facilitate de defecație, exercițiu și ingestia de hrană	Facilitare redusă a CMG indusă de defecație, exercițiu sau ingestie de hrană	Facilitare redusă a CMG indusă de defecație, exercițiu sau ingestie de hrană	Facilitare redusă a CMG indusă de defecație, exercițiu sau ingestie de hrană
Presiunea sfincterului anal (mmHg)				
Tonus de repaus	>30	>30	Normal	Redus
Strângere voluntară	>30 (până la 1.800)	Absentă	Absentă	Absentă
Complianță rectală	Normală	Normală, dar complianța sigmoidiană este redusă	Normală sau crescută	Rect dilatat; volum de distensie crescut; complianță crescută
Distensia balonului recta				
Efect asupra SAI	Reflex inhibitor recto-anal normal	Reflex inhibitor recto-anal normal	Reflex inhibitor recto-anal normal	Reflex inhibitor recto-anal normal
Efect asupra SAE	Produce contracție	Produce contracție	Fără contracție	Fără contracție
Pragul percepției senzitive	<20 ml volum	Fără	Fără	Fără
Stimularea contracției rectale	Indusă de distensia balonulu	Contracții rectale gigant stimulate rapid	Stimularea contracției rectale	Stimularea contracției rectale
Reflex vezico-anal	Prezent (>50 mmHg)	Prezent	Absent	Absent
Reflex protectiv Valsalva				
Defecația reflexă	Da	Da	Afectată	Afectată
Senzație perianală (senzație cutanată la atingere, înțepare cu acul)	Normală	Fără percepție senzitivă	Fără percepție senzitivă	Pierderea senzației perianale și fesiere din cauza afectării nervilor sacrați
Reflex anocutanat („clipire anală"	Prezent	Prezent; ar putea fi intensificat	Absent	Absent din cauza leziunii căilor sacrate aferente sau eferente
Reflex bulbocavernos	Prezent	Prezent; ar putea fi intensificat	Absent	Absent
Aspect anal	Normal	Normal	Normal	Aplatizat, dantelat din cauza pierderii volumului SAE

[Modificat din Banwell, J.G., Creasey, G.H., Aggarwal, A.M., et al.: Management of the neurogenic bowel in patients with spinal cord injury (Managementul intestinului neurogen la pacienții cu traumatism vertebro-medular). *Jurnalul de Urologie Clinică din America de Nord* 20(3):517-526, 1993; și Schiller, L.R: Fecal incontinence (Incontinența fecală), în: Sleisenger, M.H., Fordtran, J.S., editori: *Gastrointestinal disease (Boala gastrointestinală)*, Philadelphia, 1993, WB Saunders.)

CMG, Contracții migratorii gigant; *INMC*, Intestin neurogen de neuron motor central; *INMP*, Intestin neurogen de neuron motor periferic; *SAE*, Sfincter anal extern; *SAI*, Sfincter anal intern.

chestionar pentru a studia subiecții cu niveluri de TVM deasupra L2 și au găsit că 58% dintre subiecții cu TVM cronic au constipație (definită ca două sau mai puține defecații pe săptămână sau ca necesitatea evacuării digitale). Însă doar 30% (p = 0,002) dintre pacienții cu paraplegie sub T10 și deasupra L2 au fost predispuși la constipație. Propulsia reală a scaunului a fost studiată mai târziu de Krogh et al.[71] folosind markeri înghițiți și radiografii seriate. La subiecții cu TVM cronic cu leziune supraconală, timpii de tranzit au fost semnificativ prelungiți în colonul ascendent, transvers și descendent și în rectosigmoid. Timpul total de tranzit gastrointestinal a avut o medie de 3,93 zile (subiecții de control 1,76 zile) pentru pacienții cronici cu TVM complet deasupra conului. În încercarea de a demonstra o diferență care ar putea fi conferită de inervația simpatică, au fost comparate mediile timpilor totali de tranzit gastrointestinal la pacienții cu leziuni deasupra T9 (2,92 ± 2,41 zile) cu cele ale pacienților cu leziuni de la T10 la L2 (2,84 ± 1,93 zile). Nu au putut fi găsite diferențe semnificative, chiar la compararea timpilor de tranzit pentru segmente colonice individuale.

Subiecții cu TVM care prezentau leziuni intestinale complete de neuron motor central au fost studiați în timpul fazei acute (5-21 de zile după TVM). Aceiași pacienți au fost reevaluați după 6 până la 14 luni. Timpul total de tranzit gastrointestinal a fost mai lung în timpul fazei acute decât în timpul

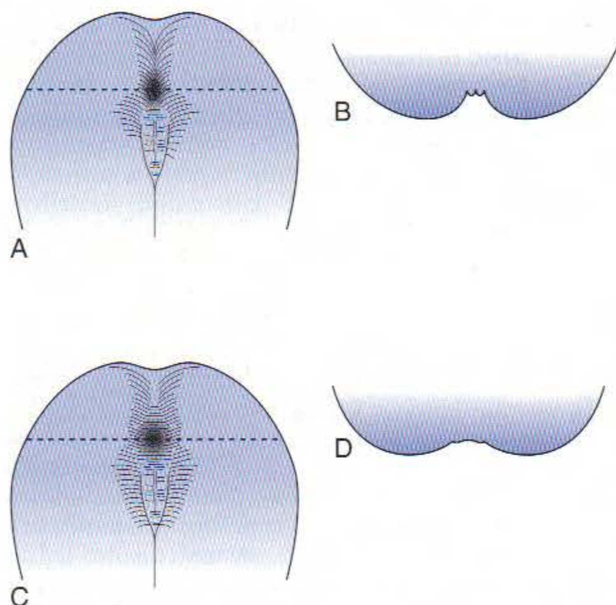


FIGURA 29-5 Intestinul neurogen de neuron motor central prezintă un aspect similar cu cel normal (**A**, vedere posterioară; **B**, profil de sus). Conturul anal în intestinul neurogen de neuron motor periferic (**C**, vedere posterioară; **D**, profil de sus), cu sfincterul său anal extern atrofic, arătând o zonă anală aplatizată, cu aspect dantelat.

fazei cronice. Colonul neurogen de neuron motor central a tins să aibă un tranzit mai lent de-a lungul colonului, cu disfuncție rectosigmoidiană mai puțin severă.[71] Pacienții cu INMC au conservat controlul reflex al arcului rectosigmoidului și al planșeului pelvin. Relaxarea SAI la distensia rectală se produce la persoanele cu TVM la fel de bine ca la persoanele neurologic intacte. Distensia rectală suficientă ar putea determina SAE să se relaxeze complet, rezultând expulzia bolusului fecal. Dissinergia rect-sfincter nu este neapărat corelată cu dissinergia vezică-sfincter, dar adesea are ca rezultat DLE.[92] Reflexul protectiv vezico-rectal, în care presiunea SAE crește ca răspuns la presiunea intraabdominală crescută, este de obicei intact (Tabelul 29-1).[9] Pacienții cu INMC prezintă, de asemenea, tonus normal sau crescut al sfincterului anal, reflex anocutanat (sau „clipit anal") și bulbocavernos intacte,[107] o centură musculară puborectală palpabilă și un aspect normal al marginii anale (Figura 29-5).

Intestinul neurogen de neuron motor periferic

Polineuropatia, leziunile conului medular sau ale cozii de cal, chirurgia pelvină, nașterea vaginală sau chiar efortul cronic în timpul defecației pot afecta inervația somatică a mecanismului sfincterian anal. Persoanele cu sindrom de hipermobilitate articulară benignă ar putea fi mult mai predispuse la aceste leziuni.[84] Aceste afecțiuni pot, de asemenea, să producă deficite de inervație simpatică și parasimpatică. Dacă s-a produs o leziune pudendală izolată, timpii de tranzit colonic sunt normali și predomină IF. Lentoarea colonică distală poate surveni ca un rezultat al pierderii inervației parasimpatice. Studiile de tranzit segmental al scaunului demonstrează un tranzit prelungit de-a lungul segmentelor rectosigmoidiene rezultând din lipsa inervației directe provenite de la con.[71] Adăugarea constipației și DLE la IF agravează dificultățile. Aceasta este o combinație foarte problematică, deoarece acumularea unei cantități mari de scaun tare, ca rezultat al inerției colonice, poate supraîntinde mecanismul anal slăbit. Aceasta poate duce la un orificiu anal deschis, patologic, incompetent, adesea cu prolaps rectal asociat. Denervarea, atrofia și supraîntinderea SAE și SAI conduc la pierderea tonusului protectiv al SAI, ceea ce poate avea drept rezultat pierderea scaunului prin presiuni abdominale crescute asociate cu activitățile cotidiene. Distensia rectală duce la relaxarea așteptată a SAI, dar contracțiile protective atenuate sau absente ale SAE pot determina IF sau murdărirea cu fecale de fiecare dată când bolusurile sunt prezente în rect. Prezența unui bolus mare în ampula rectală poate compromite și mai mult angulația rectoanală la nivelul planșeului pelvin și contribui la incontinența lichidiană paradoxală în jurul unui fecalom unic, proces numit efect *„bilă-supapă"*.[9,112,127]

Pacienții cu intestin neurogen de neuron motor periferic (INMP) au tonusul anal scăzut din cauza musculaturii netede care formează SAI. Dacă nu este perceput tonusul inițial la inserția degetului examinator, examinatorul trebuie să aștepte până la 15 secunde pentru a-i permite relaxării reflexe a SAI să se refacă și să restabilească tonusul. Supraîntinderea cronică survine, probabil, atunci când tonusul nu se restabilește. Conturul ano-fesier apare tipic aplatizat și „dantelat" (a se vedea Figura 29-5) din cauza atrofiei mușchilor planșeului pelvin inervați de nervii pudendali și a SAE.[9] Reflexul anocutanat este absent sau redus (în funcție de caracterul complet al leziunii). Reflexul bulbocavernos este, de asemenea, slab dacă este prezent (a se vedea Tabelul 29-1). Canalul anal este scurtat (în comparație cu normalul de 2,5 până la 4,5 cm lungime) și creasta mușchiului puborectal ar putea să nu fie palpabilă. La manevra Valsalva se poate produce coborârea perineală excesivă sau chiar prolapsul rectal.

Disfuncția gastrointestinală în bolile neurologice obișnuite

Afecțiunile cerebrale

Accidentele vasculare (ischemice sau hemoragice), traumatismele cerebrale, formațiunile, infecțiile și alte leziuni produc o întreagă gamă de afecțiuni și complicații neurologice în multe arii ale creierului. Aceste boli se prezintă, în mod obișnuit, cu disfagie, întârziere în evacuarea gastrică și ileus (pseudo-obstrucție intestinală), constipație și IF. Implicarea trunchiului cerebral sau a nervilor cranieni produce adesea disfagie. Studiile raportează că disfagia apare la aproximativ 45% dintre pacienții cu accident vascular în timpul fazei acute. Edemul cerebral și presiunea intracraniană crescută joacă un rol în ulcerația gastrointestinală, gastropareză și ileus prin mecanisme necunoscute. În funcție de severitatea implicării cerebrale sau a trunchiului cerebral, disfagia și ileusul se ameliorează progresiv. În jur de 23% dintre pacienții cu accident vascular au prezentat IF la cercetarea accidentului vascular, și constipația a fost observată a fi foarte obișnuită în practica clinică.[5,19,53,93]

Boala Parkinson și bolile Parkinson Plus

Boala Parkinson și bolile Parkinson Plus (atrofia multiplă de sistem, paralizia supranucleară progresivă, degenerarea corticobazală) sunt boli neurodegenerative care afectează diferite părți ale sistemului nervos, incluzând cortexul cerebral, ganglionii bazali, trunchiul cerebral, cerebelul și măduva spinării. Sunt caracterizate prin demență, rigiditate musculară, bradikinezie, tremor de repaus, distonie, mers ezitant și disfagie. Prezintă, de asemenea, disautonomie, care se manifestă ca hipotensiune ortostatică, incompetență sexuală, dismotilitate gastrică și constipație (a se vedea Capitolul 51). Până la 50% dintre persoanele cu boală Parkinson au fost găsite a avea disfagie și probleme cu defecația într-un studiu cuprinzând 98 de persoane. În acest grup, 52,1% au avut disfagie, 28,7% au avut constipație și 65% au avut probleme de defecație. Aceste probleme gastrointestinale pot fi suficient de severe pentru a compromite nutriția și a produce morbiditate severă.[25,36-38,72,95]

Scleroza multiplă

Scleroza multiplă este o boală demielinizantă produsă de un proces autoimun care interesează diferite regiuni ale creierului și măduvei spinării (a se vedea Capitolul 52). Prezentarea poate fi orice semn sau simptom neurologic, care poate consta în pareză, spasticitate, ataxie, parestezii, probleme vizuale, deficite cognitive, tulburări de dispoziție, disfagie, dismotilitate intestinală, incontinență sau retenție urinară, IF, diaree sau constipație. Într-un studiu cuprinzând pacienți cu scleroză multiplă, 68% au raportat că au probleme gastrointestinale, cu 43% având constipație și 53% având IF. Se consideră că problemele intestinului și vezicii din scleroza multiplă sunt produse de leziuni supraspinale sau spinale asociate cu deteriorarea sistemului autonom simpatic și parasimpatic.[19,25,42,118]

Afecțiunile măduvei spinării

Traumatismele, formațiunile, infecția, hemoragia sau ischemia interesând măduva spinării și cauzând tetraplegie sau paraplegie afectează, în primul rând, motilitatea colonică și perineală și senzația și funcția anorectală în timpul fazelor acută și cronică (a se vedea Capitolul 55). Problemele tractului gastrointestinal superior rezultând din boli ale măduvei spinării sunt, însă, tot mai mult recunoscute. În funcție de nivelul leziunii, modularea cerebrală și autonomă a SNE este afectată. Disfuncția intestinală este în principal una de motilitate, și nu una de secreție sau absorbție. Tractul digestiv superior este mai afectat la persoanele cu tetraplegie decât la cele cu paraplegie și este caracterizat de gastropareză, evacuare gastrică defectuoasă și timpi gastrointestinali întârziați. Disfagia este obișnuită la persoanele cu leziuni ale măduvei cervicale în timpul fazei acute și, frecvent, dispare în cele din urmă. Ulcerațiile gastrice și duodenale au fost prezente și la persoanele cu mielopatie. Indiferent de nivelul leziunii, există o pierdere a controlului voluntar asupra defecației, cu un scenariu de constipație sau de IF. Pentru leziunile produse deasupra conului medular (deasupra T12), reflexele rectoanale sunt prezervate, în timp ce sfincterele sunt spastice. Această situație este tipică pentru INMC. Leziunile de sub conul medular (sub T12) afișează flaciditate a sfincterelor, cu pierderea reflexelor. Această situație este denumită intestin neurogen de neuron motor periferic (INMP).*

Neuropatia periferică

Neuropatia periferică are cauze multiple, incluzându-le pe cele metabolice, virale, traumatice, toxice, metastatice și genetice (a se vedea Capitolul 47). Deficitele senzitive și motorii sunt asociate cu interesarea autonomă. Perturbările tranzitului gastrointestinal sunt cel mai frecvent cauzate de neuropatii periferice. Problemele de motilitate ar putea avea ca rezultat diareea (din dezvoltarea bacteriană exagerată) sau constipația. Complicațiile binecunoscute ale diabetului includ gastropareza și motilitatea intestinală redusă, în principal ca rezultat al disfuncției autonome. În sindroamele paraneoplazice, cauzate de carcinomul pulmonar de celule mici sau de carcinoidul pulmonar, s-a găsit că anticorpii pentru imunoglobulinele G vizând neuronii enterici sunt responsabili pentru dismotilitatea esofagului, gastropareză și constipație. Leziunea nervului pudendal (la naștere sau ca urmare a unui efort persistent și îndelungat), leziunile rădăcinilor nervoase S2-S4 sau ale cozii de cal sunt compromise în IF și defecația anormală.[5,18,24,86]

Evaluarea cuprinzătoare

Istoric

Se impune efectuarea unei investigații cuprinzătoare, care să înregistreze simptomele precum greața, vărsătura, balonarea, sațietatea precoce, durerea abdominală, diareea, constipația și IF.[27,50,109] Istoricul gastrointestinal nu ar trebui numai să revizuiască simptomele cardinale, ci ar trebui să se adreseze, de asemenea, funcționării neuromusculare și gastrointestinale generale a pacientului. O analiză detaliată a programului intestinal al pacientului include o evaluare a fluidelor, dietei, activității, medicației și a aspectelor de îngrijire intestinală.[65] Trebuie să se acorde o atenție specială medicamentelor care reduc semnificativ motilitatea gastrointestinală, ca opioidele, anticolinergicele, triciclicele, antihistaminicele, blocantele canalelor de calciu și fenotiazinele.[27,50,109] O revizuire a tehnicii și a rezultatului îngrijirii intestinale trebuie să includă o descriere a orarului, a metodei de inițiere (stimulare chimică sau mecanică), a tehnicilor facilitatoare, a solicitărilor temporale și a caracteristicilor scaunului rezultat.[107] Istoricul trebuie să includă informații asupra pattern-ului intestinal premorbid, cum sunt frecvența defecației, timpul/timpii tipici din zi, activitățile pre-defecatorii asociate, medicația și tehnicile intestinale sau alimentele declanșatoare și consistența scaunului. Este important de înregistrat orice istoric de boală sau disfuncție gastrointestinală premorbidă. Prezența senzațiilor gastrointestinale sau a durerii, a senzațiilor de avertizare pentru defecație, a senzației de urgență și a abilității de a preveni pierderea scaunului în timpul activităților Valsalva, cum sunt râsul, strănutatul, tușitul sau transferurile, trebuie să fie notată. Scaunul tare, de calibru foarte mare,

*Referințele sunt 5, 12, 19, 23, 62, 123.

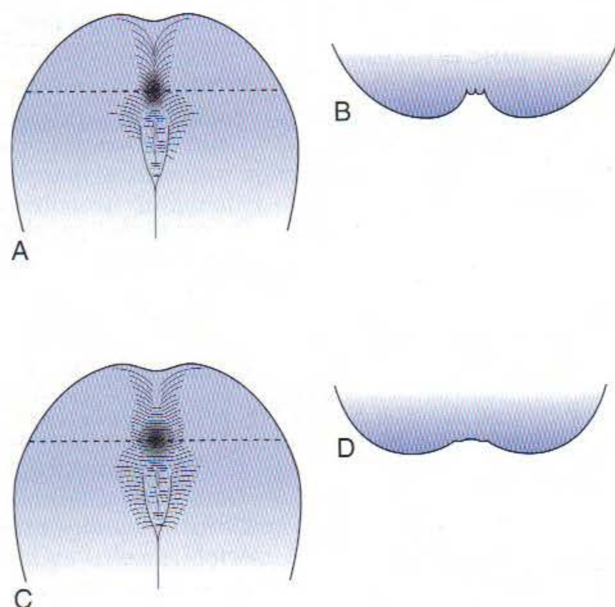


FIGURA 29-5 Intestinul neurogen de neuron motor central prezintă un aspect similar cu cel normal (**A**, vedere posterioară; **B**, profil de sus). Conturul anal în intestinul neurogen de neuron motor periferic (**C**, vedere posterioară; **D**, profil de sus), cu sfincterul său anal extern atrofic, arătând o zonă anală aplatizată, cu aspect dantelat.

fazei cronice. Colonul neurogen de neuron motor central a tins să aibă un tranzit mai lent de-a lungul colonului, cu disfuncție rectosigmoidiană mai puțin severă.[71] Pacienții cu INMC au conservat controlul reflex al arcului rectosigmoidului și al planșeului pelvin. Relaxarea SAI la distensia rectală se produce la persoanele cu TVM la fel de bine ca la persoanele neurologic intacte. Distensia rectală suficientă ar putea determina SAE să se relaxeze complet, rezultând expulzia bolusului fecal. Dissinergia rect-sfincter nu este neapărat corelată cu dissinergia vezică-sfincter, dar adesea are ca rezultat DLE.[92] Reflexul protectiv vezico-rectal, în care presiunea SAE crește ca răspuns la presiunea intraabdominală crescută, este de obicei intact (Tabelul 29-1).[9] Pacienții cu INMC prezintă, de asemenea, tonus normal sau crescut al sfincterului anal, reflex anocutanat (sau „clipit anal") și bulbocavernos intacte,[107] o centură musculară puborectală palpabilă și un aspect normal al marginii anale (Figura 29-5).

Intestinul neurogen de neuron motor periferic

Polineuropatia, leziunile conului medular sau ale cozii de cal, chirurgia pelvină, nașterea vaginală sau chiar efortul cronic în timpul defecației pot afecta inervația somatică a mecanismului sfincterian anal. Persoanele cu sindrom de hipermobilitate articulară benignă ar putea fi mult mai predispuse la aceste leziuni.[84] Aceste afecțiuni pot, de asemenea, să producă deficite de inervație simpatică și parasimpatică. Dacă s-a produs o leziune pudendală izolată, timpii de tranzit colonic sunt normali și predomină IF. Lentoarea colonică distală poate surveni ca un rezultat al pierderii inervației parasimpatice. Studiile de tranzit segmental al scaunului demonstrează un tranzit prelungit de-a lungul segmentelor rectosigmoidiene rezultând din lipsa inervației directe provenite de la con.[71] Adăugarea constipației și DLE la IF agravează dificultățile. Aceasta este o combinație foarte problematică, deoarece acumularea unei cantități mari de scaun tare, ca rezultat al inerției colonice, poate supraîntinde mecanismul anal slăbit. Aceasta poate duce la un orificiu anal deschis, patologic, incompetent, adesea cu prolaps rectal asociat. Denervarea, atrofia și supraîntinderea SAE și SAI conduc la pierderea tonusului protectiv al SAI, ceea ce poate avea drept rezultat pierderea scaunului prin presiuni abdominale crescute asociate cu activitățile cotidiene. Distensia rectală duce la relaxarea așteptată a SAI, dar contracțiile protective atenuate sau absente ale SAE pot determina IF sau murdărirea cu fecale de fiecare dată când bolusurile sunt prezente în rect. Prezența unui bolus mare în ampula rectală poate compromite și mai mult angulația rectoanală la nivelul planșeului pelvin și contribui la incontinența lichidiană paradoxală în jurul unui fecalom unic, proces numit efect *„bilă-supapă"*.[9,112,127]

Pacienții cu intestin neurogen de neuron motor periferic (INMP) au tonusul anal scăzut din cauza musculaturii netede care formează SAI. Dacă nu este perceput tonusul inițial la inserția degetului examinator, examinatorul trebuie să aștepte până la 15 secunde pentru a-i permite relaxării reflexe a SAI să se refacă și să restabilească tonusul. Supraîntinderea cronică survine, probabil, atunci când tonusul nu se restabilește. Conturul ano-fesier apare tipic aplatizat și „dantelat" (a se vedea Figura 29-5) din cauza atrofiei mușchilor planșeului pelvin inervați de nervii pudendali și a SAE.[9] Reflexul anocutanat este absent sau redus (în funcție de caracterul complet al leziunii). Reflexul bulbocavernos este, de asemenea, slab dacă este prezent (a se vedea Tabelul 29-1). Canalul anal este scurtat (în comparație cu normalul de 2,5 până la 4,5 cm lungime) și creasta mușchiului puborectal ar putea să nu fie palpabilă. La manevra Valsalva se poate produce coborârea perineală excesivă sau chiar prolapsul rectal.

Disfuncția gastrointestinală în bolile neurologice obișnuite

Afecțiunile cerebrale

Accidentele vasculare (ischemice sau hemoragice), traumatismele cerebrale, formațiunile, infecțiile și alte leziuni produc o întreagă gamă de afecțiuni și complicații neurologice în multe arii ale creierului. Aceste boli se prezintă, în mod obișnuit, cu disfagie, întârziere în evacuarea gastrică și ileus (pseudo-obstrucție intestinală), constipație și IF. Implicarea trunchiului cerebral sau a nervilor cranieni produce adesea disfagie. Studiile raportează că disfagia apare la aproximativ 45% dintre pacienții cu accident vascular în timpul fazei acute. Edemul cerebral și presiunea intracraniană crescută joacă un rol în ulcerația gastrointestinală, gastropareză și ileus prin mecanisme necunoscute. În funcție de severitatea implicării cerebrale sau a trunchiului cerebral, disfagia și ileusul se ameliorează progresiv. În jur de 23% dintre pacienții cu accident vascular au prezentat IF la cercetarea accidentului vascular, și constipația a fost observată a fi foarte obișnuită în practica clinică.[5,19,53,93]

poate fi stabilit prin istoricul de înfundare a toaletei.[86] Este necesar să fie stabilite scopurile și disponibilitatea pacientului de a modifica pattern-urile intestinale anterioare sau managementul intestinal anterior.[63]

Abordarea problemelor asociate cu intestinul neurogen este aceeași ca în cazul tuturor aspectelor cu care se confruntă pacientul în timpul procesului de reabilitare. Toate aspectele deteriorării și dizabilității care limitează capacitatea unei persoane de a-și menține continența și de a defeca voluntar trebuie să fie evaluate din perspectiva persoanei ca întreg. Aceasta include aprecierea nivelului de activitate al pacientului, a pattern-ului intestinal și a obiceiurilor alimentare. Toate aspectele performanței personale trebuie să fie abordate în reabilitarea centrată pe persoană, cu scopul global de a maximiza independența în managementul intestinului sau direcția unui program intestinal.[98,100]

Examinarea fizică

Examinarea fizică trebuie să includă sistemul gastrointestinal și părțile asociate ale sistemelor musculo-scheletic și nervos necesare pentru un management independent al programului intestinal. Examinarea trebuie să fie efectuată la debutul TVM și apoi anual.[65] Scopul examinării este acela de a detecta modificările funcționale, de a căuta posibilele complicații și de a identifica orice noi formațiuni sau leziuni.

Abdomenul trebuie inspectat pentru distensie, hernii și alte anomalii. Trebuie făcută o evaluare atentă a prezenței sau absenței zgomotelor intestinale. Percuția și auscultația trebuie să preceadă palparea pentru detectarea formațiunilor și a sensibilității. Cu abdomenul relaxat, examinatorul palpează transabdominal colonul pentru detectarea scaunului tare. Scaunul tare nu ar trebui să fie palpabil în partea dreaptă a abdomenului (colonul ascendent). Gastropareza și pseudo-obstrucția intestinală se prezintă cu un abdomen destins meteorizat, cu zgomote intestinale hipoactive și cu sensibilitate abdominală generalizată (care poate fi acompaniată de disreflexie autonomă la persoanele cu TVM). Pacientul poate prezenta semne de malnutriție și deshidratare, inclusiv pierdere în greutate, paloare tegumentară, mucoase uscate, turgescență slabă a pielii, hipotensiune ortostatică și tahicardie.[33,65,117]

Evaluarea reabilitării trebuie să fie interdisciplinară și să includă evaluarea nu numai a disfuncției colonului și planșeului pelvin, dar și a deteriorărilor altor organe sau sisteme, care ar putea afecta strategiile de reabilitare având scopul de a face îngrijirea intestinală independentă sau de a preveni mișcările intestinale neplanificate.

Examinarea fizică continuă cu inspecția anusului. Un orificiu deschis, căscat sugerează un istoric de supradistensie și de traumă din cauza unui protocol anterior. Un contur ano-fesier normal (a se vedea Figura 29-5) sugerează o masă musculară intactă a SAE, în timp ce pierderea acesteia are ca rezultat o regiune anală turtită, cu aspect dantelat. Pacientul trebuie să realizeze manevra Valsalva în timp ce examinatorul observă anusul și perineul pentru coborârea excesivă.[113] Stimularea cutanată perianală bruscă produce, în mod normal, o contracție reflexă vizibilă a sfincterului anal. Acesta este reflexul anocutanat, mediat de ramificația hemoroidală inferioară a nervului pudendal (S2-S5). Senzația la înțepătura de ac este testată în același timp. Tonusul și forța voluntară de strângere a SAE, precum și tonusul SAI trebuie să fie evaluate. Integritatea musculaturii planșeului pelvin poate fi examinată prin abilitatea de a se contracta și de a se relaxa. Lungimea anusului, unde presiunea este simțită, este, în mod normal, de 2,5 - 4,5 cm. Punctul în care presiunea scade marchează joncțiunea anorectală. De-a lungul peretelui posterior, la 1,5 - 2,5 cm de marginea anală, centura musculară puborectală poate fi palpată ca o creastă care va împinge degetul înainte, ca și cum subiectul se opune defecației. Absența crestei palpabile sau a împingerii sugerează atrofie sau disfuncție puborectală. O scurtare a lungimii zonei de presiune anală sugerează atrofia musculară a SAE. Cu degetul examinatorului angajat, reflexul bulbocavernos poate fi obținut prin atingerea rapidă sau presarea clitorisului sau a glandului penian. Răspunsul poate fi întârziat până la câteva secunde în condiții patologice. Un răspuns consecvent la stimul indică un reflex bulbocavernos intact, deși reflexul dispare atunci când este provocat în mod repetat. Inserția degetului în canalul anal declanșează ocazional relaxarea SAI, dar mai frecvent declanșează o strângere, care este echivalentă cu reflexul bulbocavernos. Pacientului i se solicită să strângă voluntar anusul înainte de a retrage degetul („rezistă defecației"), pentru a verifica tonusul și controlul voluntar al SAE și puborectal. În plus, pacientul este rugat să contracte și să relaxeze alternativ, pentru a evalua contracția, relaxarea și coordonarea mușchilor pelvieni.

Testarea diagnostică

Istoricul și examinarea fizică furnizează cea mai mare parte a informațiilor necesare. Cauza clinică a disfuncției intestinale neurogene la majoritatea pacienților care se adresează medicului de reabilitare medicală este evidentă. Testele de laborator obiective suplimentare pot fi utile atunci când cauza IF sau a DLE este obscură, istoricul pare ambiguu, intervențiile conservatoare eșuează sau atunci când se iau în considerare intervențiile chirurgicale. În Tabelul 29-2 sunt enumerate câteva dintre multiplele teste disponibile.

Testele de laborator de bază completează examinarea fizică. Un test cu rășină de guaiac al scaunului este necesar pentru a exclude prezența sângelui în scaun. Rezultatele fals pozitive sunt obișnuite după TVM din cauza hemoroizilor, precum și a traumatismelor anale secundare îngrijirii intestinale.[107] O radiografie plană a abdomenului poate fi utilă pentru a exclude fecalomul,[127] megacolonul, obstrucția și un viscer perforat.

Managementul

Managementul greței, vărsăturii, balonării și al sațietății precoce

Greața, vărsătura, balonarea și sațietatea precoce indică, de regulă, gastropareză sau pseudo-obstrucție a intestinului subțire sau a colonului la persoanele cu boală neurologică. Pot surveni episoade acute sau cronice de subocluzie. În timpul episoadelor de acutizare, există

Tabelul 29-2 Teste diagnostice pentru disfuncția gastrointestinală

Tehnici pentru asigurarea stimulării senzitive a tractului gastrointestinal		
Categorie de stimuli	**Tehnica experimentală**	
Mecanici* (presiune sau volum)	Distensia balonului sau a sacului intraluminal cu aer Perfuzia intraluminală de gaz (de exemplu, azot/dioxid de carbon/oxigen cu marker non-absorbabil) Încărcare cu fluid (de exemplu, test la băut apă sau nutrienți)	
Chimici*	Furnizare orală, intraluminală și intravenoasă de macronutrienți, componente dietetice specifice și așa mai departe	
Farmacologici*	Furnizare orală, intraluminală, intravenoasă, inhalată și transcutanată de medicamente, peptide și așa mai departe	
Electrici	Stimulare electrică transmucoasă	
Termici	Saci intraluminali cu apă caldă sau rece recirculată	
Tehnici invazive pentru măsurarea motilității tractului gastrointestinal		
Categorie de tehnică	**Măsurare fiziologică**	**Regiune principală (aplicare)**
Manometrie*	Activitate contractilă (presiune intraluminală))	
Apă perfuzată		Toate regiunile
Stare solidă		Toate regiunile
Barostat*	Tonus sau complianță	Toate regiunile
Tensostat	Tensiunea peretelui	Toate regiunile
Electromiografie	Activitate mioelectrică	
Intraluminal sau ac		Stomac Sfincter anal (planșeu pelvin)
Perfuzie de gaz intralumina	Tranzit de gaze	Intestin subțire și colon
Impedanța intraluminală (multicanal)	Tranzitul bolusului Refluxul esofagian (lichide, gaze)	Esofag, antropiloroduoden
Tehnici neinvazive pentru măsurarea motilității tractului gastrointestinal		
Categoria de tehnică	**Măsurare fiziologică**	**Regiune principală (aplicare)**
Imagistică	Tranzit, mișcarea peretelui, volum	
Scintigrafie*		Toate regiunile
Marker-i cu bariu radio-opac și radiografie*		Colon (tranzit)
Videofluoroscopie*		Esofag (tranzit sau mișcarea bolusului) Anorect (defecografie)
Ultrasonografie		Gastroduoden (mișcarea peretelui) Antrum sau stomac proximal (arie sau volum)
RMN		Stomac (mișcarea peretelui)
SPECT		Stomac (volum sau acomodare)
Alte tehnici cu marker-i	Tranzit	
Teste de respirație cu substrat C		Stomac (golire gastrică)
Acetaminofen (plasma)		Stomac (golire gastrică)
Test de respirație cu lactuloză		Intestin subțire (tranzit orocecal)
Sulfasalazină (plasma)		Intestin subțire (tranzit orocecal)
Electromiografie	Activitate mioelectrică	
Suprafață		Stomac

Modificat din Kellow, J.E.: Principles of motility and sensation testing (Principiile testării motilității și senzației). *Jurnalul de Gastroenterologie Clinică din America de Nord* 32:733-750, 2003
RMN, Rezonanță magnetică nucleară; *SPECT*, Tomografie computerizată tridimensională cu emisie de foton unic.
*Cele mai frecvent utilizate tehnici.

sunt suficient de puternice, pot relaxa reflex și SAE. Aceasta inițiază reflexul rectorectal care ajută la eliminarea oricărui scaun care este prezent. CMG și mișcările de masă asociate cu „necesitatea de scaun" la multe persoane intacte se produc, adesea, la momente consecvente, care pot fi învățate.

Stimularea rectală digitală este realizată prin introducerea unui deget cu mănușă, lubrifiat, în rect și stimularea peretelui rectal prin mișcări circulare blânde. Aceasta trebuie făcută pentru 20 de secunde și repetată la fiecare 5 până la 10 minute, până când programul intestinal este finalizat și ampula rectală este golită.

Se utilizează diferite medicamente administrate rectal pentru a declanșa și susține reflexul de defecație. Acestea sunt, de obicei, introduse în rect cu aproximativ 30 de minute înainte de programul intestinal dorit, urmate de stimulare rectală digitală. Motivul pentru această prescripție este utilizarea celei mai puțin iritante și a celei mai ușor de introdus și de reținut medicații. Supozitoarele care sunt în mod obișnuit utilizate sunt glicerina, bisacodilul pe bază de ulei vegetal (Dulcolax) și bisacodilul pe bază de polietilen-glicol (Magic Bullet). Opțiunile pentru îngrijirea intestinală declanșată de microclisme includ clisme fosfo-sodice de volum redus, clisme cu bisacodil și Enemeez. Studiile de eficiență clinică au fost efectuate în încercarea de a măsura eficiența și eficacitatea îngrijirii intestinale utilizând diferite medicamente declanșatoare administrate rectal. Într-un studiu randomizat, orb, supozitoarele cu bisacodil pe bază de ulei vegetal hidrogenat (HVB) au fost comparate cu supozitoarele cu bisacodil pe bază de polietilen-glicol (PGB) și cu microclismele Therevac.[57] Subiecții cu disfuncție INMC au fost studiați pe durata evenimentelor și la intervalele îngrijirii intestinale.[57] Testele clinice de îngrijire intestinală cu supozitoare PGB au arătat un timp mediu până la defecație de aproximativ 22 de minute și o durată totală a îngrijirii intestinale de 50 de minute. Aceasta a fost mult mai scurtă decât timpul mediu până la defecație de 40 de minute și o durată totală a îngrijirii intestinale de 85 de minute observate în testele clinice cu supozitoare cu bisacodil HVB. Utilizarea microclismelor a avut o eficiență similară cu cea a supozitoarelor PGB și acestea au fost înlocuite de Enemeez. Rezultatele variază de la individ la individ și utilizarea stimulării digitale singure este eficientă pentru multe persoane cu TVM și INMC.

În INMC, stimularea digitală pentru inducerea reflexelor de defecație trebuie să fie preferată în locul decompactării manuale, deoarece aceasta din urmă poate produce ușor supraîntinderea neintenționată a mecanismelor anale insensibile și mai delicate din intestinul neurogen. Supozitoarele rectale stimulante local și microclismele cu bisacodil sau glicerină nu comportă același risc ca medicația stimulantă orală și nu par să conducă la modificări inflamatorii cronice ale mucoasei rectale.

Stimulentele intestinale orale pot fi utilizate, însă, atunci când stimularea digitală rectală și medicația rectală nu sunt suficiente pentru a atinge scopurile programului intestinal. Senna (Senokot), bisacodilul, polietilen glicolul (Miralax) și derivațiile cu magneziu (Milk of Magnesia, citrat de magneziu) sunt utilizate în mod obișnuit. Determinarea celei mai potrivite medicații orale este realizată, în mod normal, prin testare și eroare, pe bază de dozaj, cantitate și durată a eficienței. Conștientizarea permanentă a scopurilor programului intestinal asistă titrarea, revizia și orarul administrării medicamentelor orale. Utilizarea judicioasă a acestor medicamente este garantată pentru că anumite stimulente, în special din familia antrachinonelor (senna, cascara, aloe) s-au dovedit a distruge neuronii mienterici în utilizarea cronică și a provoca sindromul „intestinului catartic" aton.[35,116] Nu a fost categoric demonstrat dacă complicațiile tardive ale utilizării cronice de stimulente intestinale orale survin la cei cu disfuncție intestinală neurogenă. Abordările care par inițial eficiente necesită studii pe termen lung, pentru a se verifica beneficiile lor continue, în special pentru că există o incidență crescută a problemelor gastrointestinale tardive raportate pentru populația TVM gestionată inițial cu succes.[110]

Managementul disfuncției de defecație de neuron motor periferic

În INMP, intestinul este areflexiv și cea mai eficientă cale de golire completă a rectului este decompactarea manuală sau utilizarea clismelor de curățare (apă, leșie de săpun, ulei mineral), care sunt efectuate zilnic sau de două ori pe zi. Tonusul sfincterian și al musculaturii planșeului pelvin este pierdut, crescând probabilitatea IF. În consecință, este imperativ ca scaunele să rămână bine legate și voluminoase și ca ampula rectală să fie golită mai regulat. Utilizarea medicamentelor orale așa cum s-a arătat pentru INMC ar putea să fie garantată în același mod, dacă scaunul nu ajunge eficient în rect în timp util.

O abordare pentru inițierea antrenamentului intestinului neurogen este prezentată în Caseta 29-1. Fiecare pas este adăugat numai după ce testarea clinică consecventă timp de două săptămâni a pasului anterior a fost ineficientă. În această abordare pas cu pas, obținerea eliminării la momentul dorit este accentuată ca prim pas, și precede, de obicei, dezvoltarea unei continențe complete cu câteva săptămâni. Acest tratament este menit să intensifice sensibilitatea sau capacitatea de reacție și golirea la timpul deprins, cu prezența unei cantități mai mici de scaun în rect între sesiunile de îngrijire intestinală.

Pierderea intrinsecă a SNE în orice segment sau reanastomoza chirurgicală poate conduce la pierderea reflexului inhibitor rectoanal, producând DLE. Abuzul de laxative orale poate provoca disfuncția SNE.[35,116] Dacă antrenamentul intestinal nu determină defecația la momentul dorit sau dacă se produce incontinență repetată involuntară, ar putea fi indicată o evaluare diagnostică ulterioară (a se vedea Tabelul 29-2).

Atunci când deficitele intestinale neurogene nu sunt complete și este prezent un oarecare grad de control și o oarecare senzație, biofeedback-ul ar putea oferi o modalitate de intensificare a abilităților senzitive și motorii reziduale ale pacientului. Conștientizarea ameliorată a sensibilității după antrenamentul biofeedback-ului este un indicator al succesului. Aceasta necesită, în mod obișnuit, doar câteva sesiuni și mulți pacienți sunt ameliorați după o singură sesiune.[100] În rândul copiilor neselecționați, mai sever afectați, cu mielomeningocel, antrenamentul biofeedback-ului și cel comportamental au fost la fel de eficiente în restabilirea continenței.[100] Pentru indivizii selectați cu un oarecare grad de activare voluntară a SAE și de senzație anorectală, biofeedback-ul poate fi un instrument de susținere a restaurării nu doar a continenței sociale, dar, de asemenea, a controlului defecator normal.

CASETA 29-1

Protocolul pentru etapele programului de deprindere intestinală

1. Realizarea curățirii intestinului dacă scaunul este prezent în ampula rectală sau palpabil proximal față de colonul descendent, prin clisme multiple sau laxative orale.
2. Dozarea dietei, a agenților de volum (fibre) și a celor de înmuiere a scaunului (docusat) pentru o consistență moale a scaunului.
3. Declanșarea defecației cu un supozitor cu glicerină sau prin stimulare digitală la 20-30 de minute după masă; 10 minute mai târziu, pacientul trebuie să încerce defecația pe toaletă, limitată la mai puțin de 40 de minute și eliberând presiunea tegumentară la fiecare 10 minute.
4. Dacă defecația nu este inițiată, este inițiată o probă cu supozitor cu bisacodil intrarectal.
5. Stimularea digitală. Începe la 20 de minute după plasarea supozitorului și se repetă la fiecare 5 minute.
6. Medicații orale sincronizate. Administrare de tablete de casantranol-docusat de sodiu (Peri-Colace), senna (Senokot) sau bisacodil (Dulcolax), calculate astfel încât defecația s-ar produce altfel la 30 minute până la 1 oră după timpul intestinal anticipat.
7. Dacă defecația se produce la mai puțin de 10 minute după introducerea supozitorului, se trece doar la tehnica de stimulare digitală. Odată ce pacientul este bine deprins, numai încordarea poate declanșa rar defecații la momentul dorit.

OBSERVAȚIE: Pașii de la 1 la 3 sunt intervenții inițiale și sunt întotdeauna urmați, cu pașii 4 până la 6 inclusiv numai dacă este necesar. O probă de cel puțin 2 săptămâni cu tehnici corespunzătoare este urmărită înainte de a se trece la pasul următor.

Opțiuni chirurgicale

Stimularea electrică gastrică

A fost studiat tratamentul gastroparezei cu stimulatoare electrice. Cel mai promițător dispozitiv a fost implantat chirurgical la 9 subiecți cu gastropareză la care tratamentul farmacologic conservator nu a avut succes. Cauzele gastroparezei au fost diabetul la 5 subiecți, cauza idiopatică la 3 subiecți și complicațiile postoperatorii la 1 subiect. Acest dispozitiv transmite impulsuri electrice cu energie înaltă la o frecvență mai mare decât impulsurile normale cu unde lente. Rezultatele au arătat ameliorarea evacuării gastrice și încetarea alimentării enterostomale. Din nefericire, dispozitivul era prea mare ca să fie implantat pe scară largă și nu a fost practic pe termen lung. În prezent, se fac cercetări pentru a găsi un dispozitiv mai fezabil.[60,62,129]

Gastrostomii și enterostomii

Optimizarea nutriției prin gastrostomii și enterostomii a fost găsită a fi benefică la pacienții cu gastropareză sau pseudo-obstrucție intestinală sau colonică. Nu doar previne malnutriția, ci și ameliorează disconfortul datorat greței, vărsăturii și distensiei abdominale. Pentru persoanele care primesc nutriție parenterală, o enterostomie evacuatorie asigură ameliorarea simptomelor de distensie gazoasă și balonare.[7,33,60,62,65,129]

Chirurgia pentru pseudo-obstrucția intestinală sau colonică cronică

În timpul episoadelor subocluzive acute, decompresia colonoscopică are succes în 75% până la 90% din cazurile în care sondele nazogastrice sau tuburile rectale au fost insuficiente. Un tub de decompresie colonică cu aspirație poate fi utilizat pentru cei care necesită decompresie repetată. Decompresia tractului gastrointestinal ameliorează, de altfel, și motilitatea înainte și propulsia coordonată. Pentru cazurile în care tratamentul conservator nu are succes, colectomia subtotală cu ileorectostomie a fost găsită a fi cel mai eficient tratament pentru pseudo-obstrucția colonică cronică. Transplantul intestinal este o altă opțiune terapeutică pentru pacienții cu insuficiență completă a intestinului subțire, care nu pot primi nutriție parenterală totală. Transplantul intestinal este adesea acompaniat de transplant hepatic pentru pacienții cu insuficiență hepatică dezvoltată din cauza nutriției parenterale totale. Acești pacienți trebuie să primească terapie imunosupresivă toată viața. Ratele de supraviețuire s-au îmbunătățit cu utilizarea de tractolimus (FK506) mai mult decât cu ciclosporină pentru terapia imunosupresoare.[7,33,65,117]

Centura planșeului pelvin

Deficitele nervilor sacrați interferează cu acțiunea mușchilor puborectali, ridicători anali și SAE (a se vedea Figura 29-2). Coborârea rezultată a planșeului pelvin deteriorează unghiul protectiv al centurii puborectale și scade eficiența contracțiilor protective ale SAE. Unii pacienți au beneficiat de pe urma transpoziției mușchilor gracilis, adductor lung, fesier mare inervați sau de pe urma grefei din mușchiul palmar lung pentru înlocuirea funcției puborectale și refacerea unghiului ascuțit de joncțiune anorectală pe care această centură îl oferă. Stimularea electrică cronică pentru a ajuta dezvoltarea rezistenței la oboseală este utilizată cu aceste transplanturi. Deficitele senzitive nu se ameliorează, dar continența este oarecum refăcută, cu abilitatea de a inhiba defecația dacă rămâne un oarecare grad de sensibilitate.[88,110]

Miotomia sfincterului anal intern și parțială a sfincterului anal extern

Relaxarea incompletă a SAE în timpul defecației (dissinergia) are ca rezultat obstrucția funcțională a evacuării și DLE. Se produce un timp de tranzit descendent prelungit al colonului, care se ameliorează la miotomia SAI și parțială a SAE.[32] Această procedură reduce constipația la 62% dintre pacienți, dar produce IF la 16%. Având ca și consecință complicația IF, nu a devenit o opțiune populară.[85]

Electroproteza

A fost realizată stimularea rădăcinilor sacrate anterioare S2, S3 și S4 prin stimulare electrică transrectală sau printr-un stimulator implantat chirurgical pentru micțiune.[17,27,50,86] Stimularea S2 tinde să promoveze activitatea motorie colorectală neperistaltică, cu presiune joasă. Stimularea S3 produce ocazional unde peristaltice cu presiune înaltă, în special la stimularea repetitivă. Stimularea S4 crește atât tonusul rectal, cât și pe cel anal.[86,128] Electrodefecația a fost realizabilă prin stimulare sacrată la până la 50% dintre pacienți, dar rămâne nepredictibilă.[8,17,27,29]

CONTROLUL SPASTICITĂȚII

Patricia W. Nance, Lalith Satkunam și Karen Ethans

Spasticitatea este o sechelă obișnuită a unei lezări a neuronului motor central (NMC) din cadrul sistemului nervos central.

Definiția cel mai frecvent citată este următoarea[135]:

> Spasticitatea este o tulburare motorie, componentă a sindromului de neuron motor central, caracterizată printr-o accentuare influențată de rapiditate a reflexelor tonice de întindere (tonusului muscular), cu exagerarea reflexelor tendinoase, cauzată de o hiperexcitabilitate la nivelul reflexului de întindere.
>
> **American Academy of Neurology (1990)[2]**

Caracteristicile comportamentale specifice ale sindromului de NMC pot să difere în funcție de cauza subiacentă, de exemplu, un traumatism vertebro-medular (TVM) față de o afectare cerebrală vasculară. În mod normal, pentru a controla, coordona și modula activarea neuronală motorie medulară, trebuie să existe o interacțiune între neuronii medulari de asociație, aferențele senzoriale și căile eferente motorii și modulatorii. Literatura medicală sprijină teoria conform căreia o insuficientă inhibiție descendentă are drept consecință o reorganizare structurală și fiziologică a circuitelor segmentare, ca urmare a unei leziuni sau a unei disfuncții a căilor NMC, de tipul unor modificări ale proprietăților intrinseci și extrinseci ale neuronilor motori și ale neuronilor de asociație.

Este important ca, din punct de vedere clinic, să se distingă între simptomele pozitive (de exemplu, distonie spastică, spasme ale flexorilor, reflexe cutanate exagerate, hiperreflexie autonomă) și cele negative (de exemplu, pareză, pierderea dexterității de finețe, fatigabilitate) ce au legătură cu sindromul de NMC.[245] Această distincție determină direct perspectivele de a exista, în urma tratamentului, un rezultat privind simptomul pozitiv al spasticității, fără o inevitabilă agravare a simptomului negativ al slăbiciunii.[246]

Reușita controlului spasticității poate să reprezinte o dificultate terapeutică. Atunci când sunt foarte intense, mișcările musculare spastice pot fi violente și de nestăpânit, având drept consecință complicații severe precum durerea cronică, contracturile, fracturile oaselor lungi, luxațiile articulare și ulcerațiile cutanate cronice. Printr-o gestionare corespunzătoare, asemenea complicații nedorite pot fi anticipate, prevenite și tratate. Este posibil, totuși, ca efectele spasticității să nu fie întotdeauna negative. De exemplu, spasticitatea poate susține niște membre inferioare slăbite, permițându-i persoanei să stea în picioare sau să efectueze transferuri, având astfel o mai bună mobilitate la pat.

Această prezentare pune accentul pe abordarea cu rol de reabilitare a tratamentului spasticității. Trebuie să se stabilească, mai întâi, dacă există o problemă de funcționare cauzată de spasticitate și care dintre obiectivele tratamentului corespund acesteia. Trebuie să fie tratați toți factorii agravanți ai spasticității, iar terapia medicală trebuie să fie în acord cu nevoile specifice ale pacientului. La final, pentru a se asigura că obiectivul terapiei a fost atins, trebuie să se procedeze la reevaluarea pacientului.

Cauze ale spasticității

La fel ca sindromul de NMC, spasticitatea poate însoți o patologie cerebrală sau spinală, difuză sau localizată. Encefalopatiile anoxice, toxice sau metabolice pot cauza anomalii cerebrale difuze,[2] în timp ce, în caz de tumoră, abces, chist, malformații vasculare, infarct, hemoragie sau traumatism, poate surveni o lezare cerebrală localizată. Traumatismele, inflamația, maladiile demielinizante, tulburările degenerative și ereditare, ca și compresiunea de către o formațiune solidă (de exemplu, neoplasm, infecție sau chist) reprezintă exemple de maladii medulare. Scleroza laterală amiotrofică, în cazul căreia spasticitatea poate fi, la unii pacienți, caracteristica dominantă, constituie un exemplu de combinație a unei patologii de NMC și de neuron motor periferic. Spasticitatea este adesea menționată ca o problemă importantă și în scleroza multiplă (a se vedea Capitolul 52), în traumatismul cerebral (a se vedea Capitolul 49), în paralizia cerebrală (a se vedea Capitolul 53), în TVM (a se vedea Capitolul 55) și în accidentul vascular cerebral (a se vedea Capitolul 50). O spasticitate problematică survine la 40%-60% dintre pacienții cu TVM și cei cu scleroză multiplă, ceea ce are drept consecință un impact semnificativ asupra activităților ținând de viața cotidiană și asupra independenței pacientului. Aproape două treimi dintre pacienții cu paralizie cerebrală prezintă o „diplegie spastică".*

Modificările caracteristicilor spasticității uzuale a unei persoane pot servi la atenționarea celui în cauză și a celor care îl îngrijesc asupra unor probleme ale acelor părți ale corpului la nivelul cărora pacientul nu mai prezintă mobilitate voluntară sau percepție senzorială; așa ar putea fi, de exemplu, o accentuare a frecvenței spasmelor la o persoană cu o tetraplegie completă, care este afectată de o infecție, altfel asimptomatică, de tract urinar.

*Referințele sunt 28, 36, 155, 192, 245, 246.

Sau neurolatirismul, o maladie rară, unde spasticitatea poate să fie principalul simptom prezentat.[166] Medicilor de medicină fizică li se cere deseori să evalueze un pacient care se prezintă cu o agravare bruscă a spasticității, posibil ca urmare a instalării unui nou proces patologic, cum ar fi infecția de tract urinar, litiaza urinară, problemele cu scaunul, escarele de decubit, fractura, luxația, unghia încarnată, îmbrăcămintea excesiv de strâmtă, un dispozitiv iritant de cateterizare externă sau chiar tireotoxicoza.[208] Dacă este vorba despre o cauză remediabilă a spasticității, aceasta trebuie descoperită și tratată. În cazul în care, în absența unei cauze remediabile, spasticitatea problematică persistă, este indicat ca tratamentul să fie continuat până când este obținut un răspuns terapeutic. Se știe că, în cazul unui tratament suboptim al spasticității severe, cursul natural îl constituie o serie de complicații inevitabile. Acestea constau în leziuni ale pielii, infecții, fracturi osoase sau luxații, pe lângă internările mai frecvente ale pacientului în spital.[17,180]

Evaluare și măsurători

Cei mai mulți cercetători sunt de acord, cu privire la multele instrumente de monitorizare clinică prezentate în literatura de specialitate ca asigurând determinarea severității spasticității, asupra faptului că instrumentele de evaluare trebuie adaptate caracteristicilor individuale ale unui pacient dat. Se utilizează mai multe instrumente de apreciere a spasticității, mergând de la simple chestionare și evaluări goniometrice, până la mai complicatele analize electromiografice și biomecanice ale rezistenței extremităților față de deplasarea mecanică și chiar la evaluări ale mobilității articulare realizate prin monitorizare video.[32,43,98,186]

Scala Ashworth (Ashworth Scale),[10,73,139] Scala de gradare Oswestry (Oswestry Scale of Grading),[91] și Nivelul tonusului mușchiului adductor (Degree of Adductor Muscle Tone)[224] sunt câteva dintre scalele de intensitate a tonusului care sunt utilizate pentru evaluarea spasticității din TVM. Așa cum s-a propus inițial, scala Ashworth este o scală simplă în cinci itemi Likert, în care opinia subiectivă a observatorului, cu privire la tonusul muscular de repaus al subiectului, este cuprinsă între „normal", pentru nivelul cel mai scăzut, și „rigid", pentru nivelul cel mai ridicat[10]. (Tabelul 30-1). Scala inițială a fost modificată, prin ajustarea de la 0 la 1 a valorii numărului celui mai scăzut și de la 4 la 5 a treptei celei mai înalte. O altă modificare față de schema de notare inițială a constat în adăugarea unei trepte între 1 și 2, unde 1 era un „blocaj" la finalul intervalului de mișcare în articulație, iar 1+ era un „blocaj" mai înainte de finalul intervalului de mișcare în articulație, mai aproape de punctul de mijloc al acestuia.[24] Scala Ashworth prezintă avantajul ușurinței de utilizare într-un cadru clinic. Acest atu a fost întrebuințat într-un număr de studii clinice farmaceutice asupra medicației antispastice, în care, pentru a determina eficacitatea intervenției, clinicienii participanți au nevoie de un instrument simplu de măsurare. Un studiu cuprinzător recent asupra literaturii medicale și din științele aplicate a stabilit că scala Ashworth are o utilizare frecventă, un nivel semnificativ de concordanță între evaluatori și un grad ridicat de fiabilitate, ea nereprezentând însă o scală pentru prognosticul privind funcționarea și putând fi denaturată de subiectivitatea evaluatorului.[73] Un test de monitorizare trebuie să fie capabil nu doar să stabilească modificările spasticității în cursul terapiei, dar și să determine efectele pe care intervențiile le-au avut asupra funcționării. Un astfel de test trebuie să aibă un sistem de notare bine definit, să fie constant și sensibil față de modificări și să posede instrucțiuni standard.[186]

Tabelul 30-1 Scala Ashworth

Scor	Definiție
0	Fără creștere a tonusului muscular
1	Creștere ușoară a tonusului muscular, manifestată prin oprire bruscă urmată de deblocare
2	Creștere mai pronunțată a tonusului muscular pe cea mai mare parte a amplitudinii de mișcare, membrul afectat fiind însă ușor de deplasat
3	Creștere considerabilă a tonusului muscular - mișcare pasivă dificilă
4	Membru rigid, în flexie sau extensie

Din Ashworth, B.: Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis (Testarea preliminară a carisoprodolului în scleroza multiplă), *Practitioner* 192:540-542, 1964.

O altă metodă de observare a fenomenului spasticității este aceea de a stabili numărul de spasme episodice așa cum este el raportat de către pacient. Scorul Penn de frecvență a spasmelor (Penn Spasm Frequency Score)[195] este un clasament de tip ordinal al frecvenței pe zi și pe oră a spasmelor membrelor inferioare. O problemă cu această scală constă în faptul că, de obicei, numărul de spasme survenite pe oră pe care îl raportează pacienții este influențat de către activitatea lor la acel moment. De exemplu, ei tind să raporteze câteva spasme, dacă se odihnesc confortabil, iar dacă sunt activi fizic, mai multe. Nu se ia în considerare nici durata fiecărui spasm.

Scurta observație a balansului liber al genunchiului, din cadrul „testului pendulului", a fost validată de datele obiective furnizate prin utilizarea analizei video a mișcării. Avantajele analizei video a testului pendulului constau în capacitatea de a efectua analiza oriunde este disponibil un aparat de înregistrare video, în faptul că nu depinde de atașarea asupra pacientului a unor dispozitive de înregistrare complicate și în procesarea de către un observator nepărtinitor, „care nu vede", adică fără niciun contact cu pacientul.[105,179]

Durerea, fie că este sau nu însoțită de spasticitate, poate fi evaluată printr-un test autoadministrat, așa cum este Scala descriptivă de intensitate a durerii (Pain Intensity Descriptor Scale),[95] sau prin utilizarea unei scale vizuale analoge, de 10 cm.[40,117] Este important să se deceleze dacă durerea rezultă din spasticitatea în sine sau dacă este cauzată de alți factori, așa cum se întâmplă cu durerea neuropatică din TVM sau din scleroza multiplă, cu sindroamele dureroase talamice sau cu cel al umărului înghețat, din accidentul cerebral vascular. Evaluările standardizate pentru capacitatea de funcționare sau cele privind sarcina însoțitorului pot, sau nu, să fie sensibile față de modificările nivelurilor respective de spasticitate. Între acestea se numără Profilul impactului îmbolnăvirii (Sickness Impact Profile),[22] Chestionarul scurt de apreciere a stării de sănătate - 36 de itemi (36-Item Short-Form Health Survey),[6] gradul de independență a funcționării sau Măsura independenței funcționale (Functional Independence Measure, FIM),[5] și Scala dependenței de însoțitor (Caregiver Dependency Scale).[4] S-a

arătat că sensibile în detectarea modificărilor în urma unei intervenții în caz de paralizie cerebrală sunt Scala canadiană pentru performanța profesională (Canadian Occupational Performance Measure, COPM)[200] și Scala atingerii obiectivului (Goal Attainment Scale, GAS).[49] S-a arătat că GAS are și potențialul de a decela modificările ce țin de funcționare.[9] Un studiu clinic multicentric cu privire la administrarea intratecală de baclofen, care a cuprins 138 de pacienți, a raportat o ameliorare în cadrul COPM atât a scorurilor privind performanța, cât și a celor privind satisfacția.[101]

Mecanisme fiziologice

Nu există niciun mecanism fiziopatologic care să fie singurul responsabil pentru toate aspectele observabile ale spasticității. Disfuncția din cadrul sistemului nervos central, a căilor descendente către măduvă și a celor din interiorul acesteia, cauzează un sindrom de NMC care este deseori însoțit de reflexe exagerate și de spasticitate, ceea ce presupune o accentuare a tonusului muscular dependentă de rapiditate.[135] Deși accentuarea reflexelor este destul de frecventă și se asociază fenomenului spasticității, făcând parte din definiția acestuia, măsurarea amplitudinii reflexelor la unii pacienți (precum cei cu accident cerebral sau cu un TVM neurologic complet) a prezentat reduceri în comparație cu cea din cazul subiecților sănătoși.[176,178,207]

Deși motoneuronul spinal α este considerat ca fiind calea finală comună de exprimare a spasticității, trebuie să fie avute în vedere căile motorii mai complexe implicate în mișcările dezordonate ale pacienților spastici cu leziune la nivel cerebral. Hipertonia spastică cuprinde o varietate de manifestări, între acestea numărându-se distonia, rigiditatea, mioclonusul, spasmul muscular, clonusul, co-contracția, posturile anormale și spasticitatea.[109,158,174] Următoarele paragrafe prezintă pe scurt fiziologia reflexelor segmentare.

Reflexul monosinaptic

Componentele fiziologice implicate în răspunsul reflexului medular de întindere cuprind receptorul pentru întinderea fusului muscular, neuronul senzorial mielinizat, sinapsa, motoneuronul α omonim și mușchiul pe care acesta îl inervează. Așa cum a fost inițial descris la pisica decerebrată, la flectarea pasivă a membrelor posterioare aflate în extensie, reflexul de întindere prezintă o accentuare spectaculoasă a tonusului muscular extensor. Acest reflex de întindere are două componente: o componentă fazică, rapidă, cu acțiune scurtă, care este răspunsul față de schimbarea dinamică inițială a lungimii, și o alta, tonică, mai slabă, cu acțiune mai lungă, răspunzând întinderii în ritm constant a mușchiului la o nouă lungime.[144]

O schimbare a lungimii mușchiului poate provoca un reflex de întindere. Fibrele musculare modificate (organele receptoare intrafusale) care detectează schimbările lungimii mușchiului poartă numele de fusuri neuromusculare. Fibrele cu sac nuclear și fibrele cu lanț nuclear sunt două tipuri de fibre specializate ale fusului neuromuscular (Figura 30-1). La rândul lor, fibrele cu sac nuclear se împart în fibre cu sac dinamice și fibre cu sac statice. Fibrele cu sac dinamice au o sensibilitate crescută față de gradul de schimbare a lungimii mușchiului, ele asigurând sensibilitatea pentru

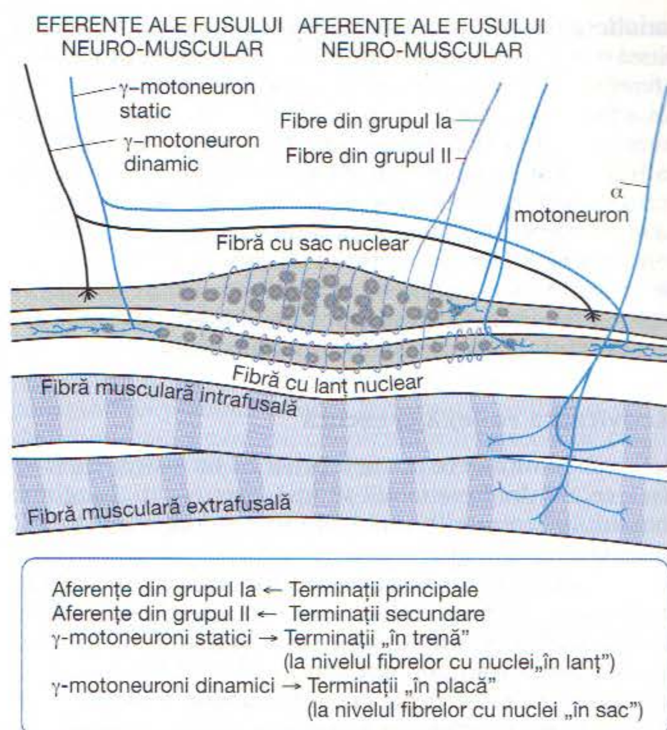


FIGURA 30-1 Fibre cu nuclei „în sac" și fibre cu nuclei „în lanț", la nivelul fusului neuro-muscular.

rapiditatea întinderii mușchiului.[151] Fibrele cu sac statice și fibrele cu lanț nuclear sunt mai sensibile față de lungimea musculară, statică sau tonică, din starea de echilibru. Deosebirile structurale dintre aceste fibre sunt răspunzătoare pentru diferențele fiziologice dintre sensibilitățile lor, ca și pentru cele două componente diferite, cea fazică și cea tonică, ale reflexului de întindere. S-a observat că, așa cum se întâmplă și cu matricea extracelulară, fibrele musculare intracelulare suferă modificări ca rezultat al spasticității.[145]

Fibrele din grupul Ia și din grupul II reprezintă două tipuri de fibre senzoriale aferente mielinice care inervează fibrele intrafusale. Grupul Ia, sau aferențele senzoriale primare, transmit informații cu privire atât la întinderea fazică, cât și la cea tonică. Grupul II de fibre inervează fibrele cu sac nuclear statice și pe cele cu lanț nuclear, transmițând informații cu privire la modificarea tonică sau statică a lungimii mușchiului. Fusul muscular, ca unitate, conține elemente contractile care rigidizează zona fibrelor cu sac nuclear. Aceste elemente contractile mențin sensibilitatea fusului pe parcursul contracției mușchiului scheletic. Ele sunt inervate de către niște neuroni motori speciali, cunoscuți sub numele de motoneuroni γ.

Reflexul invers de întindere

Organul tendinos Golgi este sensibil față de tensiunea intramusculară, el fiind inervat de către aferențele senzoriale mielinice Ib. Organul tendinos Golgi este sensibil în mod special față de tensiunea musculară creată de contracția activă, dar are un prag crescut pentru detectarea

întinderii pasive. Stimularea aferențelor Ib conduce la inhibarea α-motoneuronului omonim și a sinergiștilor acestuia. Aferențele Ib sunt stimulate și de excitarea motoneuronilor săi antagoniști. Acest comportament a fost numit reflexul miotatic invers, deoarece acțiunea sa este opusă celor din cadrul reflexului de întindere (miotatic). El mai este denumit și inhibiția non-reciprocă Ib. Trebuie remarcat faptul că acest reflex este stimulat de către tensiunea de la nivelul mușchiului, în timp ce reflexul de întindere este stimulat de o modificare a lungimii mușchiului. Există ipoteza că organul tendinos Golgi funcționează ca o parte a unui sistem de feedback pentru tensiunea mușchiului.[137]

Activitatea reflexă crescută

Reflexul de întindere poate fi privit ca un sistem de feedback ce are drept variabilă supusă controlului, lungimea mușchiului. În mod normal, atunci când persoana se află în repaus, influențele descendente mențin la un nivel scăzut relația de amplificare sau raportul dintre energia consumată și energia eliberată, respectiv dintre reflexul de întindere și o schimbare dată a lungimii mușchiului. Această amplificare sporește atunci când este nevoie de o solicitare fizică în vederea executării unei acțiuni. Hiperreflexia este un exemplu de perturbare a reflexului segmentar, care însoțește o leziune motorie de la nivel superior. Teoretic, hiperreflexia poate fi consecința unui număr de mecanisme, între care sunt incluse diminuarea mecanismelor de inhibiție spinală de la nivelul centrilor creierului, hiperexcitabilitatea α-motoneuronilor, regenerarea nervilor periferici și o activitate crescută a fibrelor γ.

Atenuările pe termen lung ale inhibiției pot contribui la hiperreflexie. Exemple ale tipurilor de inhibiție sunt următoarele: inhibiția recurentă Renshaw, inhibiția Ia reciprocă, inhibiția presinaptică, inhibiția Ib non-reciprocă și inhibiția din partea aferențelor din grupul II. Diversele direcții de cercetare au susținut că existența unor inhibiții presinaptice și non-reciproce deficitare contribuie semnificativ la spasticitate. Nu există dovezi care să sprijine ideea că aceasta ar fi cauzată de către o deficiență a inhibiției.[153] Inhibiția presinaptică este mediată de mecanismul (GABA)ergic al acidului γ-aminobutiric, care reduce eficiența eliberării de mediator de către aferențele Ia. Interneuronii inhibitori se conectează cu terminația presinaptică a aferenței Ia prin intermediul unei sinapse axo-axonice în care GABA este neuromediatorul. Interneuronii inhibitori implicați în inhibiția presinaptică sunt modulați de către căi descendente. Pierderea sau diminuarea controlului rostral poate reduce nivelurile tonusului facilitării descendente a acestor interneuroni inhibitori, conducând la accentuarea răspunsului α-motor față de un aport informațional normal al aferenței Ia.[245]

Interneuronii inhibitori presinaptici ai aferențelor Ia sunt, în mod normal, controlați de către căi descendente excitatorii. Inhibiția reciprocă Ia scade șansa de co-contracție a mușchilor antagoniști și agoniști în timpul reflexului de întindere sau al mișcării voluntare. Există dovezi în privința scăderii excitabilității neuronilor inhibitori în urma leziunilor rostrale de la nivelul sistemului nervos central. Această disfuncție poate duce la o accentuare a co-contracției și o slăbiciune a motilității voluntare.[44] S-a constatat că, la pacienții cu pareză și cu distonie spastice, în cazul

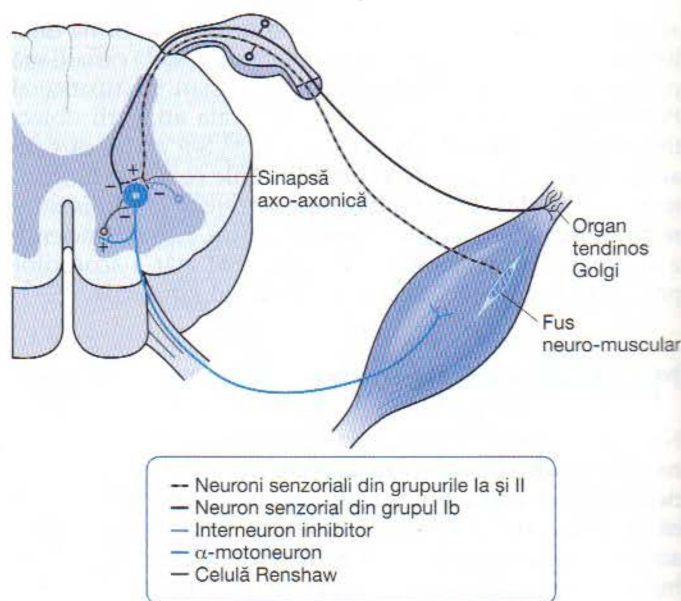


FIGURA 30-2 Influențe asupra reflexului de întindere. [Redesenată după Satkunam, L.E.: Rehabilitation medicine. 3. Management of adult spasticity (Medicina de reabilitare. 3. Controlul spasticității la adulți), *CMAJ* 169:1173-1179, 2003.]

respectiv, atât subiecți cu accident cerebral, cât și cu TVM, inhibiția Ib non-reciprocă este diminuată sau chiar înlocuită prin facilitare, dar nu și la acei subiecți care nu prezentau distonie spastică.[59]

Pacienții cu pareză spastică în urma TVM prezintă niveluri mai degrabă crescute de inhibiție Renshaw recurentă, decât scăzute. Celulele Renshaw sunt neuroni inhibitori care sunt stimulați de către axoni colaterali ai α-motoneuronilor. Atunci când un α-motoneuron se activează, acesta stimulează o celulă Renshaw care, la rândul său, inhibă neuronul motor inițiator și pe sinergiștii acestuia. Celula Renshaw inhibă și interneuronul inhibitor presinaptic al aferențelor IIa, asociat cu neuronul motor inițiator. Din cauză că celula Renshaw inhibă interneuronii inhibitori și, în același timp, și α-motoneuronii, o activitate crescută a celulei Renshaw ar putea contribui la spasticitate, prin diminuarea inhibiției reciproce Ia.[211] Și hiperexcitabilitatea α-motoneuronilor poate contribui la spasticitate. Printre exemplele privind principalele modificări ale proprietăților membranei, care ar fi de așteptat să producă o descărcare crescută a α-motoneuronului, se numără modificări precum reducerea suprafeței membranelor dendritice, o hiperexcitabilitate dendritică prin deaferentare și o creștere a numărului de stimuli sinaptici excitatori, ca rezultat al regenerării (Figura 30-2).[245]

Conexiuni segmentare multisinaptice

Majoritatea conexiunilor spinale segmentare sunt polisinaptice. Pe lângă aferențele fusului neuromuscular care fac un contact direct cu α-motoneuronul mușchiului agonist, aceste aferențe, ca și α-motoneuronii antagoniști, sunt conectate, de către interneuronii interpuși, cu grupele musculare opuse, rezultând o conexiune polisinaptică. După cum s-a menționat anterior, organul tendinos Golgi

contribuie la aceasta prin intermediul inhibiției Ib non-reciproce. Aceste căi reflexe coordonează acțiunea mușchiului în jurul articulației. Interneuronii mai primesc și semnale excitatoare și inhibitoare de la căile descendente. Centrii supraspinali pot controla rigiditatea articulară prin modularea influxului excitator și inhibitor către interneuronii segmentari și către rețelele interneuronale.[41,108]

Interneuronii care mediază inhibiția Ib non-reciprocă conectează neuronii motori inhibitori agoniști și pe cei excitatori antagoniști. În repaus, inhibiția Ib non-reciprocă se opune acțiunilor reflexului de întindere. Influxul convergent, de la aferențele Ia ale fusului, alături de cel de la aferențele cutanate cu prag scăzut și de la aferențele articulare, este recepționat de către interneuronii Ib, ca și influxurile excitatorii și inhibitorii de la căile descendente. Prin intermediul interneuronului inhibitor Ib, aferențele organului tendinos Golgi realizează conexiuni polisinaptice cu α-motoneuronii omonimi, iar cu neuronii motori antagoniști, prin intermediul altor interneuroni. Din cauza sensibilității organului tendinos Golgi față de tensiunea activă din mușchi și a influxului convergent cu latență scurtă pe care interneuronii Ib îl primesc de la aferențele Ia ale fusului, este probabil ca aferențele cutanate, aferențele articulare, căile descendente modulatoare și rețelele interneuronale spinale să joace un rol important în mișcările exploratorii ale extremităților. Un exemplu la nivel funcțional al acestei organizări în rețea ar fi reducerea contracției musculare atunci când o extremitate a întâlnit un obstacol neașteptat. Interneuronul care primește informația de la aferența Ib ar media inhibiția agonistului, ceea ce ar reduce forța împotriva obstacolului. Inhibiția Ib ar putea servi, totodată, și la atenuarea contracției musculare la limita extremă a amplitudinii mișcării articulației. În timpul activității voluntare, efectul total al inhibiției Ib depinde de influxul venit de la mai multe surse.

Inhibiția recurentă Renshaw are loc prin intermediul unor conexiuni polisinaptice la α-motoneuroni. Celulele Renshaw nu doar realizează inhibiția directă a α-motoneuronului omonim, ci, prin intermediul interneuronilor inhibitori Ia, dezinhibă și α-motoneuronul antagonist. La rândul lor, celulele Renshaw sunt influențate de către căile descendente. Aceste conexiuni polisinaptice ajută, de asemenea, la coordonarea acțiunii mușchilor din jurul unei articulații.

Majoritatea conexiunilor aferențelor din grupul II sunt polisinaptice și implică mai multe categorii de interneuroni. Acești interneuroni pornesc, de obicei, din fusurile neuromusculare, însă unele dintre aferențe provin din terminații nervoase libere sau din alte tipuri de receptori. Stimularea lor tinde să activeze mușchii flexori sinergiști și să inhibe extensorii fiziologici. Necontracarată, activitatea mediată de fibrele din grupul II produce activarea tonică a flexorilor fiziologici ai extremităților. Aferențele din grupul III (fibre Aδ) și IV (fibre C) provin din receptorii cutanați și musculari profunzi. Fibrele din grupul III sunt slab mielinizate. Fibrele din grupul IV sunt aferențe cu diametru mic, deseori nemielinizate, și încep ca terminații nervoase libere ce îndeplinesc funcții nociceptive și de termoreglare. Ambele tipuri de fibre transmit impulsuri generate de o presiune extremă, de încălzire și de răcire. Similar cu răspunsurile de tip II, răspunsurile reflexe la acești stimuli constau predominant în flexia bilaterală, de obicei fiind proporționale cu intensitatea stimulilor.

Fibrele aferente care produc mișcări reflexe generalizate ale flexorilor au ajuns să fie cunoscute în mod colectiv drept aferențe ale reflexului de flexie. Este interesant faptul că răspunsul la stimulii cutanați nu este întotdeauna unul de flexie generalizată. Reflexele vestibulo-colic și cervico-colic produc tipare de flexie coordonată a extremităților ipsilaterale, acompaniate de extensia extremităților controlaterale, cu activarea grupurilor II și III de fibre, fie pentru menținerea nivelului capului în timpul unei înclinări a corpului, fie pentru a preîntâmpina o cădere. Diferitele proceduri de stimulare pot duce la efecte diferențiate, lucru evident în special după o leziune neurologică. De exemplu, după anumite leziuni neurologice, presiunea aplicată pe suprafața plantară a labei piciorului produce o extensie pronunțată a gambei, cunoscută sub numele de reacția extensorului. O înțepătură de ac în aceeași zonă conduce, în schimb, la retragerea în flexie a membrului. Circuitele medulare răspunzătoare de flexia ipsilaterală și de extensia încrucișată a extremității primesc și influxuri descendente, acestea coordonând mișcările voluntare ale extremității.

Un stimul cutanat poate modula activitatea anumitor neuroni motori. Atingerea unei suprafețe a pielii poate cauza o contracție reflexă a unor mușchi specifici, de obicei fiind vorba de aceia situați sub zona de stimulare. Acesta este un exemplu de răspuns exteroceptiv. Se poate ca stimulii cutanați să nu producă întotdeauna contracții observabile. Aceștia pot avea efecte sub-prag sau de facilitare. De la fusurile musculare și organele tendinoase Golgi, informația proprioceptivă este transmisă pe calea aferențelor din grupul Ia, II și Ib. În concluzie, există indicii asupra faptului că, pentru răspunsurile diferențiate de la nivelul extremităților superioare, în comparație cu extremitățile inferioare, responsabile ar putea fi conectivitatea căilor și distribuția neurotransmițătorilor.[159]

Stabilirea obiectivului

Deoarece spasticitatea este consecința unei disfuncții neurologice de la nivelul mai multor regiuni ale sistemului nervos central, în rândul pacienților cu o spasticitate simptomatică, pierderea de funcție motorie voluntară care o însoțește poate fi extrem de variabilă. Prognosticul cu privire la impactul asupra funcționării rezultat prin prezența spasticității poate fi dificil de stabilit. Să comparăm, de exemplu, o persoană cu tetraplegie C4 care, pentru acționarea unui computer, a unui telefon și a numeroase dispozitive electronice adaptate, se folosește de un bețișor bucal sau de un dispozitiv de tipul „aspiră și suflă", dar, totodată, și de un dispozitiv de comandă așezat pe cap, cu care operează un scaun cu rotile electric, cu o persoană cu paraplegie T10. Astfel, prezența unei spasticități care este ușoară până la moderată poate influența poziția șezând astfel încât controlul asupra dispozitivelor de adaptare să fie pierdut pentru persoana cu tetraplegie, pe când, la acel nivel de intensitate a spasticității, persoana paraplegică nu resimte același impact asupra funcționării. Atunci când mai ales spasticitatea este cea care limitează randamentul funcționării, obiectivul referitor la funcționare al tratamentului acesteia trebuie să fie unul care să se potrivească cu capacitatea pacientului. Ameliorarea vitezei și siguranței transferului din/în scaunul cu rotile, facilitarea, prin reducerea

spasticității mușchilor pectorali și a adductorului coapsei, a igienei perineale și a desfășurării activităților ținând de traiul cotidian, precum îmbrăcatul, prin aceasta înlesnindu-se acordarea de îngrijiri din partea însoțitorului, sunt exemple obișnuite de obiective în privința funcționării, care depind de spasticitate. Trebuie să se ia în considerare și măsura în care spasticitatea ajută persoana, din punctul de vedere al funcționării; prin urmare, ținta ameliorării în ceea ce privește funcționarea trebuie să urmărească un echilibru între efectele tratamentului. Spasticitatea poate proteja împotriva atrofiei mușchilor scheletici și astfel, indirect, influența atât o funcționare independentă, cât și deplasarea și incidența fracturilor.[93] S-a raportat și că spasticitatea crește utilizarea periferică a glucozei, reducând, prin aceasta, riscul de diabet la cei cu TVM.[20]

Un potențial obiectiv ținând de funcționare poate consta în îmbunătățirea mersului. Deși se relatează că pacienții cu spasticitate prezintă perturbări în ceea ce privește viteza, sincronizarea, cinematica și traseele electromiografice ale mersului, impactul relativ al spasticității asupra mersului rămâne discutabil.[76,78,133,196] Deși pare logic faptul că forța de torsiune a mușchiului extensor al genunchiului ar trebui să fie în concordanță cu viteza mersului „confortabil", la pacienții spastici care au suferit un accident cerebral, aceasta este responsabilă, conform evaluării experimentale, doar pentru 30% din incoerența în ceea ce privește viteza mersului.[23] Young[244] a concluzionat că nu toate anomaliile care definesc „mersul spastic" sunt cauzate de spasticitate, ele nefiind, în consecință, influențate prin tratamentul medicamentos antispastic.

Durerea și oboseala constituie exemple de alți factori ce pot contribui la diminuarea funcționării. Spasticitatea poate fi cauzată sau exacerbată de către durere, iar prezența acesteia este, în general, recunoscută drept un important factor cu efecte negative asupra calității vieții. S-ar putea ca timpul și energia necesare pentru finalizarea unei sarcini să varieze mai mult în funcție de existența spasticității și a tratamentului acesteia decât în funcție de capacitatea sau incapacitatea efectivă de a duce la bun sfârșit acea activitate. Spasticitatea poate perturba în mod semnificativ somnul, accentuând, astfel, oboseala. Dacă există obiective remediabile, precum îmbunătățirea funcționării, a igienei, a ușurinței îngrijirilor și a așezării și poziționării, ca și de diminuare a durerii, a contracturilor sau a tulburărilor de somn, opțiunile de tratament disponibile sunt cele care urmează.

Tratamente non-farmacologice

Trebuie să se stabilească un program de exerciții regulate, care să includă exersarea zilnică a amplitudinii de mișcare, cu accent pe întinderea mușchiului. Pe termen scurt, acest lucru poate fi realizat cu asistare din partea unui terapeut, dar, pe termen lung, exercițiul trebuie să fie învățat de către persoana însăși sau de către cel care o îngrijește.[31,102,197] O reducere imediată a spasticității se poate observa în mod obiectiv ca rezultat al întinderilor sau al mișcărilor pasive.[187,220] Trebuie să se identifice și să se trateze oricare din factorii de agravare a spasticității (de exemplu, infecția de tract urinar, constipația, ulcerația tegumentară, unghiile încarnate, fracturile).

Pot fi folosite o serie de tratamente fizice auxiliare. Imobilizarea în aparat gipsat a unei articulații, cu mușchiul într-o poziție alungită, poate ajuta la menținerea lungimii mușchiului, o imobilizare refăcută de mai multe ori permițând o ameliorare progresivă a amplitudinii articulare. În cazul acestui tratament trebuie, totuși, să se procedeze cu o atenție extremă pentru a nu se cauza deteriorarea pielii situate la nivelul punctelor de presiune ale unor extremități lipsite de sensibilitate. Aplicarea din exterior, asupra membrelor inferioare, a mișcărilor repetitive de pedalare, prin utilizarea de biciclete fixe cu motor, a permis unele ameliorări subiective, dar nu și schimbări obiective ale rezistenței față de torsiune, ca răspuns la mișcare.[121] O altă abordare a reducerii spasticității o reprezintă terapia hipică, aceasta implicând, în normalizarea tonusului muscular, mișcările ritmice care însoțesc călăritul. Efectul demonstrat pe termen scurt al hipoterapiei a fost acela de descreștere a spasticității membrului inferior, notate în cadrul scalei Ashworth, și a celei autorelatate din cadrul unui studiu clinic randomizat încrucișat de mici dimensiuni.[138] Într-un recentă prezentare a literaturii referitoare la studiile clinice randomizate asupra tratamentelor antispasticitate pentru scleroza laterală amiotrofică, tratamentul recomandat a inclus exerciții individualizate pentru trunchi și membre, cu intensitate moderată, de tip anduranță (de rezistență).[11] S-a raportat și că stimularea electrică medulară a fost urmată de reducerea spasticității,[15,103] însă măsurarea spasticității în cadrul acestor studii a fost pusă sub semnul întrebării.[61] Câțiva cercetători au arătat că stimularea electrică a nervilor periferici poate descrește spasticitatea la pacienții cu TVM, cu accident cerebral sau cu leziuni cerebrale traumatice.* Alte proceduri fizice despre care s-a raportat că ameliorează spasticitatea constau în aplicarea de presiune asupra tendonului,[140] răceală, căldură, vibrație, în imobilizarea în atele, pansamente, bandaje, în efectuarea de masaj și în recurgerea la laserul de putere joasă și la acupunctură.[90,96] Deși, în prezent, acestea nu constituie niște componente centrale ale terapiei, în cazul stimulării magnetice asupra măduvei toracale[185] și al aplicației topice de benzocaină 20%,[206] a fost raportat un oarecare succes.

Tratamente farmacologice

Tratamentul farmacologic este primul la care se gândește cineva atunci când se pune problema reducerii spasticității. E de sperat ca, după parcurgerea paragrafelor anterioare, persoana în cauză să se gândească și la excelența managementului medical, tratarea factorilor agravanți și utilizarea procedurilor fizice. Totuși, un tratament farmacologic este deseori necesar pentru controlul spasticității, fiind astfel importantă existența unei înțelegeri amănunțite a variatelor efecte ale medicamentelor din această clasă terapeutică. Prin modificarea unor neurotransmițători sau neuromodulatori - o combinație de noradrenalină (norepinefrină), serotonină, adenozină și diverse neuropeptide -, efectele farmacologice specifice pot viza o diminuare a excitației (glutamat), o accentuare a inhibiției (GABA sau glicină) sau o acțiune asupra zonelor neuromusculare periferice. Deși numeroase substanțe au potențiale efecte antispasticitate, Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food

*Referințele sunt 12, 63, 141, 142, 204, 205, 213, 243.

and Drug Administration, FDA) a SUA a aprobat, pentru tratamentul spasticității legate de o afecțiune a sistemului nervos central, numai patru produse pe bază de prescripție. Acestea sunt baclofen, tizanidină, dantrolene sodic și diazepam. Vor fi discutați mai întâi acești patru reprezentanți, urmați apoi de către alte produse medicamentoase cu acțiune farmacologică asemănătoare, dar a căror indicație antispasticitate nu a fost aprobată de către FDA.

Accentuarea inhibiției segmentare prin intermediul GABA

GABA și glicina sunt principalii neurotransmițători inhibitori de la nivelul sistemului nervos central. Acțiunea fiziologică a GABA asupra reflexului medular mediat de fibrele Ia se realizează prin inhibiție presinaptică, ceea ce a fost prezentat în anii '40 de către Sir John Eccles. Celulele conținând GABA sunt, de obicei, mici interneuroni. Metoda experimentală obișnuită prin care sunt îndepărtați acești mici interneuroni ce conțin GABA, fiind totodată lăsate intacte tracturile lungi, este ischemia localizată. Pe de altă parte, o secționare medulară transversă întrerupe funcționarea tracturilor lungi, dar nu diminuează numărul interneuronilor GABA sau concentrația GABA din țesutul medular aflat sub nivelul secționării. Odată ce GABA este eliberat de către interneuronii GABA-ergici, se eliberează GABA liber, care se leagă de receptorii aflați pe membrana postsinaptică. Receptorul clasic $GABA_A$ a fost caracterizat ca având un număr de subunități proteice ale membranei celulare: α, β, și γ. Legarea GABA activează receptorul, ceea ce stimulează canalul ionofor pentru Cl-, având drept consecință o hiperpolarizare a membranei. Atunci când există o conexiune axonală între un interneuron GABA-ergic și terminația unei aferențe Ia, hiperpolarizarea acelei membrane va avea drept rezultat o descreștere a excitabilității, o eliberare mai redusă de mediator excitator și, ulterior, o activare redusă a neuronului motor. Din această cauză, inhibiția presinaptică a terminației neuronale aferente reduce efluxul neuronului motor, fără o inhibare directă a excitabilității acestuia. Întrucât GABA nu traversează bariera hematoencefalică, acesta nu ar putea fi util ca agent antispasticitate oral.

Medicamente cu acțiuni GABA-mimetice și similare GABA

Baclofen (Lioresal). Baclofenul este β-4-clorofenil GABA, care se leagă de receptorii $GABA_B$ insensibili la bicuculină și îi activează. Bicuculina este o toxină care antagonizează efectele inhibitorii, din partea GABA endogen, asupra receptorilor $GABA_A$ ceea ce cauzează convulsii la animalul supus tratamentului. Odată activat un receptor $GABA_B$ presinaptic, conductibilitatea pentru potasiu se modifică, având drept consecință o hiperpolarizare netă a membranei și o diminuare a eliberării de mediator endogen.[53,112] De exemplu, eliberarea de GABA de către un interneuron local, la nivelul unui neuron senzorial presinaptic, și legarea sa de receptorul acestuia produce inhibiția terminației aferente principale, având drept rezultat o descreștere a eliberării de neurotransmițător excitator. Activarea postsinaptică a receptorilor de către baclofen inhibă conductivitatea pentru calciu, cauzând inhibarea activității γ-motoneuronului, o reducere a influxului către fibrele musculare intrafusale și o sensibilitate diminuată a fusului muscular.[234]

Efectul inhibitor general, la nivel medular, al administrării de baclofen reduce activarea neuronului senzorial și a celui motor. Totodată, acest efect scade și activarea reflexelor medulare monosinaptice și, într-o mai mică măsură, a reflexelor medulare polisinaptice. Numeroase comunicări clinice consemnează efectele antispastice ale baclofenului oral la pacienții cu scleroză multiplă sau cu TVM.* Baclofenul administrat pe cale orală a fost studiat recent în cazul pacienților cu afecțiuni cerebrale, constatându-se că are o eficacitate selectivă, acesta acționând asupra spasticității membrelor inferioare, dar nu și asupra celei a membrelor superioare.[159] Studii pe termen scurt implicând pacienți cu scleroză multiplă sugerează că, odată cu eficienta tratare a spasticității, la pacienții selectați se poate observa o ameliorare a mersului.[189,222]

După administrarea sa orală, absorbția baclofenului survine în principal la nivelul intestinului subțire proximal. Aceasta implică, probabil, două sisteme diferite de transport al aminoacizilor, ca o consecință a inhibării prin competiție, de către aminoacizi neutri și β-aminoacizi, a absorbției. În mod normal, rinichiul excretă, în cea mai mare parte, baclofenul nemodificat, dar până la 15% dintr-o doză dată pot fi metabolizate de către ficat. Acesta este motivul pentru care, în cursul tratamentului cu baclofen, este recomandabilă testarea periodică a funcției hepatice, iar la pacienții cu o funcție renală deficitară, trebuie ca doza să fie redusă. Perioada de înjumătățire pentru baclofen este, în medie, de 3,5 ore, dar se poate situa între 2 și 6 ore. Doza de baclofen pornește, de obicei, de la 5 mg de 3 ori pe zi, fiind progresiv crescută până la nivelul terapeutic. Recomandarea pentru doza maximă este de 80 mg/zi, divizată în patru prize.[127] Au fost publicate rapoarte privind efecte terapeutice îmbunătățite în urma unor doze mai mari.[1,128,222] Din cauză că tratamentul cu baclofen poate produce sedare, pacienții trebuie să fie atenționați cu privire la operarea automobilelor sau a utilajelor ori la alte activități ce pot deveni riscante ca urmare a diminuării atenției. Baclofenul este excretat de către rinichi, fiind astfel probabil ca pacienții cu deficiență renală să necesite o doză mai scăzută. Efectele tratamentului cronic cu baclofen în cursul perioadei de sarcină la om sunt, în mare măsură, necunoscute. În cazul unora dintre pacienți, în cursul tratamentului cu baclofen s-a pierdut controlul asupra convulsiilor.[131] Întreruperea bruscă a baclofenului poate cauza convulsii, confuzie, halucinații și fenomenul de reinstalare a spasticității musculare, însoțit de febră.[231]

În America de Nord, baclofenul oral este un preparat medicamentos prescris pe scară largă și există puține raportări cu privire la cazuri de toxicitate majoră. Există, totuși, raportări de supradozări masive de baclofen oral, între care și o prezentare de caz privind o femeie de 57 de ani care a ingerat 2 g de baclofen, cauzându-și comă și hipoventilație. I-au fost administrate naloxonă, dextroză 50% și cărbune activat. Inițial, tensiunea sa arterială a fost scăzută, iar ulterior s-a constatat o hipertensiune sistolică, urmată, 16 ore mai târziu, de bradicardie și hipotensiune. Pupilele sale erau mici și fixe, iar reflexele de întindere musculară, absente. Concentrațiile de baclofen în plasmă au prezentat, pe parcurs, o cinetică a eliminării de ordinul I și un timp de înjumătățire de 8 ore.[89]

*Referințele sunt 1, 66, 77, 113, 118, 120, 128, 194, 215, 216.

Modularea monoaminelor

Tizanidină (Zanaflex)

Tizanidina este un derivat și un agonist de imidazolină, care, atât la nivel spinal, cât și supraspinal,[46,210] se leagă de regiunile receptorilor α_2, similar cu agonistul adrenergic α_2, clonidina (a se vedea prezentarea următoare). Literatura medicală vine în sprijinul ideii conform căreia între efectele sale farmacologice sunt incluse și refacerea sau accentuarea, la pacienții cu spasticitate, a modulării prin inhibiție presinaptică a reflexelor medulare.[57,175,182,227] S-a arătat că tizanidina reduce activitatea reflexă, în special activitatea reflexă polisinaptică.[54,55,227] După cum au arătat modelele animale, tizanidina are și un efect antinociceptiv.[54-56,122] Mai multe studii europene și americane au arătat că tizanidina este egală, ca eficiență, cu baclofenul și diazepamul, având, însă, caracteristici de tolerabilitate mai favorabile. Principalul avantaj pare să fie reprezentat de mai puține acuze de slăbiciune având legătură cu tratamentul. De asemenea, două studii clinice au demonstrat că, în cursul tratamentului cu tizanidină, pacienții cu spasticitate și-au îmbunătățit forța musculară.[129,162] Gelber et al.[87] relatează, la pacienți cu accident vascular cerebral, o ameliorare statistic semnificativă a spasticității extremității superioare, a intensității durerii și a calității vieții, printr-o ajustare a dozelor în trepte de 2 mg, fiind acordată atenție posibilelor efecte de revenire în momentul întreruperii.

Tizanidina a fost testată într-un număr de studii clinice din Europa și s-a constatat că este lipsită de riscuri, bine tolerată și benefică în tratarea spasticității de diferite etiologii.[74] Tizanidina este un agonist α_2, ca și clonidina, dar are o putere mult mai scăzută și nu induce constant o scădere a presiunii sanguine sau a pulsului, așa cum face clonidina.[33] A fost raportată hipotensiune simptomatică atunci când tizanidina se ia împreună cu un medicament antihipertensiv; trebuie așadar evitată administrarea concomitentă de tizanidină și medicamente antihipertensive. O importantă interacțiune medicamentoasă între ciprofloxacină, un antibiotic, și tizanidină a determinat FDA din SUA să aprobe o inscripționare de avertizare. Ca urmare a inhibiției de citocrom P450 1A2, induse de către ciprofloxacină, se reduce metabolizarea hepatică a tizanidinei, rezultând o creștere a concentrației plasmatice de tizanidină, cu efecte adverse clinic semnificative. Acest fapt instituie contraindicația cu privire la administrarea concomitentă de tizanidină pe cale orală și ciprofloxacină pe cale intravenoasă.

Tizanidina este bine absorbită după o doză orală, cu o masivă metabolizare la primul pasaj hepatic, în compuși inactivi care sunt ulterior eliminați prin urină. Drept urmare, tizanidina trebuie utilizată cu grijă la pacienții cunoscuți că prezintă o anomalie hepatică. Din cauză că, printre efectele secundare cel mai frecvent raportate pe parcursul studiilor clinice cu privire la tizanidină, s-au aflat amețeala și somnolența, se recomandă ca terapia cu tizanidină să înceapă cu o doză unică de 2-4 mg la culcare. Ajustarea pentru tizanidină trebuie adaptată pacientului. Doza de întreținere este cea la care, cu cele mai reduse efecte secundare, au fost atinse obiectivele terapeutice. Tabletele incizate de tizanidină conțin 4 mg. Se recomandă creșteri cu 2-4 mg ale dozei, la fiecare 2-4 zile; cei mai mulți dintre clinicienii având experiență cu tizanidina recomandă, totuși, o ajustare crescândă mai lentă și mai treptată. Acesta este mai ales cazul pacienților cu scleroză multiplă, care tind să prezinte efecte secundare la doze mai scăzute. Doza maximă recomandată este de 36 mg/zi. Toate studiile clinice, inclusiv cele asupra persoanelor cu TVM, scleroză multiplă sau cu afecțiuni cerebrale, au raportat constant prezența somnolenței la 42%-46% dintre pacienți.[162,179,221]

Modificarea canalelor ionice

Dantrolene sodic (Dantrium)

Dantrolene sodic este un derivat de hidantoină, al cărui principal efect farmacologic constă în reducerea aportului de calciu de-a lungul reticulului sarcoplasmatic din mușchiul scheletic. Această acțiune duce la o decuplare între excitația nervului motor și contracția mușchiului scheletic.[71,238] Acest medicament este indicat pentru utilizarea în afecțiuni cronice caracterizate prin spasticitate a mușchiului scheletic, precum TVM, accidentul cerebral, paralizia cerebrală și scleroza multiplă. Pentru a i se mări absorbția, care survine în principal în intestinul subțire (aproximativ 70%), preparatul oral este realizat sub formă de sare de sodiu hidratată. După o doză de 100 mg, vârful concentrației sanguine a acidului liber, dantrolene, apare la 3-6 ore. Compusul este apoi hidroxilat, iar metabolitul activ, 5-hidroxidantrolene, atinge nivelul maxim la 4-8 ore. S-a arătat că dantrolene sodic produce o scădere a reflexului de întindere[109] și o scădere procentuală a forței de prindere[79] dependente de doză. Dantrolene este lipofilic și traversează bine membranele celulare, la pacienta însărcinată el ajungând la o distribuție completă și la o concentrație placentară semnificativă. Metabolizarea hepatică de către oxidaza cu funcție mixtă și citocromul P450 produce o 5-hidroxilare a inelului de hidantoină și o reducere a grupării nitro, rezultând o amină care este apoi acetilată. După administrarea sa orală, eliminarea urinară a 15%-20% din medicamentul nemetabolizat este urmată de excreția urinară a metaboliților acestuia. Durata medie de înjumătățire pentru eliminare este de 15,5 ore după o doză orală și de 12,1 ore după o doză intravenoasă.

Majoritatea studiilor clinice controlate placebo referitoare la dantrolene au arătat o reducere a tonusului muscular, a reflexelor de întindere și o creștere a mobilității pasive. Rezultatul cel mai constant a fost reducerea clonusului la pacienții cu clonus.[198] Au fost trase concluzii contradictorii în privința efectelor dantrolene-ului sodic asupra performanței motorii grosiere și a forței musculare. Unele studii clinice comparative asupra spasticității de diferite etiologii au sugerat că cei care răspund cel mai bine la dantrolene sodic sunt pacienții cu accident cerebral și paralizie cerebrală, în timp ce pacienții cu TVM își revin cel mai puțin sau deloc. Cei mai mulți cercetători sunt, totuși, de acord că pacienții cu scleroză multiplă nu înregistrează, în general, beneficii în urma tratamentului cu dantrolene.[148] În patru studii clinice la copii cu paralizie cerebrală, acesta a fost găsit ca fiind superior placebo. Iar la copii, gradul de ameliorare apărea ca fiind mai mare decât la adulți. Un studiu a constatat că dantrolene era superior baclofenului, iar un altul raporta o eficacitate egală cu a diazepamului. Pe lângă efectele sale antispastice, dantrolene a fost utilizat în tratamentul hipertermiei maligne și al sindromului

neuroleptic malign.[231] S-a mai raportat că dantrolene este util și în tratamentul hipertermiei survenite după o întrerupere bruscă a baclofenului.[126,148]

În literatură au apărut cel puțin 13 raportări clinice de hepatotoxicitate manifestă, în cinci dintre acestea fiind raportată necroza hepatică. Incidența generală a hepatotoxicității raportate în cazul unui grup mare de pacienți care primeau dantrolene sodic de mai mult de 2 luni a fost de 1,8%, hepatita simptomatică survenind la 0,6% dintre aceștia, iar hepatita cu evoluție letală, la 0,3%. Cel mai ridicat risc îl prezentau femeile cu vârsta peste 30 de ani care luau mai mult de 300 mg/zi, pentru mai mult de 60 de zile. Instituirea tratamentului antispasticitate cu dantrolene sodic trebuie să înceapă cu 25 mg o dată pe zi, crescând la fiecare 4-7 zile cu un adaos de 25 mg, până la 100 mg de 4 ori pe zi. Doza de întreținere trebuie să fie doza la care apare răspunsul terapeutic avut în vedere, cu cele mai puține efecte secundare.

Benzodiazepine

Efectele farmacologice și antispastice ale benzodiazepinelor sunt, în general, mediate de un complex benzodiazepină-receptor GABA (ionofor de Cl-) cuplat funcțional.[45,188,212] După cum s-a arătat anterior, structura supramoleculară a receptorului $GABA_A$ este imaginată ca o glicoproteină hetero-pentamerică de aproximativ 275 kDa, ale cărei subunități reacționează cu GABA, benzodiazepine, steroizi, barbiturice și convulsivantele similare picrotoxinei.[146] Mai precis, durata de acțiune ține atât de receptor, cât și de farmacodinamică; astfel, anumite subunități ale benzodiazepinelor sunt receptori cu o afinitate fie ridicată, fie redusă, dar și benzodiazepine cu durată lungă și cu durată scurtă de acțiune. Benzodiazepinele cresc potențialul de la nivelul receptorului $GABA_A$, ceea ce mărește frecvența cu care se deschide ionoforul de Cl-, fără a influența durata deschiderii canalului sau conductibilitatea de la nivelul acestuia.[228] Respectiva lor durată de acțiune este legată și de durata de activitate a metaboliților lor activi farmacologic și de rata de metabolizare a acestora. Diazepamul, clordiazepoxidul și clonazepamul sunt exemple de benzodiazepine cu durată lungă de acțiune. Oxazepamul, alprazolamul și lorazepamul sunt considerate ca având o durată scurtă de acțiune și ca fiind lipsite de o producere semnificativă de metaboliți activi. Benzodiazepinele traversează bariera placentară și sunt secretate în laptele matern. Enzimele hepatice microzomale metabolizează complet benzodiazepinele.

Diazepam (Valium). Diazepamul este o benzodiazepină cu efect sedativ, care reduce agitația și anxietatea. Diminuează reflexele polisinaptice și are efecte sedative, antispastice și de relaxare musculară.[58,148,193] În utilizarea sa pe termen lung ca tratament al sindromului omului înțepenit (boala Moersch-Woltman), efectele sale se diminuează în timp, fiind necesar un tratament alternativ, precum propofolul intravenos.[107] La adult, tratamentul cu diazepam se începe, de obicei, cu o doză de 5 mg seara, la culcare, crescută, la nevoie, până la 10 mg, dar la copii s-a constatat că este eficient atunci când se administrează 0,05-0,1 mg/kg, fiind prea sedativ atunci când este administrat în doze de peste 1 mg/kg.[150] Diazepamul este bine absorbit după o doză orală, vârful nivelului său în sânge survenind la 1 oră. Este metabolizat în compusul activ N-desmetildiazepam (nordiazepam) și apoi în oxazepam. Timpul de înjumătățire pentru diazepam și compușii săi activi este de 20-80 de ore, aceștia fiind, în proporție de 98%-99%, legați de proteine. La pacienții cu o albumină serică scăzută și cu o capacitate de legare proteică diminuată, așa cum este deseori cazul la pacienții cu TVM sau cu accident cerebral, crește incidența unei sedări nedorite. Terapia de zi se începe cu 2 mg, fiind crescută la nevoie; un studiu clinic asupra unor copii cu paralizie cerebrală sugerează, totuși, că o doză unică administrată la culcare a fost suficientă pentru a îmbunătăți exercițiile de întindere pasivă din timpul zilei, cu avantajul suplimentar de a fi vorba de un preparat medicamentos cu un cost relativ scăzut.[150] S-a raportat că diazepamul intravenos a fost eficace în atenuarea manifestărilor de sevraj survenite la întreruperea baclofenului administrat intratecal.[48]

Intoxicația cu diazepam determină o serie de simptome, de la somnolență până la comă. Deși, în general, este considerat ca având o marjă largă de siguranță, în cazul administrării la pacienții cu mielopatie, a fost corelat cu o creștere în greutate.[84] A fost raportată și otrăvirea cu benzodiazepine.[214] Riscul acesta este prezent la nou-născuții cu prematuritate tardivă la care există o intoxicație cu benzodiazepine la naștere. O prezentare de caz consemnează o tânără mamă la termen care consumase o supradoză de 250-300 mg de diazepam, devenind somnolentă, dar reactivă. Frecvența cardiacă fetală prezenta o variabilitate redusă și absența accelerațiilor. Mamei i-au fost administrate, intravenos, 0,3 mg din antagonistul benzodiazepinic flumazenil. În decurs de 5 minute s-a observat o înviorare comportamentală la mamă și o ameliorare a variabilității frecvenței cardiace fetale.[225]

Simptomele caracteristice ale pacienților aflați în sevraj după diazepam în doză mare (>40 mg/zi) constau în anxietate și agitație; neliniște motorie; iritabilitate; tremor; fasciculații musculare; ticuri motorii; greață; hipersensibilitate tactilă, gustativă, olfactivă, față de lumină și de sunet; insomnie; coșmaruri; convulsii; hiperpirexie; și psihoză. Intensitatea simptomelor și riscul de deces sunt legate de doza anterioară întreruperii. Astfel, simptomele sevrajului după benzodiazepine administrate în doză mică (<40 mg/zi) au o probabilitate mai mare atunci când bolnavul a luat constant medicamentul pentru mai mult de 8 luni. Utilizarea pe termen lung a diazepamului este frecventă. Într-un studiu al unui număr de 23 de unități de tratament pentru TVM, de pe lângă Departamentul pentru Problemele Veteranilor (Department of Veterans Affairs), 70% utilizau de rutină diazepamul ca tratament antispasticitate, iar 67% dintre pacienți îl folosiseră pentru mai mult de 6 ani.[29] Debutul simptomelor de sevraj survine la 1-2 zile după ce se întrerupe o benzodiazepină cu durată scurtă de acțiune sau la 2-4 zile în cazul unei benzodiazepine cu acțiune de lungă durată. Chiar și atunci când întreruperea benzodiazepinelor se face lent, în decurs de 4-6 săptămâni, simptomele de sevraj pot persista timp de 6 luni.[88]

Clonazepam (Klonopin, Rivotril). Clonazepamul este o benzodiazepină având indicație în suprimarea activității convulsive mioclonice, akinetice sau specifice epilepsiei petit mal. Poate fi utilizat în tratamentul spasticității și al distoniei de torsiune - în monoterapie sau ca medicament complementar.[114] Bine absorbit după o doză orală,

concentrațiile sanguine maxime de clonazepam apar în 1-2 ore. Prezintă o legare proteică ridicată și este metabolizat la nivelul ficatului. Durata de înjumătățire a clonazepamului și a metabolitului său activ 7-aminoclonazepam este de 18-28 de ore. Atunci când este utilizat în tratarea spasticității, poate fi util în suprimarea spasmelor care perturbă somnul pe timpul nopții. Este prescris cel mai frecvent ca o doză de 0,5-1 mg seara. Dacă sedarea matinală este prea pronunțată, tableta poate fi împărțită în jumătate, luându-se 0,25 mg seara.

Gabapentin (Neurontin)

Gabapentinul este un tratament complementar aprobat pentru tulburarea convulsivă epileptică. Este un derivat structural al GABA, însă mecanismele sale de acțiune nu sunt pe deplin elucidate. În literatură* se citează utilizarea sa în afara indicațiilor pentru care a fost aprobat la pacienții cu TVM și la cei cu scleroză multiplă, pentru tratarea spasticității, a hipertoniei spastice și a sindroamelor dureroase de origine centrală. Formica et al.[80] au efectuat un studiu clinic dublu orb randomizat, controlat placebo, cu privire la eficacitatea și siguranța gabapentinului în tratamentul spasticității din leziunea de NMC. S-a constatat, în acest studiu, faptul că, față de grupurile de control, în grupul inclus în experiment, gabapentinul a îmbunătățit scorurile scalei Ashworth. Apariția acestor efecte a fost constatată la doze între 2700 și 3600 mg/zi.[80] După o administrare orală, nivelul plasmatic de gabapentin atinge punctul maxim la 2-3 ore, iar durata de înjumătățire este de 5-7 ore. La populația cu scleroză multiplă și la cea cu TVM, doza antispasticitate necesară de obicei este de 400 mg de trei ori pe zi, sau mai mult.[67,99,168,201] Gabapentinul se poate însoți de ușoare efecte cognitive sau comportamentale și de o funcționare defectuoasă a sistemului nervos central, efecte constând în somnolență, amețeli, ataxie și astenie. Aceste efecte adverse au fost raportate indiferent dacă creșterea progresivă a dozei de medicament fusese rapidă sau lentă. La pacienții cu deficiență cognitivă, gabapentinul poate cauza și agitație.[37] Deoarece încetarea bruscă a administrării sale poate cauza convulsii la pacienții cu leziuni cerebrale, aceasta trebuie să fie evitată. Eficacitatea gabapentinului în cazul populației pediatrice rămâne să fie demonstrată, dar, în tratamentul pacienților vârstnici, el este recomandat ca benefic.[14,183]

Vigabatrin (Sabril)

În Canada, vigabatrinul este aprobat pentru tratamentul convulsiilor rezistente la medicamente. Acesta este un γ-vinil-GABA (acid 4-amino-hex-5-enoic) care inhibă ireversibil activitatea GABA-transaminazei. GABA-transaminaza este prezentă în neuroni și în celulele gliale, ea având rolul de a regla echilibrul intracelular între GABA, glutamat și substanțele intermediare ale metabolismului energetic, precum α-cetoglutaratul. Inhibiția GABA-transaminazei are drept rezultat o mărire a nivelurilor de GABA din creier.[72,97,100] Vigabatrinul este bine absorbit după o doză orală, iar vârful concentrației plasmatice survine după 2 ore. Este distribuit în tot corpul și este eliminat în principal de către rinichi. Timpul de înjumătățire a concentrației sale plasmatice este de 5-8 ore la adultul tânăr și de 12-13 ore la persoanele vârstnice. Doza de atac pentru vigabatrin este de 500 mg de două ori pe zi și este deseori sedativă. Odată administrat pe cale orală, este foarte bine absorbit, vârful concentrației plasmatice survenind până în 2 ore. La fel ca la cele mai multe antiepileptice, somnolența și ațipirea (28%) constituie efectele secundare nedorite. Alte efecte adverse asociate cu vigabatrinul sunt reprezentate de astenie (28%), amețeală (21%), nistagmus (15%), tulburări de vedere (11%), agitație (11%), amnezie (10%), depresie (10%) și parestezii (9%).[19,237]

Pregabalin (Lyrica)

În SUA și Europa, pregabalinul este aprobat pentru terapia complementară a convulsiilor parțiale la adult și pentru tratamentul la adult al durerii din neuropatia diabetică, nevralgia postherpetică și fibromialgie. Pregabalinul este înrudit structural cu gabapentinul, iar locul probabil de acțiune este similar pentru ambele medicamente, și anume α2-δ proteina, o subunitate auxiliară a canalelor de calciu controlate de voltaj, care reduce excitabilitatea neuronală.[229] Bradley et al.[26] subliniază dificultatea întâmpinată în evaluarea eficacității medicamentelor antispastice atunci când, pentru analizarea unui analog al GABA, pregabalinul, au întreprins un studiu clinic retrospectiv al unei serii de cazuri. La analiza cazurilor a 22 de pacienți care, pentru spasticitate, primiseră pregabalin, s-a constatat că medicamentul a redus simptomele, dar că, în ceea ce privește stabilirea impactului real asupra reabilitării pacienților, a existat o dificultate, din cauză că între ameliorarea simptomelor clinice ale acestora și recuperarea lor funcțională mai urma de trecut o etapă.[26]

Topiramat (Topamax)

Topiramatul, un alt medicament antiepileptic, este o monozaharidă având o grupare sulfamat (2,3:4,5-di-O-izopropiliden-β-D-fructopiranoză sulfamat). S-a constatat că este util în tratamentul convulsiilor și al spasticității la copiii cu maladie Canavan, o boală rară, autozomal-recesivă, ce cauzează leucoencefalopatie și megalencefalie cu debut precoce, ca și în cazul spasmelor infantile din sindromul West, în combinație cu vigabatrin.[30,232] De asemenea, au fost raportate avantaje terapeutice și în cazul unui pacient vârstnic cu manifestări de hemicoree-hemibalism având natură vasculară.[86] Se consideră că topiramatul are trei posibile mecanisme de acțiune: blocarea canalelor de sodiu dependente de stare, intensificarea activării receptorului $GABA_A$ și reducerea acțiunii aminoacidului excitator non-*N*-metil-D-aspartic (NMDA). El este rapid absorbit în urma administrării orale, având o biodisponibilitate de aproximativ 80%. Vârful concentrației plasmatice după o doză de 400 mg survine în aproximativ 2 ore. Timpul de înjumătățire este de 21 de ore, iar starea de platou este atinsă după aproximativ 4 zile. Topiramatul este eliminat nemodificat, în principal prin urină. Afectarea renală poate determina o prelungire semnificativă a timpului de înjumătățire al eliminării topiramatului. În cursul studiilor clinice, cele mai frecvent raportate reacții adverse au fost somnolența, amețeala, ataxia și astenia. Doza inițială recomandată de topiramat este de 50 mg, de obicei seara, cu creșteri ale dozei de 50 mg/zi în fiecare săptămână, până la un maximum de 200 mg de două ori pe zi. Topiramatul este disponibil sub formă de capsule de 15-25 mg sau sub formă de capsule dispersabile.

---

*Referințele sunt 50, 67, 82, 99, 157, 168, 184, 201.

Lamotrigină (Lamictal)

Se consideră că lamotrigina acționează la nivelul canalelor de sodiu voltaj-dependente pentru a stabiliza membranele neuronale și a inhiba eliberarea de aminoacizi mediatori cu rol excitator; ca urmare, ea are efecte anticonvulsivante. În cazul modelelor animale pentru durerea acută și cronică, lamotrigina a dovedit o acțiune analgezică.[172] Studii clinice recente utilizând lamotrigina s-au arătat promițătoare în ceea ce privește tratamentul stărilor dureroase cronice, al spasticității și al durerii cronice concomitente, de origine centrală.[25] În cursul tratamentului cu lamotrigină, în special la pacienții care luau acid valproic, au fost raportate efecte adverse la nivelul tegumentului.

Riluzol (Rilutec)

Riluzolul a fost aprobat pentru tratamentul simptomatic al sclerozei laterale amiotrofice. Se presupune că blochează acțiunea canalelor de sodiu voltaj-dependente, împiedicând astfel eliberarea de aminoacizi excitatori și producând o atenuare a rigidității ce însoțește scleroza laterală amiotrofică.[21]

Clonidină (Catapres, Dixarit)

Clonidina este cunoscută cel mai bine ca un medicament pentru hipertensiune. Ca urmare a efectelor sale asupra sistemului nervos autonom, clonidina are, totuși, și un număr de efecte asupra proceselor homeostatice. Cel mai frecvent descris mecanism prin care clonidina scade presiunea sanguină și frecvența cardiacă pare să fie reprezentat de o inhibiție α_2-mediată a neuronilor din locus coeruleus și din coloana celulară intermediolaterală de la nivel medular. Clonidina a fost desemnată drept agonist parțial, deoarece presiunea sanguină crește atunci când este injectată intravenos, întrucât α_2-receptorii de la nivelul vaselor de sânge cauzează vasoconstricție și, astfel, o scurtă creștere a presiunii sanguine sistemice. Apoi, odată ce, prin intermediul mecanismului central, rata de descărcare a fibrelor preganglionare simpatice este redusă, presiunea sanguină descrește, iar frecvența de contracție a inimii încetinește.[130,219,226,233]

Efectul clonidinei asupra circuitelor reflexului spinal este acela de inhibare, probabil prin intensificarea inhibiției presinaptice a răspunsului cu latență scurtă al α_2-motoneuronului față de aferențele musculare ale grupului II.[211] Efectul antispastic al clonidinei este, probabil, legat de inhibiția presinaptică α_2-mediată a aferențelor senzoriale, pe care aceasta o realizează.[64,181,182] Ca și prin piele, clonidina este bine absorbită din intestin, ea având, după o doză orală, o biodisponibilitate ridicată. Timpul de înjumătățire este de 5-19 ore, 62% fiind excretate în urină. În cursul tratamentului cu clonidină, la unii dintre pacienții cu hipotensiune posturală poate să apară hipotensiunea simptomatică, în timp ce unii dintre aceștia pot prezenta o ameliorare a hipotensiunii; prin urmare, doza inițială trebuie redusă, pentru a fi evaluat răspunsul din partea presiunii sanguine a pacientului. În Canada este disponibil un preparat de 25 mcg (Dixarit) cu care se poate începe tratamentul, acesta fiind luat oral, de două ori pe zi. Ca alternativă, se poate diviza în sferturi o tabletă de 0,1 mg (0,025 mg). Doza poate fi crescută, la fiecare 3 zile, cu 0,05 mg/zi, cu o repartizare a dozelor de 3-4 ori pe zi. Clonidina este disponibilă și sub formă de plasture transdermic, cu două forme de prezentare: 0,1 sau 0,2 mg/zi. S-a constatat că plasturele cu clonidină reprezintă un tratament util în cazul spasticității.[239,242] Plasturele este conceput ca, pe durata a 7 zile, să asigure cantitatea zilnică recomandată. Trebuie să se procedeze cu precauție în cazul persoanelor la care apare o reacție cutanată alergică față de plasture, deoarece s-ar putea ca acestea să fi devenit sensibile la clonidină. O recentă alertă FDA îi avertizează pe medici și pe pacienți să țină seama de riscul potențial de arsură pe care îl prezintă, din cauza prezenței de fibre metalice în interiorul plasturelui, purtarea de plasturi medicamentoși în timpul unei scanări cu aparatul cu rezonanță magnetică (IRM). Pentru a evita o posibilă arsură, există, în prezent, recomandarea ca, în cursul unei examinări IRM, pacienții care utilizează clonidina transdermică să își îndepărteze plasturele. O atenționare pentru pacienții diabetici insulino-dependenți este aceea că tahicardia indusă de o reacție hipoglicemică la insulină poate fi împiedicată de către clonidină, ceea ce poate conduce la întârzierea diagnosticării. Alte efecte secundare constau în uscăciunea gurii, edeme ale gleznelor și depresie.

Ciproheptadină (Periactin)

Timp de mulți ani, ciproheptadina a fost un medicament eliberat pe bază de rețetă, aprobat pentru tratamentul cefaleei vasculare, al anorexiei și al pruritului asociat urticariei. Este un compus non-selectiv, cu efecte antagoniste față de histamină și serotonină. În cazul gravidelor este socotit lipsit de risc, fiind chiar folosit în tratamentul avortului spontan recurent. La persoanele cu spasticitate cauzată de TVM sau de scleroza multiplă, ciproheptadina poate scădea durata clonusului.[11] S-a constatat că, la persoanele al căror mers este deficitar ca urmare a clonusului, aceasta îmbunătățește tiparele de activare musculară și mărește viteza mersului.[236] Într-un studiu clinic comparativ, la pacienții cu leziune la nivel medular, ciproheptadina a prezentat o eficiență antispasticitate similară cu cea a clonidinei și baclofenului.[173] O prezentare recentă descria un pacient la care se manifestau simptome de sevraj după baclofen intratecal și care, odată cu folosirea ciproheptadinei, a prezentat o ameliorare semnificativă a simptomelor.[165]

Ciproheptadina se găsește numai în format de 4 mg. Tratamentul trebuie să se instituie cu 4 mg la culcare, crescându-se la fiecare 3-4 zile cu o doză de 4 mg. Doza cel mai frecvent eficientă și tolerabilă este de 16 mg în prize divizate, precum 4 mg de patru ori pe zi. Doza maximă recomandată este de 36 mg/zi. Instituirea tratamentului cu întreaga doză de întreținere va duce la o sedare semnificativă. Pacienții care primesc ciproheptadină vor lua în greutate, de obicei 5 kg în primele 2 săptămâni de tratament.

Clorpromazină (Thorazine, Largactil)

Clorpromazina, un derivat fenotiazinic creat în 1949, este un binecunoscut medicament sedativ-antipsihotic care poate atenua activitatea reflexă.[27] Ca tratament antispasticitate este rareori utilizată, dar, într-un studiu clinic deschis, s-a observat o diminuare a tonusului muscular de repaus, sub tratament cu clorpromazină și fenitoină (Dilantin).[42] Efectele adverse ale clorpromazinei constau în sedare și riscul potențial de diskinezie tardivă.

Inhibiția aminoacizilor excitatori

Orfenadrină citrat (Norflex) și memantină (Namenda)

Orfenadrina citrat este utilizată, cel mai frecvent, ca „relaxant muscular", dar, la pacienții cu TVM, a prezentat o oarecare eficacitate ca tratament antispasticitate, atunci când a fost administrată în perfuzie intravenoasă.[35] Un compus înrudit, orfenadrina hidroclorură (Disipal), reprezintă un tratament în boala Parkinson. Studii utilizând tehnici patch-clamp și de legare specifică au arătat că orfenadrina este un antagonist necompetitiv al glutamatului de tip NMDA. Memantina (1-amino-3,5-dimetiladamantan) are proprietăți anticonvulsivante și a fost utilizată în tratarea bolii Parkinson și a demenței.[7] La fel ca orfenadrina, memantina inhibă legarea antagonistului NMDA MK-801.

Carisoprodol (Soma)

La fel ca orfenadrina, metaxalona (Skelaxin) și ciclobenzaprina (Flexeril), carisoprodolul este un relaxant muscular „cu acțiune centrală". Efectele antispastice ale carisoprodolului, un derivat izopropilic al meprobamatului, au fost testate în 1964 cu ajutorul scalei Ashworth, atunci recent prezentată.[10] În acel studiu clinic asupra a 24 de pacienți cu scleroză multiplă, au existat: 1 pacient mult ameliorat, 16 ameliorați, 2 ușor ameliorați și 5 care nu au prezentat nicio modificare. La o doză medie de 350 mg de patru ori pe zi, somnolența reprezintă principalul efect secundar.

Canabinoizi

Canabis (Cesamet, Marinol, Sativex). În ciuda trecutului îndelungat al folosirii frunzelor plantei *Cannabis sativa*, în Statele Unite există o controversă de amploare cu privire la utilizarea medicală a marijuanei.[170] Utilitatea medicală a acestei plante a fost descoperită de către Shen Nung, împăratul Chinei în jurul anului 2800 î.e.n, care a scris despre numeroasele sale întrebuințări terapeutice. O'Shaughnessy[190] a relatat folosirea în 1842 a extractului de cânepă în tratamentul spasmelor musculare asociate cu tetanosul. Reynolds a descris, ulterior, efectele toxice și utilitatea terapeutică ale canabisului în tratamentul, în 1890, al epilepsiei, al coreei și al spasmelor nocturne.[203] Cel mai studiat dintre diverșii alcaloizi activi este Δ-9-tetrahidrocanabinolul (THC), acesta fiind disponibil ca dronabinol (Marinol), medicament eliberat pe bază de rețetă, ca nabilonă (Cesamet), un canabinoid sintetic, sau, în Canada, ca Sativex (THC și canabidiol), un spray sublingual. Deși, clinic, acești compuși au fost utilizați pentru spasticitate, indicația terapeutică pentru dronabinol și nabilonă o constituie greața legată de chimioterapie, iar pentru Sativex, durerea neuropată din scleroza multiplă.

Relatări empirice sugerează că, la unele persoane cu TVM sau cu scleroză multiplă, fumatul de marijuana are un efect de relaxare musculară, însă cei care recurg la acesta se pot confrunta cu o revenire intensă a spasticității între doze.[34,68] Numeroase raportări de tip sondaj arată ameliorarea, prin utilizarea de canabis, a spasticității din TVM, scleroza multiplă și scleroza laterală amiotrofică.[3,34,39,147] Un studiu periodic asupra unui subiect cu TVM a arătat în mod constant o diminuare a spasticității în timp ce acesta se afla sub tratament cu THC.[154] S-ar putea ca unele studii clinice controlate placebo asupra compușilor administrați oral să conteste eficacitatea THC în privința unei reduceri obiective a spasticității la pacienții cu scleroză multiplă.[223] Este, totuși, posibil ca relaxarea subiectivă detectată să nu fi fost măsurată prin scala Ashworth, ci prin indicatorii rezultatului secundar, măsurându-se efectul terapeutic relatat de pacient ca fiind semnificativ îmbunătățit, raportat la placebo.[247] Un mic studiu, practic deschis, asupra persoanelor cu TVM sugerează că spasticitatea este diminuată de către THC.[104]

După o doză orală, biodisponibilitatea dronabinolului este de 4%-12%, mai puțin de 1% fiind excretat prin urină, 95% din medicament fiind legate de proteinele din plasmă. Timpul de înjumătățire este de 20-44 de ore. Se prezintă sub formă de capsule de 2,5, 5 sau 10 mg. Nabilona se prezintă sub formă de capsule cu formă specială cu conținutul de 1 mg, doza recomandată fiind de 1-2 mg de două ori pe zi. Odată cu descoperirea sistemului endocanabinoid și a potențialei apariții a agoniștilor selectivi și a inhibitorilor degradării endocanabinoizilor, este posibil ca, față de prezent, utilizarea medicală a canabinoizilor să fie mai crescută în viitor.[69] Se impun noi studii asupra utilizării de canabinoizi în TVM și în cazul altor persoane cu spasticitate.

Terapia farmacologică injectabilă

Avantajul unui agent injectabil cu administrare locală este acela că, în timp ce vizează un anumit nerv sau mușchi, limitează efectele sistemice. În tratamentul spasticității există o bună justificare pentru terapia locală. Tratamentul local oferă oportunitatea de a se ținti anumiți mușchi și anumite regiuni ale corpului. De exemplu, pentru a se obține un rezultat optim la un pacient cu un mușchi distal al mâinii extrem de spastic, se pot efectua injecții intramusculare cu un agent terapeutic dat. Dintre avantajele suplimentare ale terapiei locale fac parte și prevenirea sau ameliorarea contracturii și reducerea durerii care însoțește spasticitatea. Prin țintirea unor modificări specifice ale tonusului muscular spastic se poate ajunge și la îmbunătățirea poziției șezând, reducându-se nevoia de imobilizare sau de susținere cu atele. De exemplu, diminuarea tonusului unui mușchi adductor al coapsei spastic poate ameliora igiena perineală, ușurând, prin aceasta, munca de îngrijire depusă de infirmiere.[224] Terapiile locale și tratamentul oral sau intratecal al spasticității pot fi utilizate în combinație.

Fenol și alcool

Înainte de introducerea toxinei botulinice și a baclofenului intratecal, fenolul era agentul injectabil cu cea mai mare utilizare în tratamentul spasticității.[241] Fenolul denaturează proteina fibrelor nervoase, iar în concentrații scăzute, are proprietățile unui anestezic local reversibil. Prin contrast, se consideră că alcoolul are un efect de deshidratare asupra țesutului nervos, efect urmat de scleroza fibrelor nervoase și a tecii de mielină. Injectarea acestor agenți se poate face în punctele motorii identificate prin stimulare electrică sau direct în sau pe nerv. Complicațiile potențiale ale injectării de fenol sau de alcool constau în durere, disestezii ce pot dura săptămâni sau luni, aritmii, o variabilitate a duratei efectului și o ireversibilitate incompletă. Prin administrarea intratecală de fenol sau alcool a fost realizat și blocul subarahnoidian, însă această terapie poate fi urmată de o slăbiciune musculară severă și de o reducere a funcționării sfincterelor.[177]

Terapia cu toxină botulinică (Botox, Dysport, Xeomin, Myobloc)

Toxina botulinică este o neurotoxină, aceasta fiind produsul biologic al activității unei bacterii anaerobe, *Clostridium botulinum*. Toxina aceasta este una dintre cele mai periculoase otrăvuri din lume. Atunci când este injectată în zona unui punct motor, este un agent blocant neuromuscular extrem de puternic. FDA a aprobat utilizarea sa în tratamentul strabismului, al blefarospasmului și al distoniei faciale, cervicale și laringiene.[18,83] Cele șapte serotipuri identificate cuprind toxina botulinică de la A la G. Neurotoxina în sine este o proteină 150-kDa cu un singur lanț, care este secretată ca un complex de mari dimensiuni împreună cu niște proteine non-toxice asociate neurotoxinei (NAP-uri) (Figura 30-3). Interesant este faptul că nu se cunoaște ca neurotoxina tetanică secretată de *Clostridium tetani* să posede NAP-uri. Neurotoxina botulinică 150-kDa este astfel dispusă și curbată încât să formeze un lanț dublu constând dintr-un lanț greu și unul ușor, unite printr-o punte disulfidică (S-S). În timp ce lanțul greu este responsabil de aducerea întregii molecule aproape de ținta sa, lanțul ușor este cel responsabil de toxicitate. Lanțurile ușoare generează toxicitatea inhibând, prin afectarea proteinelor SNARE (**RE**ceptorul de **A**tașare al factorului **S**olubil sensibil la *N*-etil-maleimidă) eliberarea de acetilcolină la nivelul joncțiunii neuromusculare. Proteinele SNARE constau dintr-o proteină membranară legată de vezicule (VAMP, cunoscută și ca 2-sinaptobrevină), o proteină cu o masă moleculară de 25 kDa, asociată cu sinaptosoma (SNAP-25), și dintr-o proteină inserată în membrana plasmatică, ce pătrunde mult în lichidul intracelular, sintaxina. Serotipurile (de la A la G) diferă în ceea ce privește mecanismele lor de acțiune, cu lezarea uneia sau mai multora dintre proteinele SNARE, ducând, în cele din urmă, la blocare neuromusculară (Figura 30-4).

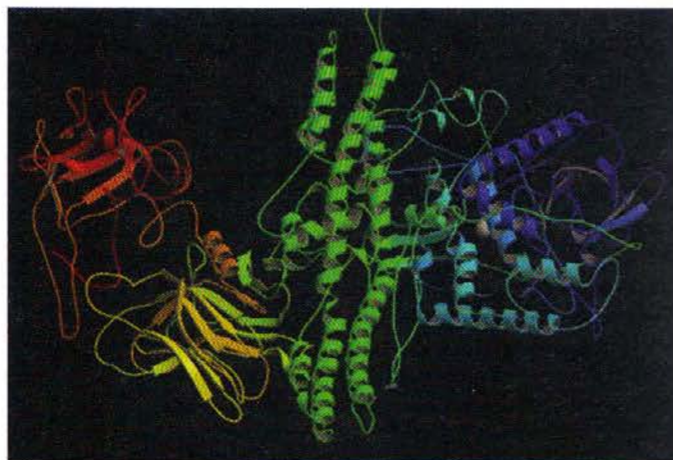


FIGURA 30-3 Structura cristalografică a neurotoxinei botulinice (Botox). [Din Lacy, D.B., Tepp, W., Cohen, A.C., et al.: Crystal structure of botulinum neuro toxin type A and implications for toxicity (Structura cristalină a neurotoxinei botulinice de tip A și riscul de toxicitate), Biologia structurală naturală 5:898-902, 1998.]

Serotipurile A și B de toxină botulinică sunt cele disponibile în momentul de față în practica medicală. La injectarea intramusculară, lanțul greu al toxinei prezintă o afinitate pentru terminațiile nervoase colinergice. În continuare, acesta este preluat în mod activ la nivelul butonului terminal al unui nerv motor, printr-o endocitoză mediată de un receptor, cu formarea unei vezicule cu conținut de toxină. Printr-un proces de translocație, lanțul ușor al toxinei este apoi împins în mod activ în lichidul intracelular prin

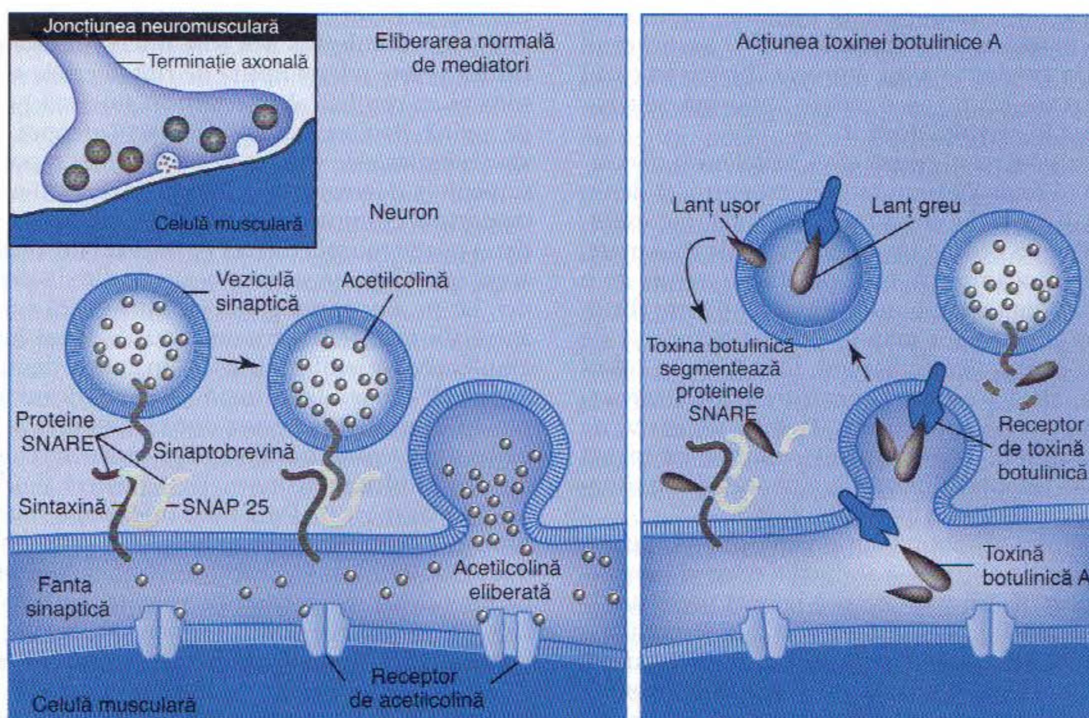


FIGURA 30-4 Mecanismul toxinelor botulinice. Redesenat după Arnon, S.S., Schechter, R., Inglesby, T.V., et al.: Botulinum toxin as a biological weapon: medical and public health management (Toxina botulinică, o armă biologică: controlul medical și de sănătate publică), JAMA 285:1059-1070, 2001.

membrana plasmatică a veziculei. În timpul acestui proces are loc ruptura punții disulfidice (S-S), urmată de desprinderea lanțului ușor de cel greu. Lanțul ușor al toxinei botulinice A scindează în mod specific proteina SNAP-25, iar toxina botulinică B scindează proteina VAMP. În ambele cazuri, pe măsură ce proteinele SNARE sunt scindate, există o interferență cu atașarea veziculei conținând acetilcolină la membrana terminației, fiind astfel împiedicată eliberarea prin exocitoză a acesteia. Această blocare a joncțiunii neuromusculare are ca rezultat o denervare chimică efectivă a fibrelor musculare și lipsa contracției. În mod similar, fibrele musculare intrafusale pot fi și ele paralizate, rezultând o scădere a descărcării din partea fusului aferent și o diminuare a activității reflexe. La câteva zile după blocajul joncțiunii neuromusculare cu toxină botulinică A, axonul neuronului motor începe să crească, formând contacte sinaptice care ating punctul maxim de-a lungul următoarelor 5-10 săptămâni. Axonul de origine restabilește ulterior contactul și începe să se refacă, pe măsură ce „lăstarii" regresează, devenind mai puțin activi.[115,191,218] Beneficiile clinice ale toxinei A au o durată variabilă, dar se mențin între 2 și 4 luni.[51,52]

Serotipul A de toxină botulinică se comercializează în lume sub numele de Botox, Dysport, Xeomin și BTXA, în timp ce toxina botulinică B este comercializată sub numele de Myobloc și NeuroBloc. Dintre acestea, doar Botox și Myobloc sunt aprobate, în prezent, de către FDA, o nouă solicitare fiind depusă recent pentru Dysport. FDA a aprobat utilizarea serotipului A de toxină botulinică (Botox) pentru tratamentul strabismului, al blefarospasmului și al hiperhidrozei axilare primare, în timp ce serotipul B al acesteia (Myobloc) are aprobare pentru a fi folosit în tratamentul distoniei cervicale. S-a demonstrat că toxina botulinică A și B este lipsită de riscuri, fiind eficientă și în cazul altor distonii localizate, precum disfonia spastică (distonia laringiană). Cele două serotipuri de toxină botulinică au fost utilizate și în tratamentul spasticității.[18,83] Atunci când se trece de la un produs la altul, întrucât chiar și în cazul aceluiași serotip acestea nu au o putere uniformă, se recomandă prudență în privința dozării.

În general, există o relație doză-efect, astfel încât o încărcare mai mare cu toxină a unui mușchi este urmată de un grad mai crescut de reducere a forței acestuia. De exemplu, pentru a face să cedeze un mușchi spastic mai mare, așa cum sunt ischiogambierii, este, de obicei, nevoie de o doză mai ridicată de toxină botulinică decât pentru distonia unui flexor al degetelor mâinii. Terapia trebuie să fie individualizată pentru fiecare pacient, luându-se în calcul greutatea corporală a acestuia, dimensiunea, localizarea și gradul de spasticitate a mușchiului. Trebuie remarcat, de asemenea, că serotipul, concentrația și volumul de toxină pot influența gradul total al propagării toxinei și intensitatea efectului de „moleșire" a mușchiului.

Toxina botulinică a îmbunătățit poziția șezând, poziționarea și ușurința de obținere a abducției coapsei în vederea realizării cateterizării uretrale și a igienei perineale la 10 pacienți nedeplasabili pe cont propriu care prezentau o contracție spastică a mușchilor adductori ai coapsei cauzată de scleroza multiplă.[224] Hyman et al.[116] au demonstrat eficiența Botoxului în tratarea spasticității adductorilor coapsei din scleroza multiplă, iar Pittock et al.[199] au demonstrat eficacitatea sa în tratamentul deformării spastice dintr-un varus equin survenit după un accident vascular. A fost raportată reducerea, la bărbați cu TVM, a dissinergiei dintre detrusorul și sfincterul vezical, prin injecții cu toxină botulinică (20-80 de unități) la nivelul sfincterului striat al uretrei, ghidate electromiografic,[70] fiind observată o hematurie pasageră după injectare. La un număr de copii cu spasticitate a flexorilor plantari cauzată de paralizie cerebrală, injectarea unei doze totalizând 4 unități/kg a fost urmată de o îmbunătățire semnificativă a poziției gleznei și a mersului.[38]

O cercetare sistematică întreprinsă în 2002 de către Kuijk et al.[235] a constatat că, în cazul spasticității post-accident cerebral, tratamentul cu toxină botulinică a fost eficace în privința reducerii tonusului muscular (scala Ashworth modificată) și a îmbunătățirii amplitudinii mișcării articulare, dar fără o ameliorare în ceea ce privește capacitățile ce țin de funcționare. În urma realizării unui studiu din registrul medicinei bazate pe dovezi asupra reabilitării după accident cerebral, Teasell et al.[230] au ajuns la concluzia că toxina botulinică, singură sau în combinație cu terapia de reabilitare, reduce semnificativ spasticitatea la nivelul membrului superior. Nu este totuși clar dacă ameliorările sunt constante și nici nu există dovezi semnificative că funcționarea și calitatea vieții sunt îmbunătățite.[217] Referitor la membrul inferior, deși există dovezi puternice asupra reducerii spasticității,[60] cu privire la îmbunătățirea funcționării, dovezile sunt contradictorii. Pentru creșterea eficacității toxinei pare promițătoare adăugarea unei proceduri de stimulare electrică.[16,113,119] Referitor la aprecierea rezultatului în ceea ce privea funcționarea, unul dintre neajunsurile literaturii a constat în lipsa unui instrument potrivit de măsurare a acesteia. În acest sens, este promițătoare utilizarea de indicatori ai rezultatelor orientați spre obiective de atins, așa cum este GAS. Sunt în curs și alte studii de evaluare a indicilor rezultatelor cu privire la funcționare.

Toxina botulinică A a fost intens utilizată în practica clinică și este relativ lipsită de risc. Efectele secundare pot surveni ca rezultat al injectării în sine sau pot fi generate de toxină. Rareori, pot apărea reacții alergice, însă anafilaxia sistemică este extrem de rară. A fost raportat un deces survenit la o femeie după injectarea, pentru o durere cervico-dorsală cronică, a unui amestec de Botox și lidocaină, dar o relație cauzală directă cu Botoxul nu a fost stabilită în acest caz.[143] Poate surveni o răspândire la distanță a toxinei, iar pe electromiografia cu fibră unică s-au manifestat anomalii extinse, la distanță față de locul injectării, însă amploarea variațiilor nu a fost în concordanță cu doza de toxină.[136] Un studiu al medicilor americani a relatat despre 30 de nașteri petrecute după expunerea la injecții terapeutice cu toxină botulinică în cursul sarcinii, 27 dintre acestea fiind nașteri normale, 1 naștere fiind prematură, iar 2 cu făt mort.[167] Dată fiind informația limitată, cel mai bine este ca, în timpul sarcinii, să se evite tratamentul cu toxine botulinice. Pacienții dezvoltă rareori anticorpi față de toxine. Nu se cunoaște prevalența reală, date fiind dificultățile în varierea dozei, a concentrației și a frecvenței, ca și în definirea lipsei de răspuns terapeutic secundar.

Toxina botulinică A a devenit în ultimii ani o armă importantă în controlul problemelor cu caracter local legate de spasticitate. În anumite situații, aceasta ar putea reprezenta prima linie de tratament. Reținându-se faptul

că este vorba doar de o gestionare a simptomelor și nu de o vindecare, se recomandă precauție în privința alegerii mușchiului, a dozei și a frecvenței injectărilor. Producătorul Botoxului recomandă să nu se depășească 6 unități/kg, cu un maximum de până la 360 de unități de-a lungul unei perioade de 3 luni. În practica clinică, mulți medici utilizează doze mai mari. Un consens european privind utilizarea toxinei botulinice A în spasticitatea adultului recomandă să nu se depășească o doză totală de 600 de unități de Botox pe ședința de tratament.[240]

Perfuzia medicamentoasă de lungă durată în spațiul intratecal

Baclofen intratecal (Lioresal)

Terapia cu baclofen intratecal (TBI) constă în utilizarea de baclofen lichid distribuit de la o pompă situată în peretele abdominal inferior printr-un cateter introdus până la coloană, ajungând apoi în spațiul intratecal din jurul măduvei lombare (aproximativ la nivelul vertebrei T10). Aceasta permite o sporire de 100 de ori a eficacității[65] asupra țesuturilor cel mai mult responsabile de spasticitate, cu o expunere scăzută la medicație a creierului, permițând, astfel, un excelent control al spasticității de la nivelul etajului inferior al corpului, fără importantele efecte sedative ale medicamentelor orale.

Eficacitatea baclofenului intratecal în tratamentul spasticității a fost demonstrată de câteva studii randomizate de perspectivă.* Deși această formă de terapie antispasticitate are o eficacitate ridicată, utilizarea sa este limitată de natura invazivă a tratamentului, de costul dispozitivelor care trebuie implantate și de riscul complicațiilor. Cu toate acestea, reducându-le nevoia de internare în spital sau în centre de îngrijiri medicale de 24 de ore, baclofenul intratecal poate fi rentabil în cazul pacienților la care cauza spitalizării o reprezintă spasticitatea severă.[17,179] Indicația pentru ca o persoană să fie luată în considerare privind TBI o reprezintă spasticitatea severă, intratabilă, problematică, rezistentă la doze tolerabile ale medicației orale sau la alte terapii. Spasticitatea trebuie să fie problematică pentru pacient sau cei care îl ajută, iar TBI nu trebuie instituită decât dacă spasticitatea este considerată ca fiind astfel. Trebuie ca pacientul și familia să își ia un angajament cu privire la îngrijirile de urmărire pe termen lung care vor fi necesare și să existe certitudinea că le vor efectua.

Întrucât cateterul este, de obicei, introdus până aproximativ la nivelul corpului vertebrei T10 (unde este situată măduva lombară), cele mai bune rezultate ale TBI sunt cele privind tratarea spasticității părții inferioare a corpului, cum ar fi cea din leziunile medulare, scleroza multiplă și diplegia din cadrul paraliziei cerebrale. La cei cu o spasticitate problematică atât a extremității superioare, cât și a celei inferioare, spasticitatea extremității superioare nu va fi la fel de mult influențată. În aceste cazuri, se poate recurge fie la tratamentul concomitent cu toxină botulinică al extremităților superioare, fie la terapia orală continuă, simultană, fie la conducerea până în zona toracică mijlocie (T6-T7) a cateterului de tratament TBI, influențând astfel atât tonusul extremităților superioare, cât și al celor inferioare. Așa s-a procedat în tratarea spasticității din paralizia cerebrală tetraplegică, din tetraplegia ca urmare a unui TVM, a celei din hemiplegia post-accident cerebral și din leziuni cerebrale dobândite.† Odată hotărât că se recomandă baclofen intratecal, se administrează prin puncție lombară o doză-test, începând de la 50 mcg. Tonusul muscular al pacientului trebuie apoi evaluat la fiecare oră, timp de 6 ore. O scădere de unu sau două puncte pe scala Ashworth a scorului unei grupe musculare prestabilite este menționată frecvent ca marcând o doză-prag de baclofen intratecal.[160,180] Dacă nu se obține un răspuns terapeutic, ar putea fi întreprinse, în câteva din zilele consecutive următoare, încercări cu 75 sau 100 mcg, până când se constată un răspuns terapeutic. Se folosesc două metode de stabilire a dozei inițiale în 24 de ore. Una dintre acestea constă în dublarea dozei-prag, cu administrarea dozei rezultate de-a lungul a 24 de ore. Cealaltă constă în luarea în considerare a duratei efectului antispastic al dozei-test. Dacă acesta persistă pentru 8 ore, adică o treime din perioada de 24 de ore, atunci doza estimată pentru 24 de ore trebuie să fie de trei ori cât doza-test.

Se folosesc două tipuri de sisteme de administrare prin pompare. Tipul electronic, programabil prezintă avantajul unei flexibilități a dozării și al posibilității de a schimba frecvent dozele, pentru a ajusta cu precizie doza optimă pentru pacient. Tipul mecanic, cu flux constant are avantajul unei acționări pneumatice, nu necesită înlocuirea bateriilor ca urmare a descărcării acestora și nu necesită un programator pentru reumplere. Astfel, este posibil ca pacienți aflați la distanță să beneficieze de TBI. Însă, odată implantat, pacientul urmează să revină pentru reumpleri periodice ale pompei. Atunci când se utilizează pompa electronică programabilă, intervalul de reumplere se bazează pe doza și ritmul de curgere programate pe zi, acesta putând varia de la câteva săptămâni până la 5 luni. În cazul pompei neprogramabile, acționate pneumatic, ritmul este constant, iar dozarea poate fi modificată numai odată cu schimbarea concentrației de baclofen folosite. Procedura de reumplere trebuie realizată printr-o tehnică strict sterilă, aceasta făcându-se prin puncția pielii și a țesutului subcutanat care acoperă pompa, trecând apoi prin septul de cauciuc al pompei, în interiorul compartimentului destinat medicamentului. După reumplere, trebuie să se facă actualizarea pompei, și, dacă este nevoie, reprogramarea acesteia.

Complicațiile sunt, din păcate, frecvente, ducând, de obicei, la subdozare și cauzând, prin aceasta, manifestarea sevrajului, însoțit de efecte serioase, precum pruritul, creșterea dramatică a spasticității, agitația, convulsiile și pierderea vieții. Cele mai frecvente probleme apar în legătură cu cateterul: ruperea, răsucirea sau deplasarea acestuia, cauzând scăderea cu repeziciune a dozei de baclofen administrate. Alte probleme frecvente constau în funcționarea în gol a pompei, ca urmare a nerespectării sau a calculării greșite a zilei de reumplere, ori a descărcării bateriilor, și acestea cauzând o pierdere acută de baclofen. În orice situație urmată de o întrerupere bruscă a baclofenului intratecal, până la rezolvarea problemei trebuie să se recurgă la doze orale mari de baclofen. Supradozarea este rară, fiind, de obicei, cauzată de o eroare umană.

*Referințele sunt 17, 40, 65, 106, 132, 161, 164, 169, 174, 180, 195.

†Referințele sunt 81, 94, 161, 163, 164, 202.

Morfină (Infumorph) și midazolam (Versed) în administrare intratecală

S-a constatat faptul că morfina utilizată în perfuzie directă în spațiul epidural sau intratecal reprezintă un tratament analgezic și antispastic extrem de eficace.[75] La o serie de patru pacienți cu o combinație de durere severă și spasticitate, ambele afecțiuni au fost ținute sub control un timp de până la 8 luni cu doze zilnice de 2-4 mg. Însă, după o administrare intratecală în bolus a unei doze de morfină de doar 0,4 mg, pot să survină, totuși, obișnuința, pruritul, greața, hipotensiunea, retenția urinară și depresia respiratorie.[47,123] S-a constatat și despre midazolamul administrat intratecal (Versed) că este eficace, eficacitatea sa fiind însă limitată de efectul său sedativ.[170]

Intervenții chirurgicale

Ortopedia și neurochirurgia sunt cele două subspecialități chirurgicale cel mai mult implicate în tratamentul spasticității. În cazul acesteia, obiectivele unei intervenții chirurgicale sunt reprezentate, de obicei, de creșterea mobilității, reducerea utilizării de dispozitive de sprijin, corectarea sau prevenirea deformării și, în cele din urmă, optimizarea funcționării.[123] Tehnicile osteo-musculare compensatorii folosite de către chirurgii ortopezi constau în alungiri de tendoane, transferul mușchi-tendon (de exemplu, transfer de tibial anterior despicat), slăbirea contracturii, capsulotomie, osteotomie, artroplastie cu rezecție, artrodeză, epifiziodeză, fuziune a gleznei și fuziune vertebrală.[85,123,125,149] Tehnicile neuroablative utilizate de către neurochirurgi presupun întreruperea arcului reflex spinal prin neurectomie, neurotomie, rizotomie, rizotomie selectivă, lezare la nivelul zonei de intrare a rădăcinii dorsale și mielotomie (Bischoff sau „în T"). O relatare empirică prezintă detaliat doi pacienți post-accident cerebral suferind de picior spastic dureros hemiparetic, care au resimțit un mai bun control al durerii după o rizotomie unilaterală posterioară selectivă.[85] Alte proceduri constau în cordotomie, cordectomie, implant de stimulatoare sau de dispozitive de perfuzare medicamentoasă. Ideal este ca procedura respectivă să fie economicoasă, absolut lipsită de riscuri, să necesite o operație de mici dimensiuni, căreia să îi urmeze dispariția completă a spasticității, și care să asigure, totuși, conservarea în întregime a mișcărilor voluntare, a sensibilității și a funcției sfincteriene și sexuale. Un tratament chirurgical care să poată atinge acest rezultat optim rămâne, din păcate, un obiectiv al timpului viitor.[124]

Concluzii

Spasticitatea, la fel ca neuropatologia subiacentă pe care o exprimă, se află într-o continuă stare de schimbare. De la început, trebuie ca fiecare pacient în parte să fie evaluat în mod amănunțit, iar obiectivul tratamentului să fie stabilit de către practician și pacient, de comun acord, inițiindu-se un plan de tratament detaliat. Din acest plan trebuie să facă parte și măsuri de evitare a factorilor ce ar agrava spasticitatea, precum și frecvente exerciții fizice vizând amplitudinea de mișcare a pacientului.[105] Pacienții cărora li se administrează medicație antispasticitate trebuie să fie examinați periodic, pentru a fi evaluat răspunsul la tratament, precum și efectele secundare și adverse ale acestuia; pentru a se monitoriza așezarea optimă în scaunul rulant (dacă este cazul) și utilizarea optimă a echipamentelor ajutătoare ale mobilității; și pentru a se monitoriza deficiența neurologică însoțitoare. Pacienții propuși pentru intervenții chirurgicale necesită o examinare inițială amănunțită. Această examinare trebuie să stabilească dacă s-au luat în considerare dezvoltarea scheletului și complianța postoperatorie și dacă, acolo unde este cazul, chiar cel mai bun tratament medical nu a reușit să îl ajute pe pacient. În concluzie, un diagnostic și un control agresiv al spasticității, alături de fixarea unor obiective adecvate, stabilite prin dialogul dintre medic, pacient și cei care se ocupă de îngrijirea acestuia, pot conduce la o îmbunătățire substanțială a calității vieții la persoanele care suferă de această afecțiune.

Utilizarea oricărei proceduri terapeutice trebuie să fie adaptată pacientului și diagnosticului. Un medicament recomandat pentru un pacient cu TVM ar putea să nu fie tratamentul de primă linie recomandat pentru un pacient la care hipertonia spastică este de cauză cerebrală sau se datorează altor aspecte ale afecțiunii sale (de exemplu, o relativă intoleranță față de sedare ca efect secundar).[70] O altă preocupare ar trebui să fie dacă acești agenți terapeutici, în special aceia care au un efect asupra glutamatului (necesar pentru învățare), ar putea încetini recuperarea neurologică din primele luni de după o leziune sau o afecțiune a sistemului nervos central, luându-se, de exemplu, în considerare faptul că agoniștii α-noradrenergici, benzodiazepinele, baclofenul și preparatele antiepileptice ar putea periclita neurorecuperarea din primele săptămâni și luni de după traumatism sau boală.[62,92] Cunoașterea cercetării importante asupra diferitelor populații cu deficiențe, precum și a celei privind sincronizarea intervențiilor rămâne o cerință permanentă pentru domeniul recuperării neurologice.

REFERINȚE

1. Abbruzzese G: The medical management of spasticity, *Eur J Neurol* 1(suppl 9):30-34, 2002.
2. American Academy of Neurology: Assessment: the clinical usefulness of botulinum toxin-A in treating neurologic disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 40:1332-1336, 1990.
3. Amtmann D, Weydt P, Johnson KL, et al: Survey of cannabis use in patient with amyotrophic lateral sclerosis, *Am J Hosp Palliat Care* 21(2):95-104, 2004.
4. [Anonymous]: *Environmental Status Scale, question 4, minimal record of disability for multiple sclerosis*, New York, 1985, National Multiple Sclerosis Society.
5. [Anonymous]: *Guide for the Uniform Data Set for Medical Rehabilitation, version 4.0 (adult FIM)*, Buffalo, 1993, UB Foundation Activities.
6. [Anonymous]: *SF-36 Health Survey*, Boston, 1992, Medical Outcome Trust.
7. Areosa SA, Sherriff F, McShane R: Memantine for dementia, *Cochrane Database Syst Rev* CD003154, 2005.
8. Arnon SS, Schechter R, Inglesby TV, et al: Botulinum toxin as a biological weapon: medical and public health management, *JAMA* 285(8):1059-1070, 2001.
9. Ashford S, Turner-Stokes L: Goal attainment for spasticity management using botulinum toxin, *Physiother Res Int* 11(1):24-34, 2006.
10. Ashworth B: Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis, *Practitioner* 192:540-542, 1964.

DISFUNCȚIA ȘI DIZABILITATEA SEXUALĂ

Kelly M. Scott și Colleen M. Fitzgerald

Sexualitatea este unul dintre cele mai complexe aspecte ale vieții umane, cu o multitudine de influențe organice și psihosociale. Este un subiect dificil de abordat în cabinetul unui medic. Adeseori stârnește sentimente de jenă și de disconfort din partea pacientului și a practicianului, dar, cu toate acestea, este unul dintre cei mai importanți determinanți ai calității vieții. Dizabilitatea are, adeseori, un impact negativ asupra funcției sexuale, dar nu schimbă dorința umană inerentă de intimitate, companie și satisfacție fizică pe care sexualitatea le conferă. Medicul care are curajul și cunoașterea pentru a aborda, în mod deschis, aspectele disfuncției sexuale cu pacienții va îmbogăți nemăsurat viețile acestora.

Scopul acestui capitol este de a oferi o imagine de ansamblu a funcției și disfuncției sexuale, cu un accent pe provocările sexuale cu care se confruntă persoanele cu dizabilități. O atenție deosebită a fost acordată tratamentului egal al disfuncțiilor sexuale atât la femei, cât și la bărbați, deoarece sexualitatea feminină este prea adesea trecută cu vederea, atât în societate, cât și în literatura medicală.

Răspunsul și comportamentul sexual

Răspunsul sexual uman

Modelul clasic al răspunsului sexual uman a fost formulat de Masters și Johnson[146] în anii '60, având la bază un studiu a 600 de bărbați și femei apți fizic. Modelul descrie femeile și bărbații ca având răspunsuri sexuale similare pe parcursul a patru faze: excitare, platou, orgasm și revenire (Tabelul 31-1).[148] În modelul lui Masters și Johnson, bărbații tind să treacă prin fiecare fază mai repede decât femeile și să obțină numai un singur orgasm pe ciclu, adesea cu o fază de platou foarte scurtă. Femeile pot obține mai multe orgasme pe parcursul aceluiași ciclu sexual de răspuns. Masters și Johnson[146] au observat, de asemenea, că femeile ar putea deveni „blocate" la faza de platou și apoi trece direct la revenire, fără a atinge orgasmul.

Au existat mai multe critici ale modelului de răspuns sexual al lui Masters și Johnson, în primul rând, pentru faptul că pune un accent prea mare pe răspunsurile genitale și pentru că nu recunoaște rolul controlului neurofiziologic central.[19,136,188,236] La sfârșitul anilor '70, Kaplan a elaborat un nou model al răspunsului sexual, cu trei faze: dorință, excitare, și orgasm.[119] În modelul Kaplan, dorința precede întotdeauna excitarea, și este descrisă ca „senzații specifice care motivează individul să inițieze sau să devină sensibil la stimularea sexuală"[119,125,188] Modelul Kaplan, la fel ca și cel al lui Masters și Johnson, sugerează că răspunsul sexual uman este liniar și invariabil între bărbați și femei.[125]

O cercetare mai recentă a adâncit înțelegerea noastră asupra răspunsului sexual uman, în special în ceea ce privește modul în care ciclul de răspuns sexual diferă la femei și la bărbați. Modelul lui Masters și Johnson și cel al lui Kaplan ignoră componentele majore ale satisfacției sexuale a femeilor, cum ar fi importanța încrederii, intimitatea, afecțiunea, respectul și comunicarea.[19] Basson[19-22] a propus un nou model pentru răspunsul sexual feminin pentru a aborda aceste diferențe de gen în anii 2000-2001 (Figura 31-1).[125]

Modelul circular al lui Basson subliniază că răspunsul sexual la femei este mult mai complex decât la bărbați. La femei, un contact sexual nu începe neapărat de la un punct al comportamentului sexual spontan sau al dorinței. Femeile se îndreaptă, adesea, spre intimitate dintr-un punct al neutralității sexuale, și decizia de a se implica sexual poate decurge din factori numeroși și variați, inclusiv o dorință de a se lega emoțional de partenerul lor.[19,125] Excitația sexuală și satisfacția sexuală nu se produc, adeseori, exclusiv prin mijloace fizice, cum ar fi stimularea clitoridiană și orgasmul, ci pot depinde, de asemenea, de factori intangibili, cum ar fi capacitatea de concentrare a minții pe momentul prezent și sentimentul de siguranță sau de stare de bine psihologic.[25] Ciclul răspunsului sexual circular ar putea fi repetat de multe ori în cadrul aceluiași contact sexual.[25] Janssen et al.[112] au propus, de asemenea, un model circular al răspunsului sexual uman, care este similar cu acela al lui Basson, dar acesta ar putea fi mult mai aplicabil ambelor sexe.

Comportamentul sexual și vârsta

Frecvența activității sexuale a fost bine documentată, în sensul că aceasta scade în funcție de vârstă.[116] Un studiu recent a arătat că gradul de declin este mult mai mic decât s-a crezut anterior și că sexualitatea contribuie semnificativ la calitatea vieții pe întreaga durată de viață.[44,116] Un motiv important pentru nepotrivire este că studiile mai vechi aveau tendința de a cuantifica activitatea sexuală doar ca act sexual, în timp ce o cercetare mai modernă analizează toate aspectele sexualității.[116] Un studiu pe bărbați și femei cu vârste între 80 și 102 ani a găsit că 63% dintre bărbați și 30% dintre femei au continuat să se angajeze în raporturi sexuale, în timp ce 83% dintre bărbați și 64% dintre femei au participat la activități de atingere și mângâiere fără raport sexual și 72% dintre bărbați și 40% dintre femei au recurs la masturbare.[44]

Tabelul 31-1 Modelul de răspuns sexual al lui Masters și Johnson

Excitare	• Asociată cu simțurile, memoria și fantezia • Creșteri ale ritmului cardiac, ale presiunii sângelui și ale ritmului respirator • Miotonie dezvoltată târziu în faza de excitare • *Bărbați*: congestionarea corpului cavernos al penisului, ridicarea testiculelor, netezirea pielii scrotale, posibila erecție a sfârcurilor • *Femei*: mărirea clitorisului, lubrifierea vaginală, constricția treimii inferioare a vaginului, cu dilatarea celor două treimi din partea sa superioară, elevația uterină dincolo de partea profundă a pelvisului, erecția sfârcurilor, extinderea areolară
Platou	• Intensificări ulterioare ale ritmului cardiac, ale frecvenței respiratorii, ale tonusului muscular • Posibilă înroșire de natură sexuală (iritație pe piept, gât și față) • *Bărbați*: creșterea în diametru și intensificarea în culoare a glandului penisului, favorizarea ridicării testiculare și creșterea în dimensiune de 50%-100% față de dimensiunea inițială • *Femei*: congestionarea sânilor cu până la 50% și retracția trunchiului clitoridian și a glandului • Durează de la secunde până la minute și este adeseori descris ca un „sentiment general de stare de bine"
Orgasm	• Intensificări ulterioare ale ritmului cardiac, ale ritmului respirator, ale presiunii sângelui • Contracții ritmice involuntare ale mușchilor planșeului pelvin • *Bărbați*: doar un orgasm pe ciclu • *Femei*: pot avea orgasme multiple pe ciclu sau pot sări această etapă întrutotul și merge direct din platou la revenire
Revenire	• Transpirație generalizată alături de inversarea gradată a modificărilor de mai sus în ceea ce privește ritmul cardiac, presiunea sângelui și ritmul respirator • Durează 5-15 minute, dar penisul nu revine la dimensiunea normală timp de 30-60 de minute după orgasm

Modificat din Masters, W.H., Johnson, V.E.: *Human sexual response (Răspunsul sexual uman)*, Boston, 1980, Bantam Books.

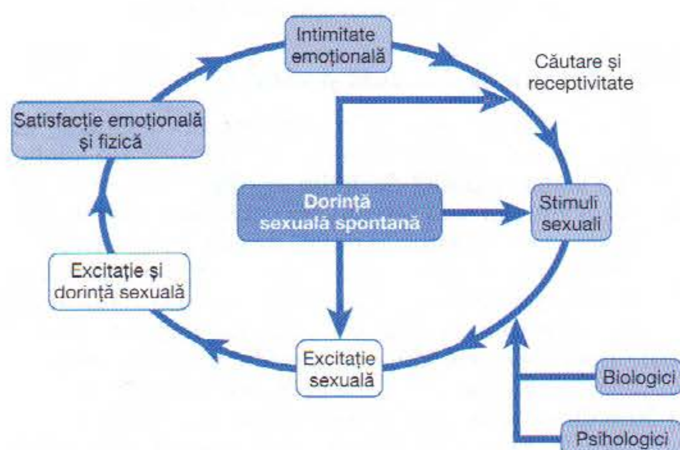


FIGURA 31-1 Ciclul de răspuns sexual feminin [Redesenat din Kingsberg, S.A., Janata, J.W. Female sexual disorders: assessment, diagnosis, and treatment (Tulburările sexuale feminine: evaluare, diagnostic și tratament), *Jurnalul de Urologie Clinică din America de Nord* 34:497-506, 2007.]

Activitatea sexuală la vârstnici este influențată de mai mulți factori medicali, incluzând disfuncția sexuală cauzată de afecțiuni medicale ce cresc debilitatea, precum și efectele secundare ale medicației. Femeile la postmenopauză tind să experimenteze atrofia vulvovaginală și uscăciunea vaginală, care provoacă durere la penetrarea vaginală.[118] Odată cu înaintarea în vârstă, bărbaților li s-a diminuat testosteronul, ceea ce contribuie la diminuarea apetitului sexual, având, de asemenea, efecte fizice care contribuie la o slăbiciune crescută.[117] Barierele psihosociale ale activității sexuale la vârstnici sunt numeroase, incluzând disponibilitatea scăzută a partenerului, alterarea imaginii corporale și schimbarea autopercepției, declinul cognitiv și problemele de mediu, cum ar fi pierderea intimității, experimentată în multe locuințe.[79,117]

Tipuri de disfuncții sexuale

Sisteme de clasificare

Disfuncția sexuală este, cel mai frecvent, clasificată în conformitate cu *Manualul de Diagnosticare și Statistică, A Patra Ediție, Text Revizuit (Diagnostic and Statistical Manual, Fourth Edition, Text Revision, DSM-IV-TR)*.[10] Pentru a se califica drept disfuncție sexuală, problema sexuală a unei persoane trebuie să determine „o suferință marcantă sau o dificultate interpersonală". Această distincție este important a fi reținută în cazul pacienților cu dizabilități, deoarece aceștia ar putea să experimenteze răspunsuri sexuale alterate, dar să nu prezinte o disfuncție sexuală reală în curs de dezvoltare sau tratament.[219] În același mod în care spasticitatea după accident vascular cerebral sau senzațiile fantomă după amputare nu sunt întotdeauna probleme care trebuie să fie abordate de către medicul de reabilitare medicală, dificultățile sexuale ale pacientului trebuie tratate doar atunci când calitatea vieții pacientului este afectată.

DSM-IV-TR permite aplicarea a trei subtipuri tuturor diagnosticelor primare în vederea clarificării ulterioare a naturii disfuncției sexuale. Primul subtip descrie debutul tulburării - de-a lungul vieții sau dobândită (ceea ce înseamnă că s-a dezvoltat după o perioadă de funcționare normală). Al doilea subtip este folosit pentru a desemna contextul în care apare disfuncția – generalizată sau situațională (în sensul limitării la anumite tipuri de stimulare, situații sau parteneri). Al treilea subtip conturează factorii etiologici asociați cu disfuncția sexuală – practicianul trebuie să decidă dacă problema se datorează exclusiv factorilor psihologici sau unei combinații de factori psihologici și de efecte patologice ale unei afecțiuni medicale generale. Dacă tulburarea sexuală este explicată pe deplin de o afecțiune medicală generală sau de abuzul de substanțe, fără factori psihogenici, atunci aceasta este codificată separat. Disfuncțiile sexuale din DSM-IV-TR sunt rezumate în Tabelul 31-2.[10] Au existat dezbateri științifice recente cu privire la utilitatea clinică a sistemului de clasificare DSM-IV-TR.[13,27,28] Acesta se bazează pe modelele liniare ale răspunsului sexual uman ale lui Masters și Johnson și Kaplan, și de aceea, a fost deseori criticat ca nefiind reprezentativ pentru adevărata natură a răspunsului sexual uman, în special pentru disfuncția sexuală feminină.[19] O altă problemă cu criteriile DSM-IV-TR este că tulburările sexuale, și, în mod particular, disfuncția

erectilă și dispareunia sunt, de obicei, diagnosticate independent de etiologie. Tulburările sexuale sunt dificil de clasificat complet după criteriile care stabilesc că etiologia este cunoscută înainte de diagnosticare.[27] În plus, cercetările au arătat că există adesea un grad ridicat de suprapunere sau de comorbiditate printre afecțiunile sexuale, mai ales la femei, și că sistemul de clasificare DSM-IV-TR nu permite aceste constatări.[27,135,190,206]

O serie de conferințe internaționale consensuale s-au desfășurat pentru abordarea acestor preocupări.[26,27,140,141] Instrucțiunile lor urmează același format general ca DSM-IV-TR (în primul rând, pentru a-și păstra consecvența în scopul cercetării), dar au introdus definiții actualizate ale afecțiunilor. S-a decis publicarea DSM-V în anul 2012, dar, până atunci, rapoartele acestor conferințe consensuale conțin cel mai bun set actual de definiții ale disfuncției sexuale, care sunt detaliate în cele ce urmează.[11]

Tabelul 31-2 Disfuncții sexuale în DSM-IV-TR

Tulburări ale dorinței sexuale	
302.71	Tulburare a dorinței sexuale hipoactive
302.79	Tulburare a aversiunii sexuale
Tulburări ale excitării sexual	
302.72	Tulburare a excitării sexuale feminine
302.72	Tulburare erectilă masculină
Tulburări orgasmice	
302.73	Tulburare orgasmică feminină
302.74	Tulburare orgasmică masculină
302.75	Ejacularea precoce
Tulburări sexuale dureroase	
302.76	Dispareunie (care nu se datorează unei afecțiuni medicale generale)
306.51	Vaginism (care nu se datorează unei afecțiuni medicale generale)
Tulburare sexuală datorată unei afecțiuni medicale generale	
625.8	Tulburare a dorinței sexuale hipoactive feminine datorată unei afecțiuni medicale generale
608.89	Tulburare a dorinței sexuale hipoactive masculine datorată unei afecțiuni medicale generale
607.84	Tulburare erectilă masculină datorată unei afecțiuni medicale generale
625.0	Dispareunia feminină datorată unei afecțiuni medicale generale
608.89	Dispareunia masculină datorată unei afecțiuni medicale generale
625.8	Altă tulburare sexuală feminină datorată unei afecțiuni medicale generale
608.89	Altă tulburare sexuală masculină datorată unei afecțiuni medicale generale
___.__	Tulburare sexuală indusă de substanțe (codificarea este specifică substanței)
302.70	Tulburare sexuală care nu a fost specificată altfel

De la Asociația de Psihiatrie din America (American Psychiatric Association): *Manualul de diagnosticare și statistică al tulburărilor mentale, ediția a patra, text revizuit (Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, fourth edition, text revision, DSM-IV-TR), Washington DC 2000, Asociația de Psihiatrie din America (American Psychiatric Association).

Disfuncția sexuală masculină

Principalul obiectiv al îngrijirii clinice și al cercetării pentru bărbații cu disfuncție sexuală s-a axat, în mod tradițional, pe problemele de performanță sexuală, în special pe disfuncția erectilă și pe ejacularea precoce. În ultimele două decenii s-a produs o schimbare majoră a paradigmei, cu o îndepărtare de înțelegerea psihiatrică a celor mai multe tulburări sexuale la bărbați și o apropiere de medicalizarea sexualității masculine (în special odată cu apariția medicației proerecție).[150,156,192] Tulburările sexuale masculine pur psihogene sunt mult mai slab reprezentate în literatura medicală și sunt adesea greșit diagnosticate de practicienii din sănătate ca disfuncție erectilă.[157] Tipurile de disfuncție sexuală masculină includ următoarele:

- *Tulburarea dorinței sexuale hipoactive (TDSH):* absența persistentă sau recurentă sau deficitul fanteziilor sexuale și al dorinței de activitate sexuală, cu factori care afectează funcția sexuală, cum ar fi vârsta și situația de viață. TDSH a fost raportată la 0% până la 15% dintre bărbați, cu o meta-analiză recentă de Simons și Carey[216] care indică o prevalență de 0% până la 3% la eșantioanele selectate din cadrul comunității.[157,187]
- *Tulburarea de aversiune sexuală:* aversiunea extremă, persistentă sau recurentă, și evitarea tuturor (sau aproape a tuturor) contactelor sexuale genitale cu un partener sexual.
- *Tulburarea erectilă masculină (disfuncția erectilă [DE]):* incapacitatea persistentă sau recurentă de a atinge sau de a menține, până la finalizarea actului sexual, a unei erecții adecvate. Diagnosticul este, în primul rând, bazat pe autoevaluarea pacienților, iar DE trebuie să se producă periodic timp de minimum 3 luni pentru a stabili un diagnostic (afară de cazul în care există un trecut de traumă sau de DE indusă chirurgical).[141] Estimările prevalente pentru DE variază foarte mult, de la 0% la 5% la 52%.[71,205,216] Rezultatele studiului asupra îmbătrânirii populației masculine din Massachusetts (Massachusetts Male Aging Study) din 1994 au arătat că 35% dintre bărbații în vârstă de 40 până la 70 de ani au manifestat o DE moderată până la severă, alte 25% prezentând simptome ușoare.[75] Studiul Național de Control al Sănătății și Nutriției din 2006 (2006 National Health and Nutrition Examination Study) a fost adaptat pentru a se crea un eșantion populațional rasial divers și a găsit DE la unul din cinci respondenți mai în vârstă de 20 de ani.[199] DE este cunoscută a fi asociată cu vârsta înaintată, boala cardiovasculară, diabetul, dislipidemia, fumatul, obezitatea și depresia, astfel încât se așteaptă ca prevalența acestei tulburări să crească în conformitate cu prevalența acestor afecțiuni.[205] DE a fost cunoscută, anterior, ca impotență, dar termenul a fost eliminat treptat din cauza implicațiilor sale peiorative și a lipsei de precizie.[167,205]
- *Tulburarea de ejaculare precoce (EP):* ejacularea persistentă sau recurentă cu stimulare sexuală minimă înainte de, la, sau puțin după penetrare și înainte ca persoana să dorească aceasta. Trebuie să fie luați în considerare factorii care afectează durata fazei de excitare, cum ar fi vârsta, noutatea partenerului sexual sau a situației și frecvența recentă a activității sexuale. Consensul recent a stabilit că alte trei condiții trebuie

să fie întrunite pentru a diagnostica EP: (1) latența de ejaculare de 1 până la 1,5 minute după penetrarea vaginală; (2) lipsa de control asupra capacității de a întârzia răspunsul ejaculator; și (3) suferința psihologică a pacientului, a partenerului pacientului sau a amândurora.[141,154,193] EP este printre cele mai frecvente disfuncții sexuale masculine, cu estimări variind de la 15% la 30% pentru toate grupele de vârstă.[135,189,193] Aproximativ 30% dintre bărbații cu EP au concomitent DE, ceea ce conduce, de obicei, la ejaculare precoce fără erecție completă.[97] EP este adesea cauzată de o combinație de cauze organice, psihogene și de relație.[193]

- *Tulburarea orgasmică masculină (TOM):* întârzierea sau absența persistentă sau recurentă a orgasmului după o fază de excitare sexuală normală din timpul activității sexuale, care este corespunzătoare ca focalizare, intensitate și durată. TOM este, de obicei, împărțită ulterior în următoarele tulburări: ejaculare inhibată (cunoscută, de asemenea, ca ejaculare întârziată), anejaculare, anorgasmie, ejaculare retrogradă, și, legat de vârstă, hipoestezia peniană.[141,153] TOM își poate avea originea într-o varietate de cauze anatomice, neurogene și endocrine, precum și în efectele secundare datorate medicației și în etiologiile psihogene.[153] Se consideră că prevalența TOM în rândul populației generale este scăzută, între 0% și 9%.[216]
- *Dispareunia:* durerea genitală recurentă sau persistentă asociată cu actul sexual. La bărbați, dispareunia este mult mai puțin răspândită decât la femei, cu estimări variind de la 0,2% la 8%.[216] La homosexuali, prevalența a fost estimată la 3% (insertivă sau activă) și 16% (receptivă sau pasivă).[191]
- *Priapismul:* o erecție nedorită care nu este asociată cu dorința sexuală sau cu stimularea sexuală și care durează mai mult de patru ore. Există trei tipuri diferite de priapism: (1) priapism ischemic sau cu flux scăzut, (2) priapism bine oxigenat sau cu flux ridicat și (3) priapism recurent sau fluctuant.[141] Priapismul cu flux scăzut este tipul cel mai comun. Acesta este un exemplu de sindrom de compartimentare și poate duce la necroza mușchiului cavernos dacă nu este tratat de urgență. Priapismul cu flux ridicat este mai puțin răspândit și poate fi congenital, idiopatic sau poate apărea după un tratament chirurgical sau traumatism pelvian. Priapismul fluctuant apare cel mai adesea în anemia cu celule falciforme și este, de regulă, cu flux ridicat. Priapismul este o afecțiune relativ rară și este, de obicei, asociat cu utilizarea medicamentelor și cu o disfuncție vasculară.[139]
- *Boala Peyronie:* o tulburare dobândită a tunicii albuginee caracterizată de formarea unei plăci de țesut fibros, însoțită, adesea, de durere peniană și de deformare la erecție. Curbura excesivă a penisului cauzează dificultate la penetrare și insuficiență a capacității erectile.[141] Boala Peyronie este, de regulă, asociată cu trauma penisului. Incidența a fost raportată a fi de 1% din populația generală și crește cu vârsta.[114] Se estimează că boala Peyronie se va dezvolta la 5% din bărbații cu vârstă mai mare de 50 de ani.[226]

Disfuncția sexuală feminină

Disfuncția sexuală feminină este foarte răspândită, cu o prevalență raportată de 40% până la 50% în multiple studii bazate pe populație.[13,135] Disfuncția sexuală feminină a devenit un subiect de interes reînnoit al cercetării în ultima decadă, parțial datorită unei noi înțelegeri a ciclului de răspuns sexual feminin propuse de Basson,[19] și implicațiilor acestei înțelegeri pentru diagnostic și tratament.[150] În contrast cu disfuncția sexuală la bărbați, aspectul psihologic al funcționării sexuale feminine se bucură, de regulă, de mult mai multă atenție decât etiologiile organice ale disfuncției. Această discrepanță este parțial datorată prejudecății instituționale, dar se bazează, de asemenea, pe un ansamblu în creștere de date, sugerând că factorii psihologici se corelează mult mai puternic cu disfuncția sexuală feminină decât o fac problemele medicale.[26,135] Este deosebit de important de reținut că suferința personală este necesară pentru a stabili un diagnostic de disfuncție sexuală atunci când se tratează pacienți de sex feminin. Până la 50% dintre femeile care au raportat o problemă de funcționare sexuală nu aveau asociată nicio suferință personală și, în acest sens, ele nu pot fi clasificate ca având o disfuncție sexuală.[207] Tipurile de disfuncții sexuale feminine includ următoarele:

- *TDSH (cunoscută, de asemenea, ca tulburare a interesului/dorinței sexuale):* absența sau diminuarea interesului sau dorinței sexuale, absența gândurilor sau fanteziilor sexuale și *o lipsă a dorinței de răspuns*. Motivațiile (definite ca motive sau imbolduri) pentru încercarea de a avea excitare sexuală sunt rare sau absente. Lipsa de interes trebuie să depășească ceea ce ar trebui să fie considerat normal pentru vârsta femeii și durata relației și trebuie să fie o problemă frecventă și persistentă ce nu se referă la schimbările din situația de viață sau dinamica relației.[26,207] Lipsa dorinței de răspuns este cheia diagnosticului, pentru că multe femei obișnuite nu au gânduri sexuale spontane, fantezii sau dorință înainte de activitatea sexuală.[23] TDSH la femei a fost, în mod tradițional, legată de menopauză, dar studiile recente pe populație nu au găsit o asociere puternică cu menopauza. Este neclar dacă prezența sau absența menopauzei sau chiar vârsta înaintată este direct legată de dezvoltarea TDSH.[103,125,207] Estimările prevalenței variază foarte mult în studiile bazate pe categorii de populație, și sunt cotate, de obicei, la 24% până la 43%. Segraves și Woodard[207] estimează, cu toate acestea, că prevalența este, probabil, mult mai mică (mai aproape de 5,4% până la 13,6%) în cazul în care criteriile stricte pentru diagnosticul de TDSH sunt aplicate.
- *Tulburarea de aversiune sexuală:* aversiunea fobică persistentă sau recurentă și evitarea contactului sexual. Aceasta este, adesea, însoțită de răspunsuri fiziologice la tentativele relațiilor sexuale, cum ar fi atacurile de panică, greața, repulsia și dispneea respiratorie.[125] Un istoric al traumei sexuale sau al abuzului fizic sau sexual stă, de obicei, la baza dezvoltării tulburării.[8] Prevalența este necunoscută, și tulburarea este considerată rară de către unii și larg răspândită de către alții.[60,80]
- *Tulburarea excitației sexuale feminine:* inabilitatea persistentă sau recurentă de a atinge sau de a menține suficient excitarea sexuală până la finalizarea actului sexual. Aceasta poate fi exprimată ca o lipsă de excitare subiectivă sau ca o lipsă de adecvare a răspunsului genital (lubrifiere-dilatare) sau a unui alt răspuns somatic.[27] Au fost propuse recent trei subtipuri ale acestui diagnostic: (1) *tulburare de excitare sexuală subiectivă* (cu

menținerea lubrifierii vaginale, dar cu lipsa senzațiilor subiective de excitare sexuală), (2) *tulburare combinată a excitării genitale și subiective* (fără excitare fiziologică sau subiectivă), și (3) *tulburare de excitare sexuală genitală* (absența răspunsului genital de lubrifiere-dilatare, cu prezența excitării sexuale subiective de la stimuli non-genitali).[26,125] Prevalența este estimată a fi de 6% până la 21%.[216]

- *Tulburarea persistentă de excitare sexuală:* excitare genitală spontană, nedorită și intruzivă (cum ar fi furnicătura, palpitația sau pulsația) în absența interesului sexual și a dorinței. Orice conștientizare a excitării subiective este, de obicei, dar nu în mod invariabil, neplăcută. Excitarea nu este, de obicei, eliberată prin orgasm și persistă de la câteva ore la câteva zile.[26]
- *Tulburarea orgasmică feminină:* lipsa persistentă sau recurentă a orgasmului, intensitatea considerabil diminuată a senzațiilor orgasmice sau întârzierea evidentă a orgasmului provenit din orice fel de stimulare, în pofida autoevaluării unei excitări sexuale intense și a emoției.[26] Tulburarea orgasmică la femei este, adesea, dificil de distins de tulburarea de excitație fără un istoric atent, deoarece femeile cu excitare scăzută nu vor fi capabile să obțină orgasmul.[125] Multe femei prezintă orgasm situațional, prin aceea că pot obține orgasmul prin anumite forme de stimulare, dar nu prin altele. Pentru multe femei, relația sexuală exclusivă nu garantează obținerea orgasmului.[125] Prevalența tulburării orgasmice feminine a fost estimată la 24% în Studiul Național de Sănătate Publică și Viață Socială (National Health and Social Life Survey).[135] Alte estimări variază de la 4% la 42%, în funcție de cadrul de cercetare și de metodologie.[216]
- *Vaginismul:* dificultățile permanente sau recurente ale femeii de a permite penetrarea vaginală cu penisul, degetul și/sau orice obiect, în pofida dorinței exprimate a femeii în acest sens. Există, adesea, o evitare fobică a penetrării și anticiparea sau frica de durere în plus față de experiența posibilă a durerii, împreună cu contracția sau spasmul variabil involuntar al mușchiului pelvin.[26] Anomaliile fizice sau structurale trebuie excluse sau îndreptate. Vaginismul a fost definit, anterior, ca spasm persistent al treimii externe a musculaturii vaginale, care interferează cu penetrarea vaginală, și este adesea clasificat ca tulburare sexuală dureroasă. Cercetările recente și opiniile consensuale dispută definiția clasică, deoarece spasmul muscular și chiar durerea nu sunt întotdeauna prezente.[10,26,125,182] Ratele care prevalează sunt raportate de la 1% până la 6%.[140]
- *Dispareunia:* durerea persistentă sau recurentă cu tentativă sau penetrare vaginală completă, contact sexual vaginal prin penetrare peniană sau amândouă.[26] În trecut, se credea că dispareunia este, în primul rând, de origine psihogenă, dar acum este cunoscut faptul că factorii biologici contribuie adeseori la prezentarea tabloului.[125] Unii caracterizează dispareunia chiar ca o tulburare dureroasă ce interferează cu sexualitatea și nu o tulburare sexuală caracterizată prin durere.[37,125] Diagnosticul diferențial de dispareunie la femei include atrofia vulvovaginală, uscăciunea vaginală postmenopauză și disfuncție sau durere miofascială a planșeului pelvin. Alte cauze comune ale dispareuniei includ vulvodinia (durerea vulvară fără semne vizibile de afecțiune patologică și cu diagnostic etiologic necunoscut), vestibulodinia (un tip de vulvodinie localizată numai la vestibulul vulvar) și sindromul vestibular vulvar (vestibulodinie cu modificări inflamatorii asociate, vizibile la examinarea fizică).[29,91,125] Tulburările uretrale, cistitele, sindromul vezicii dureroase (cunoscut anterior ca și cistită interstițială cronică), variațiile anatomice, aderențele pelvine, infecțiile, endometrioza, boala inflamatorie intestinală, durerea peretelui intestinal, cancerul, efectele tardive ale radiațiilor pelvine, bolile dermatologice vulvovaginale (cum ar fi lichenul sclerozant sau lichenul plan) și sindromul de congestie pelvină pot provoca, de asemenea, dispareunie cronică.[29,125,241] Estimările de prevalență a dispareuniei variază de la 3% la 18% în populația generală, de la 3% la 46% într-o unitate de asistență primară și de la 9% la 21% la femeile în postmenopauză.[216]
- *Tulburarea sexuală dureroasă non-coitală:* durerea genitală recurentă sau persistentă indusă de stimularea sexuală non-coitală. Diagnosticul diferențial include afecțiuni inflamatorii, dermatologice și anatomice, precum și traume.[13]

Disfuncția sexuală în dizabilitate și boala cronică

Dezvoltarea disfuncției sexuale după debutul dizabilității este legată, de obicei, de o multitudine de factori etiologici diverși care pot fi grupați în cinci categorii diferite: schimbări fizice primare, limitări fizice secundare, contribuții psihosociale, efectul afecțiunilor comorbide și factorii legați de medicație.

Schimbările fizice primare derivă din fiziopatologia bolii și afectează în mod direct răspunsul sexual. Aceste schimbări fizice primare ar putea include senzații genitale alterate, scăderea lubrifierii vaginale, DE sau anorgasmie. Limitările fizice secundare joacă, de asemenea, un rol semnificativ în dezvoltarea unor dificultăți sexuale după dizabilitate. Acestea sunt efectele indirecte ale procesului bolii, care nu afectează funcția genitală sau răspunsul sexual, dar care fac activitatea sexuală neplăcută sau dificilă. Exemplele de limitări fizice secundare includ oboseala, durerea, slăbiciunea, spasticitatea, contracturile, ataxia, disfuncția intestinului și a vezicii și deteriorarea cognitivă. Contribuția psihosocială la dezvoltarea disfuncției sexuale include factori psihologici, emoționali, relaționali, situaționali, sociali și culturali. Persoanele cu dizabilități au adesea dificultăți de adaptare la circumstanțele noii lor vieți. Ele pot avea o stimă de sine scăzută și o imagine corporală deformată, manifesta teamă de izolare și abandon, furie, rușine, vinovăție, anxietate și depresie și întrețin relații tensionate cu cei dragi. Toate aceste probleme pot afecta funcționarea sexuală. A patra categorie luată în considerare este efectul afecțiunilor comorbide, în special diabetul, boala cardiovasculară și depresia, care pot cauza disfuncție sexuală independentă de patologia dizabilității primare. În cele din urmă, multe medicamente prescrise în mod uzual pentru persoanele cu dizabilități pot conduce la apariția disfuncției sexuale (așa cum va fi detaliat mai târziu în acest capitol).

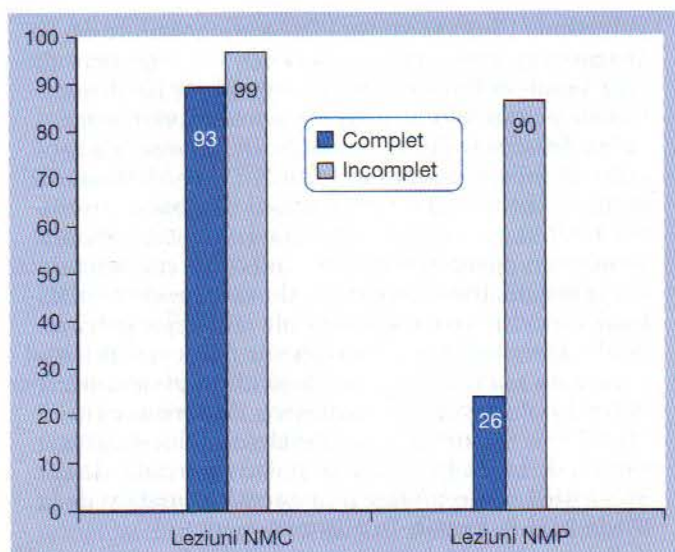


FIGURA 31-2 Procentul bărbaților cu traumatisme vertebro-medulare capabili să obțină erecția [Date din Bors, E., Comarr, A.E.: Neurological disturbances of sexual function with special reference to 529 patients with spinal cord injury (Tulburările neurologice ale funcției sexuale cu referire specială la 529 de pacienți cu traumatisme vertebro-medulare), *Studiul de urologie* 110:191-221, 1960.]

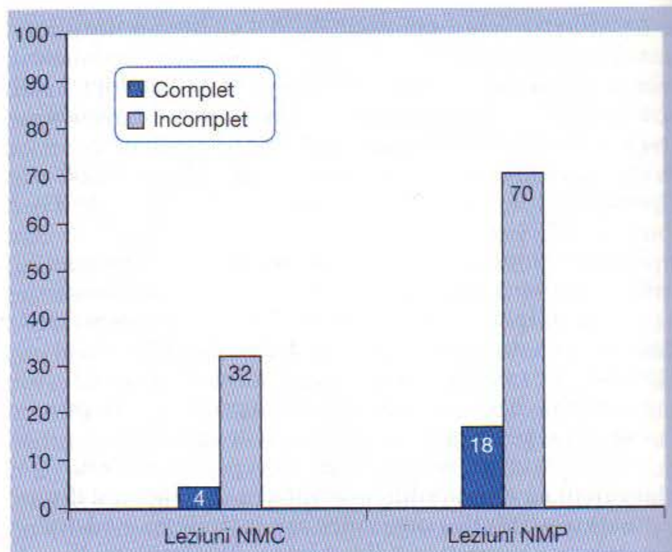


FIGURA 31-3 Procentul bărbaților cu traumatisme vertebro-medulare capabili să obțină ejacularea anterogradă [Date din Bors, E., Comarr, A.E.: Neurological disturbances of sexual function with special reference to 529 patients with spinal cord injury (Tulburările neurologice ale funcției sexuale cu referire specială la 529 de pacienți cu traumatisme vertebro-medulare), *Studiul de urologie* 110:191-221, 1960.]

Pentru practician este important să ia în considerare factori din toate cele cinci categorii, atunci când diagnostichează și tratează un pacient cu dizabilități și disfuncție sexuală. Disfuncțiile sexuale specifice dizabilității sunt discutate în continuare.

Traumatismul vertebro-medular

Spre deosebire de multe alte dizabilități discutate în acest capitol, disfuncția sexuală la pacienții cu traumatism vertebro-medular (TVM) a fost bine studiată la ambele sexe (a se vedea Capitolul 55). Tipul de disfuncție sexuală pe care pacientul îl va experimenta în cele din urmă depinde, în mare parte, de nivelul și complexitatea traumatismului coloanei vertebrale.[162] Studii multiple au arătat că frecvența activității sexuale și nivelul de satisfacție sexuală scad în ambele cazuri, atât la femei, cât și la bărbați, după suferirea unui TVM.[5,53,221]

TVM de neuron motor central (NMC) permite apariția erecției reflexogene la bărbați, pentru că arcul reflex sacral parasimpatic este intact. Cu toate acestea, erecția psihogenă este posibilă doar dacă leziunea este incompletă. Ejacularea este dificilă pentru acești pacienți, deoarece este mediată pe cale simpatică de la T11-L2. TVM de neuron motor periferic (NMP) a păstrat integritatea toracolombară a tractului de revărsare simpatic, iar erecțiile psihogene și ejacularea sunt, din punct de vedere teoretic, mult mai probabil intacte, spre deosebire de erecțiile reflexogene.

Bors și Comarr[41] au efectuat un studiu pivot în 1960, detaliind prevalența disfuncției erectile și orgasmice la 529 de bărbați cu TVM. Ei au descoperit că, la bărbații cu leziuni NMC complete, 93% dintre pacienți erau în măsură să obțină erecții reflexogene, dar niciunul nu a fost în măsură să obțină erecții psihogene. Ejacularea anterogradă în TVM complet de NMC a fost observată la 4% dintre pacienți. Bărbații cu TVM incomplet de NMC au obținut erecție în 99% din cazuri, cu 80% dintre bărbați având numai erecții reflexogene și 19% având erecții combinate, reflexe și psihogene. Ejacularea a fost posibilă la 32% dintre pacienții cu TVM incomplet de NMC, la 72% dintre aceștia având loc după erecția reflexogenă și la 26% având loc după erecția psihogenă. Leziunile complete de NMP au arătat o imagine foarte diferită, cu 26% dintre pacienți capabili să obțină erecții psihogene și niciunul dintre ei capabil de vreuna reflexogenă. Ejacularea a fost posibilă la 18% dintre aceștia. Leziunile incomplete de NMP au înregistrat rezultate mult mai bune, 90% dintre bărbați păstrându-și capacitatea de a obține erecție și 70% păstrându-și capacitatea de a ejacula. Rezultatele studiului lui Bors și Comarr sunt rezumate în Figurile 31-2 și 31-3.

S-a demonstrat că abilitatea orgasmică poate fi menținută la 38% până la 50% dintre bărbații cu TVM complet de NMC, 78% până la 84% dintre bărbații cu leziune incompletă de NMC și 0% dintre bărbații cu leziune completă de NMP.[5,6,178,218] Totuși, ar trebui remarcat că cele mai multe studii pe bărbați s-au concentrat asupra abilității de a ejacula în loc de abilitatea de a avea un orgasm, care a fost mai recent observată ca fiind o situație distinctă.[6] Unii bărbați sunt capabili, de asemenea, să obțină orgasm ocazional fără ejaculare anterogradă, eventual indicând fie anejaculare, fie ejaculare retrogradă în vezica urinară.[218]

S-a demonstrat mai recent că femeile cu TVM au răspunsuri sexuale care sunt similare acelora ale bărbaților, cu excitare și lubrifiere vaginală ca echivalent al erecției penisului.[222,223] La femeile cu leziuni complete de NMC, lubrifierea reflexogenă, dar nu și cea psihogenă, este conservată.[223] Senzația de atingere ușoară și de înțepătură de ac în dermatoamele T11-L2 s-a dovedit a fi predictivă pentru capacitatea de lubrifiere vaginală psihogenă (care este considerată a fi mediată simpatic).[222] S-a demonstrat că 44% până la 54% dintre femeile cu TVM sunt capabile să obțină orgasmul, deși orgasmul este mult mai puțin

probabil la femeile cu leziune de NMP ce afectează segmentele S3-S5.[53,110,221,222]

Fertilitatea la bărbații cu TVM este deteriorată, în parte, din cauza capacității scăzute de a ejacula.[181] Calitatea spermei a fost, de asemenea, dovedită a fi deficitară la bărbații cu TVM, cu motilitate scăzută a spermatozoizilor, activitate mitocondrială scăzută și fragmentare crescută a ADN-ului spermei.[183] Motivele pentru calitatea alterată a spermei includ staza fluidului seminal, hipertermia testiculară, infecțiile recurente ale tractului genito-urinar și disfuncția hormonală.[183] Fertilitatea la femeile cu TVM este conservată odată ce menstruația este reluată, în medie la aproximativ 5 luni de la leziune.[15]

Accidentul vascular cerebral

Accidentul vascular cerebral este a doua cauză principală de deces în lume și cauza principală a dizabilității adultului.[54] Disfuncția sexuală este o constatare generală după accidentul vascular cerebral, atât la bărbați, cât și la femei (a se vedea Capitolul 50). Cele mai frecvente constatări pentru bărbați sunt disfuncțiile erectile și ejaculatorii (la 40% până la 50%) și scăderea apetitului sexual.[115,127,145,233] Femeile tind să experimenteze un apetit sexual scăzut, lubrifiere vaginală scăzută (în aproximativ 50% din cazuri), diminuarea orgasmului (la aproximativ 20% până la 30%) și scăderea satisfacției sexuale totale.[123,127,145,233] Prevalența apetitului sexual scăzut a fost raportată ca fiind între aproximativ 25% și 60% la ambele sexe după accidentul vascular cerebral.[123,127] Accidentul vascular cerebral conduce, de asemenea, la o frecvență semnificativ scăzută a activității sexuale la ambele sexe, și, într-un studiu, aproximativ 50% dintre supraviețuitorii accidentului vascular cerebral au raportat o lipsă a activității sexuale de orice fel la un an de la accidentul vascular cerebral.[86,127,233]

Efectele fizice ale accidentului vascular cerebral care contribuie la disfuncția sexuală includ hemipareza cu efectele sale asupra poziționării și mișcării corpului, neglijarea parțială, hemianopsia, intestinul și vezica neurogene și spasticitatea.[163,181] Nu se cunosc prea multe despre neuroanatomia funcțională a comportamentului sexual și a controlului, dar câteva studii au indicat că emisfera cerebrală dreaptă ar putea juca un rol mai important în funcționarea sexuală decât cea stângă.[57,83,115] Multe studii au sugerat că disfuncția sexuală după accidentul vascular cerebral este legată de prezența comorbidităților medicale (boli cardiace, diabet, hipercolesterolemie, depresie), a medicamentelor și a factorilor psihosociali (inabilitatea de a discuta despre sexualitate cu partenerul, refuzul activității sexuale, teama de un nou accident vascular cerebral, sexualitatea nefiind un aspect important), mai degrabă decât de efectul direct al accidentului vascular cerebral.*

Leziunea cerebrală traumatică

Prevalența disfuncției sexuale după leziunea cerebrală traumatică a fost raportată de la 4% până la 71%, un interval larg, care reprezintă, probabil, numărul limitat de studii de calitate și variatele tipuri și severități de leziuni care sunt posibile[201] (a se vedea Capitolul 49). Tipurile de disfuncție sexuală raportate au fost similare celor observate la pacienții cu accident vascular cerebral, incluzând reducerea dorinței sexuale și a frecvenței activității sexuale la ambele sexe, DE și disfuncția ejaculatorie la bărbați, și dispareunia, anorgasmia, precum și lubrifierea redusă la femei.[104,128,181,201] În plus, leziunea cerebrală poate cauza comportament hipersexual, precum masturbarea excesivă. Aceasta poate apărea în special prin lezarea sistemului limbic sau a regiunilor prefrontale, ceea ce poate determina dezinhibiție; sau a polilor temporali bilaterali, ceea ce produce sindromul Klüver-Bucy al hipersexualității și hiperoralității.[46,137,217] Prevalența și tipul de disfuncție sexuală pot fi asociate atât cu cantitatea țesutului cerebral distrus, cât și cu localizarea leziunii.[181] Disfuncția sexuală nu pare să fie corelată cu gradul de afectare cognitivă, durata amneziei posttraumatice sau povara dizabilității neurologice.[40,181,201] Medicamentele, în special anticonvulsivantele, pot contribui semnificativ la disfuncția sexuală probată după leziunea cerebrală.[89] Factorii psihosociali par să joace un rol major în funcționarea sexuală după traumatismul cerebral, prezența depresiei fiind cel mai sensibil indicator al disfuncției sexuale.[104] Alți factori psihologici importanți includ starea de sănătate percepută și calitatea vieții, stima de sine scăzută, anxietatea și declinul perceput în sex-appealul personal.[104,129]

Scleroza multiplă

Disfuncția sexuală indusă de scleroza multiplă (SM) este prezentă la 40% până la 80% dintre femei și 50% până la 90% dintre bărbați[66] (a se vedea Capitolul 52). Femeile tind să aibă dorință sexuală scăzută, anorgasmie, scădere a lubrifierii vaginale și spasticitate crescută prin activitate sexuală.[61,107,181] Multe dintre aceste simptome sunt considerate a fi legate de scăderea sensibilității genitale experimentate de 62% dintre femeile cu SM avansată.[107] Bărbații cu SM au DE, disfuncție ejaculatorie (prematură, întârziată sau absentă), disfuncție orgasmică, sensibilitate genitală scăzută și apetit sexual scăzut.[61,181]

Afecțiunile sexuale au fost istoric atribuite direct localizării și duratei leziunii măduvei spinării sau cerebrale, dar studii mult mai recente tind să descrie o multitudine de alți factori care contribuie, de asemenea, la dezvoltarea disfuncției sexuale în SM. Aceștia includ limitări fizice secundare, factori psihologici și efecte secundare ale medicației SM.[134,227] Într-un studiu, disfuncția sexuală la bărbații cu SM s-a dovedit a fi corelată pozitiv cu dizabilitatea la nivelul membrului inferior și disfuncția vezicii urinare, dar, la femei, tulburările sexuale au fost cel mai puternic corelate cu oboseala.[80] Limitările fizice secundare includ oboseală, disfuncția intestinală și a vezicii urinare, slăbiciune musculară, spasticitate, coordonare slabă, incapacitatea de a se poziționa în mod corespunzător pentru un contact sexual plăcut, senzația de amorțeală, paresteziile, durerea și deteriorarea cognitivă.[134,227] Factorii psihosociali care contribuie semnificativ la disfuncția sexuală asociată SM includ imaginea de sine deficitară, stima de sine scăzută, teama de izolare și de abandon, rușinea, dependența de un partener pentru a-și asigura nevoile de bază, precum și depresia.[204,227]

*Referințele sunt 55, 86, 115, 123, 127, 181.

Alte afecțiuni neurologice

Boala Parkinson (BP) este asociată cu niveluri scăzute de testosteron și, prin urmare, apetit sexual scăzut[163] (a se vedea Capitolul 51). Într-un studiu pe bărbați tineri cu BP (cu vârste cuprinse între 36 și 56 de ani), până la 40% au avut dorință sexuală scăzută. Bărbații cu BP pot, de asemenea, experimenta DE și EP.[181] Tratamentul cu dopamină și medicamente agoniste ale dopaminei, pe de altă parte, s-a dovedit a determina un comportament hipersexual, care acompaniază adesea delirul.[238] Hipersexualitatea a fost, de asemenea, descrisă împreună cu stimularea cerebrală profundă a nucleului subtalamic.[185]

Pacienții cu epilepsie pot manifesta gesturi sexuale involuntare, senzații erotice și orgasm în timpul activității convulsive.[181] Aceste disfuncții sunt, cel mai adesea, observate în crizele parțiale complexe care decurg din circuitul temporolimbic sau din cel frontolimbic.[181] Automatismele genitale ictale (cum ar fi autoplăcerea sau împingerea pelviană) au fost raportate într-un studiu a avea loc la 11% dintre pacienții observați cu monitorizare electroencefalografică.[69] Orgasmul ictal a fost raportat mult mai frecvent la femei decât la bărbați.[181]

Neuropatia periferică poate provoca disfuncție sexuală, în special atunci când etiologia este diabetul, amiloidoza și unele neuropatii moștenite cu simptome urogenitale, precum caracteristicile timpurii pronunțate.[181] Sindromul Guillain-Barré a fost corelat cu DE atunci când exista un deficit neurologic rezidual sau dizabilitate după recuperare.[50]

Durerea cronică

Cauzele pentru disfuncția sexuală la pacienții cu durere cronică sunt multifactoriale, adesea asociate cu factori fiziologici, farmacologici și psihologici[173] (a se vedea Capitolul 42). Într-un studiu, 73% dintre pacienții cu durere cronică s-au confruntat cu dificultăți ale activității sexuale din cauza durerii. Motivele aferente acestei dureri au inclus excitarea scăzută, aspectele legate de poziționare, exacerbări ale durerii, nivelul scăzut de încredere, îngrijorările legate de performanță și problemele relaționale.[9] Într-un alt studiu, problemele sexuale au fost raportate la 46% dintre pacienții cu durere lombară.[71] S-a demonstrat că femeile cu durere lombară au o frecvență redusă a activității sexuale, mai multă durere în timpul actului sexual și dorință sexuală scăzută, comparativ cu bărbații cu durere lombară sau pacienții de ambele sexe cu durere cervicală.[143] Disfuncția sexuală la pacienții cu durere cronică a fost corelată cel mai puternic cu prezența depresiei, abilitățile slabe de adaptare și o durată mai scurtă a durerii.[130] Multe dintre medicamentele folosite pentru tratarea durerii cronice (inclusiv opioidele, antidepresivele și anticonvulsivantele) pot contribui independent la disfuncția sexuală.[235] Durerea pelvină cronică la femei, care cauzează frecvent dispareunie și alte disfuncții sexuale, poate fi asociată cu abuzul fizic din copilărie, abuzul sexual și neglijarea emoțională. Ea poate, de asemenea, avea o etiologie organică (așa cum s-a detaliat anterior în acest capitol).[133]

Boala reumatică

Osteoartrita afectează funcția sexuală în primul rând prin durere articulară, rigiditate și oboseală asociate, iar articulația șoldului este cel mai adesea implicată în generarea dificultăților sexuale[38,60,163] (a se vedea Capitolul 36). Adeseori, artroplastia totală de șold îmbunătățește semnificativ funcționarea sexuală; într-un studiu, 65% dintre pacienți au experimentat, după intervenția chirurgicală, o îmbunătățire în ceea ce privește dificultățile sexuale.[231] Este important ca pacienții să fie instruiți pentru poziționarea adecvată după înlocuirea articulară pentru a reduce riscul de dislocare, și mulți chirurgi instruiesc pacienții să se abțină de la actul sexual pentru 1 până la 2 luni după înlocuirea șoldului din acest motiv.[220]

Artrita reumatoidă (AR), precum osteoartrita, poate cauza probleme în funcționarea sexuală prin durere articulară, rigiditate și oboseală.[166] S-a demonstrat că, la bărbați, artrita reumatoidă este asociată cu dorință sexuală scăzută și DE, în timpul perioadelor de inflamație activă.[93] Un studiu recent la femeile cu AR a identificat, la 62% dintre cazuri, dificultăți în ceea ce privește performanțele sexuale cauzate de durere articulară și rigiditate și la 92%, dorință sexuală sau satisfacție diminuată.[2] Dificultățile referitoare la performanța sexuală au fost legate de nivelul general al dizabilității și al interesării șoldului, în timp ce dorința sexuală și satisfacția scăzute au fost corelate mai mult cu durerea percepută, vârsta și depresia.

Efectul fibromialgiei asupra disfuncției sexuale la femei a fost observat într-un studiu recent,[172] care a constatat că 97% dintre femeile cu fibromialgie au raportat dificultăți sexuale, inclusiv dorință sexuală, excitație și orgasm scăzute. S-a constatat că gradul dificultății sexuale a fost foarte puternic corelat cu gradul de depresie. Alte corelări includ nivelul de anxietate, vârsta, intensitatea durerii și starea civilă și statutul profesional.

Amputarea

Pacienții cu membre amputate și-au conservat, de obicei, funcționarea organelor genitale (cu excepția cazului în care există o afecțiune comorbidă, cum ar fi diabetul sau boala cardiacă sau efectele secundare ale medicației lor, care joacă un rol negativ semnificativ)[108] (a se vedea Capitolele 12 și 13). Dar viața lor sexuală poate fi semnificativ afectată de o varietate de factori asociați cu amputarea, printre care depresia, stima de sine scăzută și imaginea corporală deteriorată, senzațiile fantomă și durerea, probleme cu echilibrul și mișcarea și dificultăți cu poziționarea corpului în timpul activității sexuale.[212] Conservarea articulației genunchiului poate fi de ajutor pentru menținerea echilibrului în timpul actului sexual, deși persoanele cu amputări transfemurale pot folosi perne pentru a ajuta la poziționare.[48] Persoanele cu amputări ale membrului superior ar putea beneficia de poziționarea culcat pe o parte sau culcat pe spate pentru a permite libera mișcare atât a brațului intact, cât și a membrului rezidual.[220]

Diabetul

Diabetul zaharat (DZ) este una dintre cele mai importante comorbidități ce afectează persoanele cu dizabilități, pentru că prezența sa este un factor de risc semnificativ pentru

un posibil accident vascular cerebral și pentru amputare. DZ joacă un rol clar în dezvoltarea disfuncției sexuale la bărbați. DE este de 3 ori mai frecventă la bărbații cu DZ, comparativ cu populația generală, cu o rată de prevalență estimată de la 35% la 75%.[30,144,227] EP a fost, de asemenea, documentată la 40% dintre cazuri, iar dorința sexuală hipoactivă la 25% dintre bărbații cu diabet.[144] Disfuncția sexuală asociată diabetului la bărbați este puternic corelată cu controlul glicemiei, durata bolii și povara complicațiilor diabetului.[30] Patogeneza disfuncției sexuale în DZ este probabil multifactorială, incluzând vasculopatiile, neuropatia autonomă și producția diminuată o oxidului de azot, care conduce la vasodilatație neurogenă scăzută.[13,227]

Diabetul la femei are un efect mult mai puțin clar asupra funcționării sexuale, cercetările fiind limitate și uneori contradictorii.[163] Afecțiunea cel mai frecvent raportată este tulburarea de excitație sexuală, care este însoțită de scăderea lubrifierii vaginale.[13] Dorința sexuală scăzută, senzația clitoridiană diminuată, disfuncția orgasmică și dispareunia au fost, de asemenea, rar raportate.[51] Factorii pentru dezvoltarea disfuncției sexuale la femeile cu diabet au fost analizați, și a reieșit o imagine mult diferită față de cea pentru bărbații cu diabet. Nu e existat nicio corelație documentată cu indicele de masă corporală, prezența complicațiilor diabetice, durata dizabilității sau nivelul controlului glicemic.[13,72,73] S-au demonstrat asocieri ale comorbidității cardiovasculare, depresiei și vârstei.[240]

Boala cardiovasculară

Boala cardiovasculară este o altă comorbiditate comună la pacienții cu dizabilități (a se vedea Capitolul 33). Hipertensiunea, boala arterială coronariană și insuficiența cardiacă congestivă au fost toate asociate cu o prevalență crescută a disfuncției sexuale.[34,39,227] Hipertensiunea este cea mai răspândită comorbiditate printre indivizii cu DE.[49,227] DE a fost observată la 40% până la 95% dintre bărbații hipertensivi și este corelată cu durata afecțiunii hipertensive.[75,159] Controlul presiunii arteriale conduce, de multe ori, la restabilirea funcției erectile.[163] DE este, de asemenea, comună în boala cardiacă, cu o prevalență de 42% până la 75%.[180] DE este adesea unul dintre primii indicatori ai afecțiunii cardiovasculare, iar bărbații (cu sau fără dizabilități) care au DE, fără nicio cauză evidentă, ar trebui să fie pregătiți temeinic pentru această comorbiditate potențial mortală.[227] S-a raportat că 25% până la 63% dintre femeile cu boală cardiacă experimentează disfuncție sexuală, inclusiv dorință sexuală scăzută, lipsa lubrifierii vaginale, dispareunie, senzație genitală scăzută și capacitate orgasmică redusă.[3,34,227]

În special după infarctul miocardic suferit, boala cardiacă este adesea asociată cu depresia și anxietatea, care pot contribui la disfuncția sexuală.[82,92,186] Alți factori psihologici care influențează, probabil, reînceperea activității sexuale includ teama de reapariție a simptomelor cardiace sau teama de moarte.[103] Decesele cardiovasculare din timpul actului sexual sunt, în realitate, foarte rare, cu o rată la bărbați estimată a fi de 0,2 pentru 100.000, iar riscul la femei este de 12 ori mai mic decât la bărbați.[177]

Multe medicamente pentru bolile cardiovasculare (inclusiv antihipertensivele și digoxina) au fost recunoscute a contribui la disfuncția sexuală în boala cardiacă.[235]

Depresia

Depresia este una dintre cele mai cunoscute comorbidități la pacienții cu toate tipurile de dizabilități și s-a demonstrat că își aduce aportul la disfuncția sexuală într-o varietate de moduri, inclusiv medical, farmacologic și psihologic.[57] Au existat cercetări și publicitate intense despre efectele sexuale secundare ale medicamentelor antidepresive, dar depresia netratată a fost, de asemenea, puternic corelată cu disfuncția sexuală.[210] Într-un studiu pe 134 de pacienți cu tulburare depresivă majoră, care nu au luat niciun medicament pentru a-și trata boala, dorința sexuală hipoactivă a fost observată la 40% până la 50% dintre bărbați și femei, excitația sexuală scăzută a fost observată la 40% dintre femei, DE a fost observată la 50% dintre bărbații depresivi, iar dificultățile ejaculatorii sau orgasmice au fost observate la 15% până la 20% dintre bărbați și femei.[121] Factorii psihosociali la pacienții cu depresie, care, probabil, joacă un rol în dezvoltarea disfuncției sexuale, includ dificultăți relaționale interpersonale și o imagine deformată asupra corpului, precum și o stimă de sine scăzută.[56]

Disfuncția sexuală și medicamentele

Disfuncția sexuală este un efect secundar comun al multor medicamente utilizate, în mod curent, la pacienții cu dizabilități. Pentru practician, este important să mențină comunicarea deschisă cu pacienții, să înțeleagă aceste efecte sexuale secundare și să le explice pacienților riscurile înainte de a prescrie aceste medicamente. Dacă disfuncția sexuală apare ca efect secundar la utilizarea unui medicament, este adesea necesar să se treacă la o altă clasă de medicamente pentru a redobândi funcția care a fost pierdută sau alterată. O altă alternativă, în special la bărbați, este utilizarea unui medicament precum inhibitorul de fosfodiesterază-5 (PDE-5), pentru a contracara efectele secundare ale medicației inițiale. În Tabelul 31-3 este prezentată o imagine de ansamblu a disfuncțiilor sexuale asociate cu clase variate de medicamente întâlnite frecvent în practica de reabilitare. Trebuie remarcat că majoritatea cercetării din acest domeniu s-a concentrat asupra disfuncției sexuale masculine, astfel încât efectele acestor medicamente asupra sexualității la femei sunt mai puțin cunoscute.

Antihipertensivele și medicamentele cardiovasculare

Efectele sexuale secundare sunt unul dintre principalele motive pentru non-complianța cu medicamentele antihipertensive.[43] Diureticele au fost asociate cu DE, ejaculare deteriorată și dorință sexuală diminuată, în special cu spironolactonă, tiazide, clortalidonă și diuretice de ansă. Frecvența disfuncției sexuale raportate la diuretice a semnalat o medie de aproximativ 5%.[235] Tiazidele pot cauza, de asemenea, ejaculare retrogradă. Agenții simpatolitici au fost, de asemenea, incriminați, în mod special, împreună cu medicamentele cu acțiune centrală, cum ar fi α-metildopa și clonidină, care cauzează DE sau dorință sexuală scăzută la 20% - 30% dintre pacienți.[158,235] β-blocantele produc disfuncție sexuală (în principal DE la bărbați și

Tabelul 31-3 Medicațiile și disfuncțiile sexuale

Categoria de medicamente	Impactul asupra funcției sexuale
Diuretice (tiazide, spironolactonă, diuretice de ansă, clortalidonă))	Disfuncție erectilă, dorință sexuală scăzută, ejaculare deteriorată, ejaculare retrogradă
Simpatolitice cu acțiune centrală (clonidină, α–metildopa)	Disfuncție erectilă, dorință sexuală scăzută
β--blocante	Disfuncție erectilă, dorință sexuală scăzută (bărbați și femei)
α-blocante (prazosină, terazosină)	Disfuncție erectilă, priapism (rar), ejaculare retrogradă
Vasodilatatoare (hidralazin)	Priapism (rar)
Antiaritmice (digoxină, disopiramidă)	Disfuncție erectilă, dorință sexuală scăzută
Anticolesterolemice	Disfuncție erectilă, dorință sexuală scăzută
Inhibitori selectivi ai recaptării serotonineis	Disfuncție ejaculatorie, anorgasmie (bărbați și femei), dorință sexuală scăzută (bărbați și femei), disfuncție erectilă
Antidepresive triciclice	Dorință sexuală scăzută, disfuncție erectilă
Trazodonă	Priapism
Antipsihotice	Dorință sexuală scăzută (bărbați și femei), disfuncție ejaculatorie, disfuncție erectilă, priapism
H_2-blocante (în special cimetidină)	Disfuncție erectilă, dorință sexuală scăzută, erecții dureroase, ginecomastie
Baclofen	Disfuncție erectilă și ejaculatorie, funcție orgasmică scăzută (bărbați și femei)
Gabapentin	Disfuncție ejaculatorie, anorgasmie (bărbați și femei) și dorință sexuală scăzută (bărbați și femei)
Opioide	Disfuncție ejaculatorie, anorgasmie, disfuncție erectilă
Benzodiazepine	Disfuncție orgasmică (femei), ejaculare întârziată, dorință sexuală scăzută
Neurostimulante (metilfenidat, amantadină)	Comportament hipersexual

dorință sexuală scăzută, atât la bărbați, cât și la femei) prin efectul lor asupra sistemului simpatolitic și vascular. Acest efect este mai grav în cazul agenților non-selectivi și este considerat a fi legat de doză.[77,158,235]Aceste medicamente au cauzat, în trecut, disfuncție sexuală semnificativă atunci când β-blocada completă a fost obținută prin intermediul unor doze foarte mari din aceste medicamente, dar studii recente au demonstrat că efectele sexuale secundare ale acestor medicamente în doze atent stabilite sunt mult mai limitate și comparabile cu acelea ale altor clase de hipertensive.[31,111,126,230] α-blocantele, cum sunt prazosina și terazosina, au fost incriminate în DE, ejacularea retrogradă și priapism în câteva studii de caz.[29,235] Nu au existat rapoarte semnificative ale disfuncției sexuale cu blocante ale canalului de calciu, inhibitori enzimatici de conversie ai angiotensinei sau blocanți ai receptorilor angiotensinei. Hidralazina, care este un vasodilatator, a fost corelată cu cazurile rare de priapism.[235]

S-a demonstrat că digoxina provoacă dorință scăzută și DE până la 36% dintre pacienți.[165] Aceasta are o structură chimică similară cu cea a hormonilor sexuali și a fost asociată cu nivelurile scăzute de testosteron și de hormon luteinizant, cu nivelurile crescute de estrogen și cu ginecomastia.[82,235] Medicamentul antiaritmic disopiramidă a fost asociat cu DE.[7,152]

Mai multe medicamente folosite pentru tratarea hipercolesterolemiei au fost incriminate în DE și au scăzut apetitul sexual. Acestea includ statinele, fibrații și niacina.[158,184] Mecanismul pentru acest efect este neclar, dar aceste medicamente afectează, probabil, substraturile pentru hormonii sexuali. [235]

Medicamentele antidepresive

Multe clase diferite de medicamente antidepresive pot cauza disfuncție sexuală. Poate fi dificil de distins dacă disfuncția sexuală a pacientului este secundară depresiei în sine sau medicației antidepresive.[17]

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) tind să cauzeze disfuncție ejaculatorie la bărbați (ejaculare și orgasm întârziate sau absente), precum și orgasm întârziat sau absent la femei.[29,209] Dorința sexuală scăzută este o altă disfuncție sexuală semnificativă raportată la pacienții de ambele sexe care iau ISRS.[29] De asemenea, ISRS pot provoca DE, dar într-o măsură mult mai mică decât disfuncția de ejaculare.[235,239] Estimările prevalenței pentru disfuncția sexuală la pacienții care iau ISRS variază de la 16% la 73%, cu o prevalență mai mare la bărbați decât la femei.[12,209] Nu par să existe diferențe semnificative printre medicamentele individuale din această clasă, rata disfuncției ejaculatorii fiind raportată a fi de 20% până la 75% pentru fluoxetină, de 20% până la 67% pentru sertralină și de 20% până la 30% pentru paroxetină.[208]

Antidepresivele triciclice (ADT), utilizate pentru tratamentul depresiei și durerii neuropate, pot provoca DE, precum și dorință scăzută.[158] Efectul este mediat prin mecanisme anticolinergice.[235] Dintre toate ADT, desipramina pare să aibă cea mai mică incidență a efectelor sexuale secundare.[208] Trazodona, care are o structură heterociclică similară cu ADT, a fost asociată cu priapismul.[235] Inhibitorii heterociclici ai oxidazei monoaminice au fost asociați cu cea mai mare incidență a disfuncției sexuale a tuturor antidepresivelor.[235] Inhibitorii recaptării serotoninei-norepinefrinei pot, de asemenea, cauza disfuncție sexuală, în special DE și dorință scăzută, deși venlafaxina are mai multe efecte sexuale secundare semnificative decât duloxetina.[242] S-a dovedit ca litiul, luat individual, provoacă disfuncție sexuală la 14% dintre pacienți, dar și la 49% dintre pacienții cărora li s-a administrat și benzodiazepină.[84] Bupropionul și mirtazapina par sa aibă cel mai slab efect asupra funcționării sexuale dintre toate antidepresivele.[56,160]

Medicamentele antipsihotice

Medicamentele neuroleptice au fost semnalate a cauza disfuncție sexuală semnificativă din cauza nivelurilor crescute de prolactină cauzate de antagonismul dopaminei.[235] Au fost incriminate medicamentele antipsihotice atât convenționale, cât și atipice, iar cel mai frecvent efect secundar este dorința sexuală scăzută, care apare la 20% până la 73% dintre pacienți.[14,142] Disfuncția ejaculatorie, DE și priapismul au fost asociate cu majoritatea medicamentelor

antipsihotice, inclusiv haloperidolul, risperidona, clorpromazina, și tioridazina.[29,45,232,235] Ejacularea retrogradă la bărbați și orgasmul întârziat sau absent la femei reprezintă, de asemenea, puncte de interes pentru aceste medicamente.[29] Pentru antipsihoticele atipice, riscul disfuncției sexuale a fost raportat a fi între 18% și 96%, și risperidona pare să fie asociată cu cele mai multe disfuncții sexuale, iar quetiapina, cu cele mai puține.[97]

Medicamentele gastrointestinale

Cimetidina, un blocant al histaminei-2 (H_2), a fost raportată a provoca DE, erecție dureroasă, dorință sexuală scăzută, ginecomastie și scăderea numărului de spermatozoizi.[168,235,243] Se crede că mecanismul de acțiune depinde de efectul său antiandrogen.[235] Alți blocanți H_2, cum ar fi ranitidina și famotidina, au fost, de asemenea, incriminați în DE, dar într-o mai mică măsură.[235] Inhibitorul de pompă de proton, omeprazolul, poate cauza ginecomastie și DE, dar mecanismul este unul necunoscut.[52,138] Metoclopramidul poate duce la scăderea apetitului sexual și DE la bărbați, cu un presupus mecanism al inducerii hiperprolactinemiei.[235]

Alte medicamente folosite în practica de reabilitare

Baclofenul s-a dovedit a fi asociat cu disfuncția erectilă și disfuncția ejaculatorie, în special prin administrare intratecală.[67,113,203] Au fost raportate cazuri de administrare orală a baclofenului asociate cu funcție orgasmică scăzută la bărbați și femei, care ar putea fi legate de efectul său negativ asupra contracției planșeului pelvin, dat fiind faptul că acționează ca un adevărat relaxant muscular.[151]

Medicamentele anticonvulsivante sunt metabolizate pe calea citocromului P450, ceea ce crește metabolismul de androgeni și poate duce la disfuncție sexuală.[235] Primidona, fenobarbitalul, carbamazepina și fenitoina au fost asociate cu DE și scăderea apetitului sexual.[29,158,235] Gabapentinul, un anticonvulsivant utilizat mai frecvent pentru tratamentul durerii neuropate, a fost raportat a cauza dorință sexuală scăzută și anorgasmie la bărbați și femei, precum și disfuncție ejaculatorie la bărbați.[62,94,132] Pregabalinul a fost corelat cu DE într-o serie de cinci cazuri.[105]

Opioidele scad dorința sexuală și cauzează anorgasmie la bărbați și femei, și pot cauza, de asemenea, DE și dorință sexuală scăzută, precum și excitație subiectivă.[29,235] Mecanismul este considerat a fi legat de scăderea nivelurilor de testosteron și de hipogonadismul observat la administrarea pe termen lung a opioidelor.[63,235] Aceste efecte au fost, de asemenea, observate la administrarea opioidului intratecal, și la bărbații care primesc tratament de întreținere cu metadonă și buprenorfină pentru dependența de droguri.[47,98,174] Tramadolul a fost asociat cu întârzierea ejaculatorie și anejaculare.[200] Antiinflamatoarele nesteroidiene au fost corelate cu DE.[215]

Benzodiazepinele, inclusiv alprazolamul, diazepamul și clonazepamul, au fost observate a provoca orgasm întârziat și anorgasmie la femei și ejaculare întârziată la bărbați.[12,170,202] Au fost asociate, de asemenea, cu excitația și dorința sexuală scăzute.[237]

Neurostimulantele metilfenidat și amantadină au fost amândouă raportate a provoca un comportament hipersexual.[35,76,229]

Corticosteroizii au fost semnalați a provoca dorință sexuală scăzută.[158] Metotrexatul a fost incriminat în DE, dorință sexuală scăzută și ginecomastie.[4]

Evaluarea disfuncției sexuale

Consemnarea trecutului sexual

Ideea obținerii trecutului sexual poate fi una descurajantă pentru unii practicieni. Cel mai important de reținut este faptul că, atunci când vine vorba despre calitatea vieții pacienților, aceasta poate fi semnificativ îmbunătățită

CASETA 31-1

Modelele ALLOW, PLISSIT și BETTER pentru facilitarea comunicării despre sexualitate

A – Întrebați (ask) pacientul despre funcția și activitatea sexuală.
L – Recunoașteți legitimitatea (legitimize) problemei pacientului și admiteți că disfuncția sexuală este un aspect clinic relevant.
L – Limitările (limitations) în evaluarea disfuncției sexuale ar trebui să fie identificate.
O – Deschideți discuția (open up): posibila trimitere a pacientului la un subspecialist.
W – Lucrați împreună (work together) pentru a stabili obiective și un plan de tratament.

P – Permisiunea (permission) ar trebui să fie obținută de la pacient pentru a discuta despre sexualitate.
LI – Informația limitată (limited information) ar trebui sa fie urmărită (de exemplu, despre funcționarea sexuală normală și efectele dizabilității).
SS – Sugestiile specifice (specific suggestions) ar trebui să fie date cu privire la problema particulară a pacientului.
IT – Terapia intensivă (intensive therapy) poate fi solicitată, inclusiv trimiterea la un subspecialist sau terapeut.

B – Aduceți în discuție (bring up) sexualitatea.
E – Explicați (explain) faptul că sexualitatea este importantă și că sunteți dispus să discutați despre aceasta cu pacientul dvs.
T – Comunicați (tell) pacientului dvs. informații despre resursele pe care le veți folosi pentru a-l ajuta.
T – Stabiliți durata (time) discuției în conformitate cu preferințele pacientului.
E – Instruiți (educate) pacientul despre efectele secundare ale tratamentului medicamentos și despre dizabilitatea în sine.
R – Consemnați (record) conversația despre sexualitate pe care ați avut-o în fișa medicală a pacientului.

Date din Frank, J.E., Mistretta, P., Will, J.: Diagnosis and treatment of female sexual dysfunction (Diagnosticul și tratamentul disfuncției sexuale feminine), *Medicina de Familie din America* 77:635-645, 2008; Feldman, H.A., Goldstein, I., Hatzichristou, D.G., et al.: Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study (Impotența și impactul său medical și psihosocial: rezultatele studiului asupra îmbătrânirii populației masculine din Massachusetts), *Jurnalul de Urologie* 151:54-61, 1994; și Hordern, A.: Intimacy and sexuality after cancer: a critical review of the literature (Intimitatea și sexualitatea după cancer: o recenzie critică a literaturii), *Jurnalul de Îngrijire a Pacienților cu Cancer* 31: E9-E17, 2008.

dacă medicul lor de reabilitare medicală nu se teme să discute acest subiect cu ei. Deoarece sexualitatea este un subiect sensibil, cel mai bine este să se mențină o atitudine de deschidere și flexibilitate pe parcursul interviului. Modelele „ALLOW", „PLISSIT" și „BETTER" sunt trei abordări diferite pentru a facilita o astfel de conversație (Caseta 31-1).[79,100,106]

Atunci când un pacient este întrebat despre disfuncția sa sexuală, este important să se evalueze natura problemei și desfășurarea în timp a neplăcerii (inclusiv dacă a început în legătură cu o anumită dizabilitate, comorbiditate medicală sau administrare de medicamente). Este esențial, în egală măsură, să se afle dacă pacientul se confruntă cu insatisfacția sau întreruperea calității vieții, ca urmare a disfuncției sexuale. Scurta listă de verificare a simptomelor sexuale (Brief Sexual Symptom Checklist, BSSC) este un instrument de autoevaluare care poate fi un adjuvant util practicianului pentru trecutul sexual complet. (Figura 31-4).[100]

O anchetă amănunțită asupra disfuncției sexuale a pacientului include, de asemenea, obținerea de informații despre trecutul medical, sexual și psihosocial al pacientului.[100,118] Trecutul medical de bază include atât trecutul medical și chirurgical, utilizarea medicamentelor (inclusiv cele fără prescripție medicală și medicamentele pe bază de plante), consumul de substanțe (fumatul, abuzul de alcool și consumul recreațional de droguri), cât și trecutul medical al familiei.[80] Solicitarea informațiilor medicale importante include date despre boala cardiovasculară, diabet, hipertensiune, hiperlipidemie, cancer, hiperplazia prostatică benignă sau prezența simptomelor tractului urinar inferior, afecțiunile neurologice (TVM, SM, leziune cerebrală traumatică, accident vascular cerebral), afecțiunile tiroidei și deficiențele endocrine (precum hipogonadismul, insuficiența androgenă sau deficiența de estrogen).[31,100,124,205] La femei este, de asemenea, necesar să se cerceteze istoricul reproductiv, istoricul bolilor ginecologice, cum ar fi fibroamele sau endometrioza, și statusul menstrual actual.[124]

Trecutul sexual de bază include vârsta primei experiențe sexuale, tipurile de practici sexuale, sexul partenerilor, istoricul bolilor cu transmitere sexuală, cercetarea practicilor sexuale sigure și metodele anticoncepționale utilizate.[18]

Scurtă listă de verificare a simptomelor sexuale: versiunea masculină

Răspundeți la următoarele întrebări despre activitatea dvs. sexuală globală în ultimele 3 luni sau mai mult.

1. Sunteți mulțumit de activitatea dvs. sexuală?
   ☐ Da ☐ Nu
   Dacă răspunsul este nu, continuați.
2. De cât timp sunteți nemulțumit de activitatea dvs. sexuală?
   ____

3a. Problema(ele) referitoare la activitatea dvs. sexuală este/sunt: (marcați una sau mai multe)
- ☐ 1 Probleme legate de interesul sexual scăzut sau inexistent
- ☐ 2 Probleme legate de erecție
- ☐ 3 Probleme legate de ejacularea precoce în timpul activității sexuale
- ☐ 4 Probleme legate de durata actului sexual sau imposibilitatea de a ejacula / de a avea orgasm
- ☐ 5 Probleme legate de durerea din timpul actului sexual
- ☐ 6 Probleme legate de curbarea penisului în timpul erecției
- ☐ 7 Altele:

3b. Care este problema cea mai supărătoare (încercuiți) 1 2 3 4 5 6 7
4. Ați dori să vorbiți despre această problemă cu doctorul dvs.?
   ☐ Da ☐ Nu

Scurtă listă de verificare a simptomelor sexuale: versiunea feminină

Răspundeți la următoarele întrebări despre activitatea dvs. sexuală globală în ultimele 3 luni sau mai mult.

1. Sunteți mulțumită de activitatea dvs. sexuală?
   ☐ Da ☐ Nu
   Dacă răspunsul este nu, continuați.
2. De cât timp sunteți nemulțumită de activitatea dvs. sexuală?
   ____

3a. Problema(ele) referitoare la activitatea dvs. sexuală este/sunt: (marcați una sau mai multe)
- ☐ 1 Probleme legate de interesul sexual scăzut sau inexistent
- ☐ 2 Probleme legate de senzația genitală deteriorată (simțire)
- ☐ 3 Probleme legate de lubrifierea vaginală redusă (uscăciune)
- ☐ 4 Probleme legate de atingerea orgasmului
- ☐ 5 Probleme legate de durerea din timpul actului sexual
- ☐ 6 Altele:

3b. Care este problema cea mai supărătoare (încercuiți) 1 2 3 4 5 6
4. Ați dori să vorbiți despre această problemă cu doctorul dvs.?
   ☐ Da ☐ Nu

FIGURA 31-4 Scurtă listă de verificare a simptomelor sexuale pentru bărbați și femei [Redesenată după Hatzichristou, D., Rosen, R.C., Broderick, G., et al.: Clinical evaluation and management strategy for sexual dysfunction in men and women (Evaluarea clinică și managementul disfuncției sexuale la bărbați și femei), Jurnalul de Medicină Sexuală 1:49-57,2004.]

Nu ar trebui să se presupună că pacientul este heterosexual, termenii de gen neutru (cum ar fi „partener" sau „parteneră" în loc de „iubit" sau „soție") fiind de preferat până când problema va fi clarificată de pacient.[18,118]

Trecutul psihosocial relevant pentru disfuncția sexuală include un istoric al depresiei, anxietății, somnului dereglat sau al altor boli psihiatrice.[31] Trebuie să fie discutați factorii majori de stres ai vieții și dinamica relației.[102,124] Orice trecut al abuzului (fizic, sexual, verbal sau emoțional), traumă sexuală sau violență domestică ar trebui să fie, de asemenea, sensibil explorate.[118]

Examinarea fizică

Deși rezultatele examinării fizice pot fi normale la pacienții cu disfuncție sexuală, este important să se efectueze o evaluare amănunțită, pentru a identifica afecțiunile patologice, precum și să se educe pacienții cu privire la ceea ce este normal legat de dizabilitatea sau starea lor de boală.[79] O examinare cuprinzătoare include determinarea înălțimii, a greutății și a semnelor vitale; auscultarea inimii și a plămânilor; examinarea tiroidei, a nodulilor limfatici, a sânilor /regiunii mamare și a abdomenului; o verificare a impulsurilor periferice; evaluarea prezenței edemelor membrelor inferioare; un examen neurologic; și o examinare genitală amănunțită.[205,244] Este în special important să se caute semnele de boală cardiovasculară (obezitate, hipertensiune, impulsuri periferice diminuate, edem al membrelor inferioare) și de endocrinopatii (hipertrofia tiroidei, ginecomastie).[31]

Examenul neurologic ar trebui să includă testarea stării mentale, testarea motorie și testarea senzorială; măsurarea amplitudinii de mișcare a articulațiilor; și evaluarea tonusului muscular și a reflexelor.[244] Măsurătorile amplitudinii de mișcare a șoldurilor, genunchilor, umerilor și mâinilor sunt extrem de importante. Este necesar să se observe dacă pacientul prezintă constatări de NMC sau de NMP. Testarea senzorială ar trebui să includă atingerea ușoară, înțepătura de ac și propriocepția în membrele inferioare.[244] Acordarea unei atenții speciale evaluării senzoriale a T11-L2 și a S2-S5 este extrem de importantă, deoarece aceste niveluri reprezintă căile de ieșire simpatică și parasimpatică.[222,244] Reflexele ar trebui să fie verificate în membrele superioare și în cele inferioare. „Clipitul anal" și reflexele bulbocavernoase evaluează integritatea nervului pudendal și ar trebui să fie evaluate atât la bărbați, cât și la femei.[175,205]

La bărbați, examinarea genitală constă în examinarea penisului pentru leziuni și a poziției uretrei.[205] Penisul ar trebui, de asemenea, să fie palpat în poziția întins, pentru a se detecta plăcile fibroase care confirmă boala Peyronie.[31] Testiculele ar trebui să fie verificate pentru a se vedea dimensiunea, prezența formațiunilor și poziția, iar rectul ar trebui să fie evaluat pentru tonusul sfincterian, sensibilitatea și forța musculaturii planșeului pelvin, dimensiunea prostatei, formațiunile și leziunile.[205,244]

În cazul examinării genitale la femei, este important să se verifice aspectul organelor genitale externe, inflamarea sau atrofia vulvei, ulcerațiile, cicatricele sau stricturile secundare epiziotomiei sau nașterii și leziunile dermatologice externe.[118,124] O examinare vaginală cu unul sau două degete introduse în vagin este o bună modalitate de a evalua multe dintre problemele frecvente asociate cu disfuncția sexuală feminină.[244] Vaginismul poate fi apreciat prin rezistența sau incapacitatea de a introduce un deget în vagin.[118] Poate fi evaluată sensibilitatea mușchiului ridicător anal și a obturatorului intern, la fel ca forța musculaturii planșeului pelvin, coordonarea, hipotonia sau hipertonia acesteia.[79,244] Prezența prolapsului de organ pelvin ar trebui să fie observată.[119] Examinarea bimanuală poate fi efectuată pentru a evalua prezența anomaliilor uterine și anexiale, inclusiv sensibilitatea și formațiunile.[118,124] Ar trebui efectuată și examinarea anală, pentru a evalua tonusul mușchiului sfincterian anal, sensibilitatea musculaturii planșeului pelvin și capacitatea de contracție și de relaxare voluntară și involuntară a musculaturii planșeului pelvin.[244]

Atât la femei, cât și la bărbați, practicianul trebuie să verifice dacă există semne de infecție sau de boli cu transmisie sexuală, precum și incontinență, erupții sau ulcerații.[118]

Evaluarea diagnostică

Un mare număr de teste de laborator, precum și de proceduri de diagnosticare specializate, pot fi folosite pentru a determina originea patologică a disfuncției sexuale a pacientului. Cu toate acestea, selecția opțiunilor de tratament se bazează, în general, pe nemulțumirea prezentată și nu pe etiologia din spatele disfuncției sexuale. În consecință, testarea diagnostică complicată este, de obicei, inutilă. Testarea de laborator recomandată pentru toți bărbații și femeile cu disfuncție sexuală include teste de sânge, un tablou chimic, nivelul de glucoză à jeun și profilul lipidic à jeun. [100,118] Alte teste de laborator pot fi justificate pe baza istoricului și a rezultatelor examenului clinic, inclusiv studiile de tiroidă și nivelurile de testosteron liber din ser, de prolactină și de antigeni ai prostatei.[8,31,100,164,205] Măsurarea altor hormoni sexuali, precum estrogenul, hormonul foliculostimulant, hormonul luteinizant sau testosteronul total, s-a arătat că are o utilitate mult mai mică în majoritatea cazurilor.[8,164] Testarea vaginală cu un preparat umed sau a prezenței gonoreei, chlamidiei sau a virusului imunodeficienței umane poate fi făcută dacă infecția este suspectată clinic.[118]

Pentru bărbații cu DE, este utilizată o varietate de proceduri de diagnosticare specializate, pentru a determina etiologia specifică bolii, de obicei, în vederea pregătirii pentru tratamentul chirurgical.[100] Utilizarea acestor teste s-a diminuat de la apariția medicamentelor inhibitoare orale PDE-5, având în vedere ușurința de utilizare a acestora, nivelul ridicat de eficiență și profilul de efecte secundare redus. Procedurile includ ultrasonografia duplex color a penisului, monitorizarea nocturnă a tumescenței peniene, farmacoarteriografia, farmacocavernosonometria sau farmacocavernosonografia (PHCAS sau PHCAG) și testarea electrodiagnostică.[86] Ultrasonografia duplex color a penisului este modalitatea de diagnosticare cea mai practică și frecvent utilizată. Aceasta este un bun instrument de diagnosticare a DE vasculogenă și este minimal invazivă.[86] Tumescența nocturnă a penisului măsoară erecțiile asociate somnului și a fost tradițional folosită pentru a diferenția DE psihogenă de DE organică.[85,100] Farmacoarteriografia penisului, PHCAS sau PHCAG și testarea electrodiagnostică, precum stimularea nervului dorsal sau potențialele evocate somatosenzorial, sunt mai invazive și mai consumatoare de timp, fiind rar utilizate.[85,225]

La femei, ultrasonografia pelviană poate fi indicată dacă sunt suspectate dereglări patologice uterine sau anexiale. Utilizarea de măsurători obiective ale fluxului sangvin genital, precum cea realizată prin fotopletismografie vaginală, și tehnicile avansate de imagistică, cum ar fi rezonanța magnetică funcțională, se limitează, în prezent, la cercetare.[8,131]

Tratamentul disfuncției sexuale

Tulburarea dorinței sexuale hipoactive la bărbați

Numărul de cercetări cu privire la TDSH la bărbați este foarte redus, astfel încât opțiunile de tratament sunt mai degrabă necunoscute. TDSH secundară la bărbați este considerată a se dezvolta cel mai frecvent ca urmare a unui alt tip de disfuncție sexuală, de obicei DE sau EP.[150] Rezultă că tratamentul disfuncției sexuale primare ar îmbunătăți dorința. TDSH secundară este, de asemenea, de multe ori legată de efectele secundare ale medicamentelor, astfel încât, modificând doza sau categoria de medicamente, activitatea sexuală a pacientului se va îmbunătăți adesea. TDSH primară este considerată a se referi la „secretul sexual", cum ar fi o variantă a tiparului de excitare (de exemplu, un bărbat care este excitat de pornografia de pe Internet, dar nu de către partenera sa), o preferință pentru masturbare în locul sexului cu partenerul, un trecut de traumă sexuală insuficient rezolvată sau conflictul cu privire la orientarea sexuală.[150] Tratarea acestor factori psihosociali și determinarea pacientului să fie onest cu el însuși și cu partenerii săi, în ceea ce privește adevăratele sale motivații, vor fi de ajutor.

Hipogonadismul și nivelurile scăzute de testosteron contribuie cu siguranță la TDSH la bărbați, iar tratamentul cu suplimente de testosteron este benefic.[157] Este mai puțin clar dacă tratamentul cu testosteron la bărbații eugonadici cu TDSH poate îmbunătăți dorința lor sexuală, dar cel puțin două studii au arătat că aceasta este situația.[16,171]

Disfuncția erectilă

Tratamentul DE a fost revoluționat în 1998, odată cu aprobarea, de către Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration, FDA), a sildenafilului, primul dintre inhibitorii actualmente omniprezenți de PDE-5, care au profiluri de efecte secundare reduse și o eficacitate excelentă în ceea ce privește spectrul stărilor de boală care provoacă DE.[141] Trei inhibitori PDE-5 sunt, în prezent, aprobați pentru utilizare: sildenafil (Viagra), vardenafil (Levitra) și tadalafil (Cialis). Sildenafilul și vardenafilul au o farmacocinetică similară, cu un debut al acțiunii în termen de 30 până la 120 de minute și o durată a eficacității de la 4 la 5 ore.[71] Tadalafilul are un debut de acțiune de la 30 până la 60 de minute și o durată a eficacității de la 12 la 36 de ore.[71] Tadalafilul a fost aprobat pentru dozare la cerere sau zilnică.[71] Inhibitorii PDE-5 au fost studiați și și-au dovedit eficiența la pacienții cu boală cardiovasculară, hipertensiune, diabet, TVM, SM și depresie.[71] Inhibitorii PDE-5 au demonstrat o îmbunătățire semnificativă a funcției erectile la 60% până la 70% dintre pacienți.[101] Bărbații cu TVM obțin o rată de succes de 80%.[65,88] Efectele secundare raportate de inhibitorii PDE-5 includ cefalee, înroșirea feței, rinită, durere dorsală, pierderea auzului și pierderea văzului, sub formă de neuropatie optică ischemică anterioară non-arteritică.[71] Aceste medicamente sunt strict contraindicate la pacienții ce iau nitrați pentru durerea toracică.[141] Noii inhibitori PDE-5, precum avanafilul, udenafilul și mirodenafilul, sunt, în prezent, supuși testelor clinice.[101]

Inhibitorii PDE-5 sunt cunoscuți a fi mai puțin eficace la pacienții cu DE foarte severă, diabet necontrolat, cu neuropatie, și boală vasculară severă, precum și la cei care au suferit prostatectomie radicală. În prezent, alți câțiva agenți orali arată un beneficiu al tratamentului. Aceia care sunt, în prezent, disponibili includ apomorfina sublinguală și yohimbina.[141] Bremelanotida, un agonist al receptorului de melanocortină, a fost eficace în multiple studii clinice, inclusiv la pacienții care au fost tratați fără succes cu sildenafil.[198,211] Dezvoltarea acestui medicament a fost oprită în 2008, după ce s-a pus problema efectului secundar de creștere a tensiunii arteriale. Terapiile orale viitoare ar putea include alți agoniști ai receptorului de melanocortină, agoniști ai receptorului de dopamină și inhibitori ai Rho-kinazei.[101]

Tratamentele de linia a doua, după eșecul tratamentului cu inhibitor PDE-5, includ terapia injectabilă intracavernoasă, terapia intrauretrală cu alprostadil (sistem medicinal uretral pentru erecție [medicated urethral system for erection, MUSE]), alprostadil local și dispozitive de constricție cu vacuum.

Injecțiile peniene intracavernoase au fost utilizate de decenii, cu rate de succes al tratamentului de la 87% la 93,5%, cu efecte adverse relativ puține și un debut de acțiune rapid. (Figura 31-5).[71,141] Au fost observate ratele ridicate de întrerupere, precum și complicațiile care pot să apară, inclusiv priapismul și boala Peyronie.[71] Cele mai frecvente medicamente injectate sunt alprostadil, papaverină și phentolamină, în diverse combinații.[141]

Tratamentul intrauretral cu alprostadil prin sistemul MUSE poate fi o alternativă pentru pacienții care nu pot lua inhibitori PDE-5 și care nu doresc să încerce terapia injectabilă intracavernoasă (Figura 31-6). Eficacitatea sa este de doar 30% și a fost rareori asociată cu hipotensiunea și sincopa.[71,141] Formulele locale cu alprostadil sunt, în prezent, testate clinic, cu rezultate modeste ale eficacității, dar cu efecte secundare de tipul usturimii penisului și durere vaginală a partenerei.[101]

Dispozitivele de constricție cu vacuum aplică o presiune negativă pentru a trage sângele în corpul cavernos, care este apoi reținut prin aplicarea unei benzi de constricție la baza penisului (Figura 31-7).[141] Ratele eficienței ating 90%, dar ratele de satisfacție tind să fie mai mici, din cauza durerii peniene și a blocării ejaculării.[71] Terapia cu anticoagulante constituie o contraindicație relativă.[141] Aceste dispozitive sunt, deseori, preferate de bărbații care nu doresc sa ia medicamente. Banda de constricție nu poate fi lăsată în poziție mai mult de 30 de minute, din cauza riscului de ischemie, mai ales la pacienții insensibili, precum aceia cu TVM.[71]

Tratamentele de linia a treia pentru DE includ opțiuni chirurgicale, cum ar fi protezele peniene (Figura 31-8). Protezele peniene sunt de două tipuri: semirigide (maleabile) și gonflabile. Protezele semirigide au tije din elastomer siliconat maleabil, cu cabluri centrale metalice, care

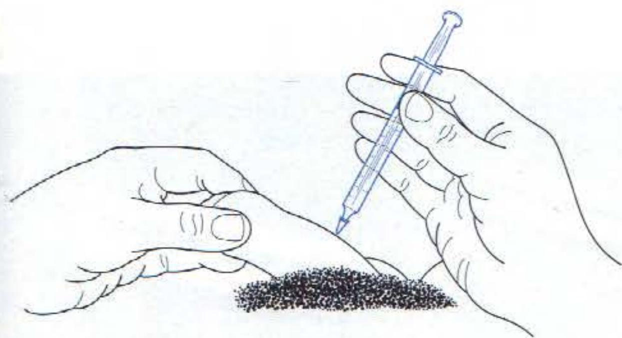


FIGURA 31-5 Injectarea penisului.

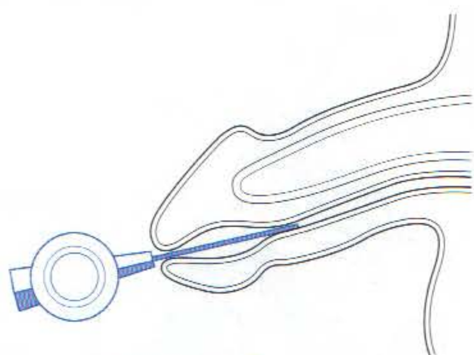


FIGURA 31-6 Terapia intrauretrală.

pot fi îndoite sau îndreptate pentru a produce o erecţie.[71] Protezele gonflabile au cilindri, care sunt implantaţi în corpul cavernos, un rezervor cu fluid şi o pompă care este dispusă în scrot.[71] Erecţia este obţinută prin compresia pompei scrotale, pentru a transfera lichidul de la rezervor la cilindri.[71] Ratele de infecţie au fost reduse la aproximativ 1%, mulţumită învelişurilor cu antibiotice şi hidrofile, care sunt acum disponibile pe proteze.[71] Ratele de eşec mecanic sunt de 5% la 1 an, 20% la 5 ani şi 50% la 10 ani.[141]

Ejacularea precoce

Baza tratamentului a fost, până de curând, terapia cognitiv - comportamentală (TCC) şi consilierea psihologică. Diferitele abordări TCC includ tehnicile start - pauză şi tehnicile de presare a frenului, precum şi testarea diverselor poziţii, ritmuri, viteze, respiraţii şi adâncimi de penetrare a penisului.[176,193] Aceste strategii au rate de reuşită de până la 70% pe termen scurt, dar satisfacţia tratamentului pe termen lung a fost raportată doar de la 25% până la 60%.[193] Abordările cognitiv - comportamentale ale tratamentului sunt, adesea, mari consumatoare de timp, costisitoare şi percepute ca deranjante şi mecaniciste, afectând intimitatea şi spontaneitatea în timpul actului sexual.[176,193]

Deşi nu există medicamente aprobate de către FDA pentru tratamentul EP, numeroase abordări farmacologice au fost bine studiate şi au arătat beneficii semnificative. (Ar trebui menţionat faptul că următoarele medicamente nu sunt înregistrate oficial pentru tratamentul EP). ISRS sunt medicamentele cel mai frecvent utilizate pentru EP, paroxetina fiind cea mai eficientă, urmată de fluoexetină şi

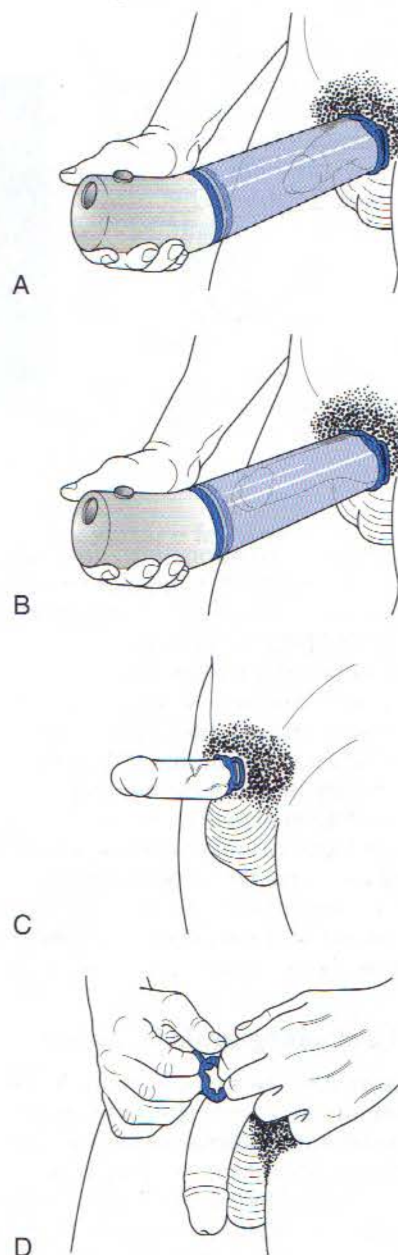


FIGURA 31-7 Utilizarea unui dispozitiv cu vacuum. Instrucţiunile pentru pacient sunt după cum urmează: **A**, Introduceţi penisul în interiorul cilindrului şi folosiţi sistemul ErecAid, o pompă special concepută pentru a produce vacuumul care trage sângele în penis. **B**, Vacuumul vă permite să obţineţi o erecţie aproape naturală în câteva minute. **C**, După ce scoateţi inelul de tensionare de pe cilindru şi îl aşezaţi la baza penisului şi îndepărtaţi cilindrul, puteţi să vă păstraţi în condiţii de siguranţă şi cu uşurinţă erecţia timp de maximum 30 de minute, folosind doar inelul de tensionare. **D**, Odată ce aţi îndepărtat inelul de tensionare, penisul dvs. revine la starea sa flască.

sertralină.[195] Clomipramina TCA a fost, de asemenea, utilizată cu succes, dar efectele secundare anticolinergice limitează toleranţa acesteia.[176] Atât ISRS, cât şi clomipramina sunt, de obicei, administrate zilnic, din cauza debutului lor lent de acţiune (5 ore), a timpului lung de înjumătăţire şi a timpului lung de tratament (până la 4 săptămâni), pentru a atinge o stare de echilibru.[176,195]

Tratamentul la cerere pentru EP a fost standardul de aur al cercetării acestei tulburări şi unele progrese recente au fost

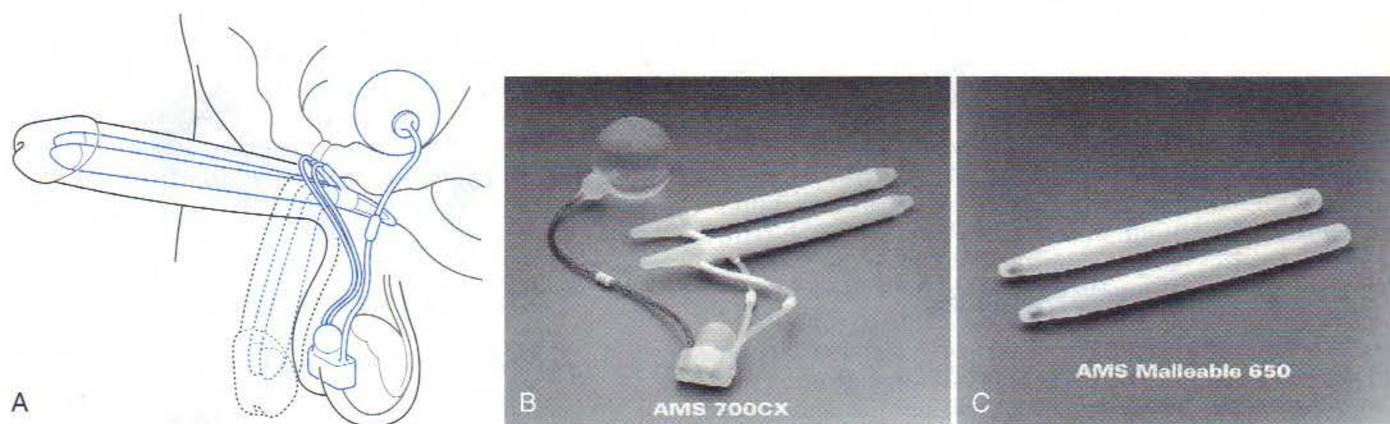


FIGURA 31-8 Proteze pentru penis.

promițătoare. ISRS convenționali au fost studiați pentru folosirea „la nevoie", iar rezultatele au fost neconcludente.[195] Dapoxetina este un nou ISRS cu acțiune scurtă, special dezvoltat pentru folosirea la nevoie pentru EP. Aceasta obține o concentrație plasmatică maximă în decurs de 1 oră și are un timp de înjumătățire de 1,5 ore.[176] S-a demonstrat faptul că a crescut semnificativ durata până la ejaculare și că a îmbunătățit satisfacția pacientului.[120,176] Dapoxetina a fost aprobată pentru folosință în câteva țări ale Europei, dar nu este încă disponibilă în Statele Unite. S-a demonstrat că tramadolul este un excelent tratament la cerere pentru EP, un studiu arătând o creștere de 13 ori a duratei medii până la ejaculare.[195,197] Agenții locali, precum lidocaina sau crema EMLA, pot fi de ajutor prin scăderea percepției senzoriale în penis, prelungind, astfel, timpul până la ejaculare.[195]

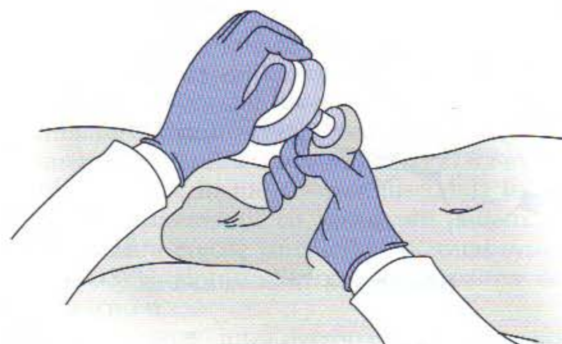


FIGURA 31-9 Poziția discului vibrator în timpul stimulării vibratorii a penisului. [Redesenată după Sonksen, J., Ohl, D.A.: Penile vibratory stimulation and electroejaculation in the treatment of ejaculation (Stimularea vibratorie a penisului și electroejacularea în tratamentul disfuncției ejaculatorii), Jurnalul Internațional de Andrologie 25:324,2002.]

Anejacularea și anorgasmia la bărbați

Metodele de ejaculare asistată care s-au dovedit a fi eficiente pentru tratamentul fertilității la bărbații cu TVM, SM și alte dizabilități includ stimularea vibratorie a penisului (SVP) și electroejacularea prin sondare rectală (EEJ) (Figurile 31-9 și 31-10).[228] SVP este tehnica utilizată cel mai frecvent, deoarece este capabilă să producă spermă de calitate superioară, este mai confortabilă și preferabilă pentru pacienți, și poate fi folosită la domiciliu.[58,183] SVP produce ejaculare numai în 60% până la 80% dintre cazuri, în timp ce EEJ are o rată de succes de 80% până la 100%.[183] EEJ este, de obicei, utilizată numai la pacienții la care SVP a fost fără succes, deoarece aceasta produce material seminal de calitate inferioară, este necesar să se efectueze în cabinetul unui medic, și, adeseori, necesită utilizarea de anestezice pentru a efectua procedura și pentru a restabili ejacularea.[58,183] Ejacularea asistată chimic este, de asemenea, o posibilitate, în special cu utilizarea midodrinei pentru a îmbunătăți rata de succes a ejaculării în combinație cu SVP.[59] Un studiu recent a arătat că vardenafilul poate îmbunătăți procentul ejaculării la bărbații cu TVM[87] Trebuie avută în vedere monitorizarea presiunii sangvine și trebuie căutate semnele de disreflexie autonomă la bărbații cu traumatism vertebro-medular supuși ejaculării asistate.[2]

Disfuncția ejaculatorie și orgasmică la bărbați este mult mai greu de tratat atunci când obiectivul este îmbunătățirea funcției sexuale, spre deosebire de fertilitate. Tratamentul

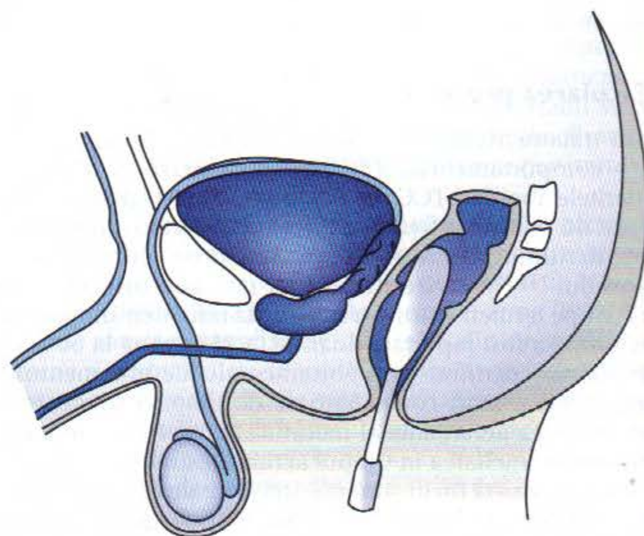


FIGURA 31-10 Poziționarea sondei rectale în timpul unei proceduri de electroejaculare. [Redesenată după Sonksen, J., Ohl, D.A.: Penile vibratory stimulation and electroejaculation in the treatment of ejaculation (Stimularea vibratorie a penisului și electroejacularea în tratamentul disfuncției ejaculatorii), *Jurnalul Internațional de Andrologie* 25:324,2002.]

farmacologic pentru disfuncţia ejaculatorie şi orgasmică la bărbaţi este încă în mare măsură nedovedit, deşi au existat unele serii de cazuri şi de studii clinice controlate de mici dimensiuni cu sildenafil, bupropion, amantadină, buspironă, ciproheptadină şi yohimbină, care au arătat beneficii modeste.[153,161] Modificarea cognitiv - comportamentală şi psihoterapia sunt indicate la bărbaţii cu disfuncţie orgasmică psihogenă (situaţională sau relaţională).[141]

Priapismul

Priapismul cu flux scăzut (sau ischemic) este o urgenţă medicală, iar pacienţii cu o erecţie care durează mai mult de 4 ore ar trebui să se prezinte de urgenţă la cel mai apropiat spital. Tratamentul constă, de obicei, în decompresia corpilor prin aspiraţia lentă a sângelui pe o perioadă de 1 oră, urmată de injectarea unui agonist α-adrenergic pentru a determina contracţia musculaturii netede.[141] Priapismul viciat şi cel cu flux ridicat sunt, de obicei, condiţii benigne, auto-limitate, care nu necesită tratament.[141]

Boala Peyronie

Excizia chirurgicală a plăcii fibroase şi corecţia curburii peniene sunt criteriul standard pentru tratamentul bolii Peyronie, dar ar trebui efectuate numai după ce boala a rămas stabilă pentru mai mult de 6 luni, cu scopul de a garanta eficienţa pe termen lung.[234] Injecţia intralezională cu verapamil s-a dovedit a fi benefică în mai multe studii clinice randomizate controlate.[226] Alte terapii cu mai puţine consemnări de reuşită includ administrarea medicaţiei orale (inclusiv colchicina şi aminobenzoatul de potasiu [Potabal]), injecţiile intralezionale cu medicamente variate, iontoforeza şi terapia cu unde de şoc extracorporeale.[226,234]

Tulburarea dorinţei sexuale hipoactive la femei

Atunci când se ia în considerare tratamentul pentru femeile cu dorinţă sexuală scăzută, este important să se reţină că dorinţa sexuală a femeilor este foarte diferită de cea a bărbaţilor şi că este, de asemenea, foarte diferită de ceea ce este adeseori descris în literatura medicală. Multe femei experimentează numai dorinţa sexuală responsivă, contrar celei spontane.[22] Primul pas în tratarea unei femei cu o tulburare a dorinţei sexuale scăzute este educarea acesteia cu privire la ceea ce este normal pentru femei, deoarece există multe concepţii greşite, alimentate de cultura populară, cu privire la ce ar trebui să simtă o femeie.[79] Orientarea pacientei către lucrarea doamnei doctor Rosemary Basson este, deseori, foarte edificatoare.[19,21,22]

Principalul tratament farmacologic pentru TDSH la femei este terapia cu testosteron. Sunt disponibile multe preparate pentru tratament, dar un plasture transdermic este cel mai frecvent studiat şi prescris.[1] Multe studii au confirmat eficienţa testosteronului transdermic pentru creşterea dorinţei sexuale şi a satisfacţiei femeilor în postmenopauză sau a femeilor cu „menopauză chirurgicală", care au suferit o ovarectomie bilaterală. Cu toate acestea, au fost realizate puţine studii pentru cele care sunt în premenopauză.[42,74,214] Efectele secundare sunt, de obicei, legate de masculinizare, care include hirsutismul şi acneea. FDA nu a aprobat utilizarea testosteronului în tratarea TDSH la femei, în pofida eficienţei şi a profilului de efecte secundare relativ scăzute, în mare parte din cauza faptului că nu a fost determinată siguranţa pe termen lung.[74] Teoretic, administrarea testosteronului ar putea creşte riscul cancerului de sân, iar un studiu recent care a monitorizat femei pentru o perioadă de 52 de săptămâni de utilizare continuă a plasturelui cu testosteron a identificat o posibilă uşoară creştere a riscului de cancer la sân în rândul populaţiei tratate.[64] Alte preocupări în ceea ce priveşte utilizarea pe termen lung includ efectul asupra profilurilor lipidice şi a sănătăţii cardiovasculare.[1] Este necesară o cercetare ulterioară cu privire la utilizarea testosteronului la femei.

Alte medicamente promiţătoare pentru tratarea TDSH la femei includ tibolona (un steroid sintetic) şi melanocortinele.[68,149,211]

Tulburarea de excitare feminină

Lipsa percepţiei subiective a excitaţiei şi lubrifierea vaginală inadecvată din timpul activităţii sexuale au fost, în mod tradiţional, legate mai mult de factorii psihosociali decât de etiologiile organice. Tehnicile comportamentale sexuale, terapia sexuală şi consilierea de cuplu (concepută iniţial de către Masters şi Johnson[147])s-au dovedit benefice, ajutând la reducerea anxietăţii şi a aşteptărilor sexuale exagerate.[149]

Intervenţiile farmacologice pentru tulburările de excitare feminină au fost tot mai mult studiate în ultimii ani, cu rezultate neconcludente. Având în vedere că fiziologia excitării feminine ar trebui, teoretic, să o reproducă pe cea a funcţiei erectile masculine, s-a sperat că sildenafilul se va dovedi o opţiune de tratament promiţătoare. Studiile de cercetare clinică au fost, cu toate acestea, în mare măsură dezamăgitoare, mai ales în comparaţie cu eficienţa inhibitorilor PDF-5 la bărbaţii cu DE. Aceste medicamente au fost bine tolerate, dar cercetările clinice efectuate până în prezent, luate împreună, nu indică vreun beneficiu al sildenafilului la cele mai multe femei cu tulburare de excitaţie generalizată, fără o cauză organică cunoscută.[149,213] Cu toate acestea, la femeile cu dizabilităţi, inhibitorii PDF-5 rămân o opţiune de tratament viabilă, deoarece studiile au fost pozitive la un număr mic, limitat, de populaţii feminine cu tulburare de excitare genitală dobândită, de natură organică (diabetice de tip 1 la premenopauză, femei cu TVM, paciente cu SM şi femei care primesc ISRS).[51,149,169,224] Sunt necesare mai multe studii asupra inhibitorilor PDE-5 la femei, atât cu, cât şi fără dizabilităţi dobândite.

Alte medicamente s-au dovedit mult mai promiţătoare decât sildenafilul pentru tulburarea de excitaţie feminină în rândul populaţiei generale, în special la femeile în postmenopauză. Acestea includ melanocortinele, fentolamina, L-arginina şi alprostadilul.* Tulburarea de excitaţie dobândită la femeile în postmenopauză este deseori tratată prin terapie estrogenică locală sau sistemică, pentru îmbunătăţirea lubrifierii vaginale şi a fluxului sangvin.[125] Dispozitivele mecanice pot, de asemenea, ajuta la creşterea excitării, incluzând stimulatoare cu vibraţii şi dispozitivul de terapie clitoridiană Eros, un dispozitiv clitoridian cu vacuum, care a fost aprobat de către FDA pentru sporirea excitaţiei feminine şi a orgasmului. (Figura 31-11).[36]

---

*Referinţele sunt 68, 109, 122, 194, 196, 211.

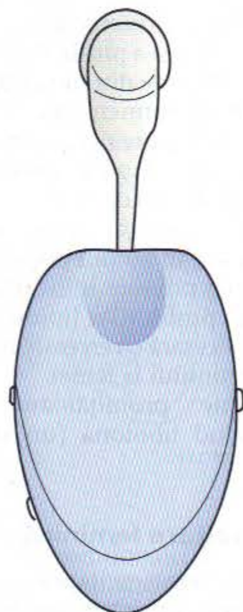


FIGURA 31-11 Eros-CTD. (Reprodus de pe site-ul Eros. Disponibil la http://www.eros-therapy.com)

Disfuncția orgasmică feminină

Disfuncția orgasmică feminină, în absența unei tulburări de excitație concomitente, este, de obicei, considerată a fi o problemă psihogenă. Tratamentele benefice includ TCC (pentru concentrarea asupra scăderii anxietății și a promovării schimbărilor de atitudinile și de gânduri sexuale), terapia concentrată pe senzații (care ghidează o femeie și pe partenerul sau partenera acesteia printr-o serie de exerciții caracterizate de creșterea nivelului intimității sexuale), precum și masturbarea dirijată (educarea unei femei asupra faptului că masturbarea este sănătoasă și normală și rugarea acesteia să apeleze la autostimulare pentru a descoperi ceea ce este eficient pentru ea).[79,125] Aceste tratamente comportamentale s-au dovedit a fi eficiente la 60% dintre femei.[155] Bupropionul s-a dovedit a ajuta la tratarea disfuncției orgasmice la femei în cel puțin un studiu.[161] Ca în cazul excitației scăzute, dispozitivele mecanice pot ajuta la dobândirea orgasmului.[36]

Dispareunia

Dispareunia are o varietate de cauze organice și psihogene, mai ales la femei. O descriere a diverselor tratamente pentru toate aceste tulburări este dincolo de sfera de aplicabilitate a acestui capitol. Una dintre cele mai comune etiologii, durerea vulvară, este discutată mai jos.

Vulvodinia și vestibulodinia (cunoscute anterior ca sindrom vestibular vulvar) pot fi tratate printr-o varietate de proceduri terapeutice. Unguentul cu lidocaină locală 5% și-a dovedit eficiența ca agent de alinare simptomatică până la 57% dintre paciente, și este deosebit de util dacă este aplicat peste noapte sau cu 30 de minute înainte de actul sexual.[91,245] Medicamentele orale, precum triciclicele și alte antidepresive, și gabapentinul au demonstrat un succes similar în tratarea femeilor cu durere vulvară, cu o îmbunătățire de la 47% până la 54%.[91,179] Terapia fizică a planșeului pelvin, biofeedback-ul electromiografic al suprafeței vaginale sau o combinație a acestor tratamente au fost dovedite a avea succes la 35% până la 86% dintre paciente (Figura 31-12).[32,33,81,90,100] Injectările în punctele nevralgice și cu toxină botulinică de tip A (Botox) au fost raportate a oferi beneficii modeste, dar sunt slab tolerate de către paciente.[91] Vestibulectomia chirurgicală are rate ridicate de succes în privința vestibulodiniei, cu o rată medie raportată a răspunsului de cel puțin 80%, dar ar trebui să fie rezervată numai cazurilor cronice în care tratamentul conservator nu a avut succes.[91] Cinci procente dintre pacientele supuse intervențiilor chirurgicale și-au agravat durerea după vestibulectomie, mai ales atunci când prezentau hipertonie a mușchiului ridicător anal la examinarea fizică înaintea operației.[91,179]

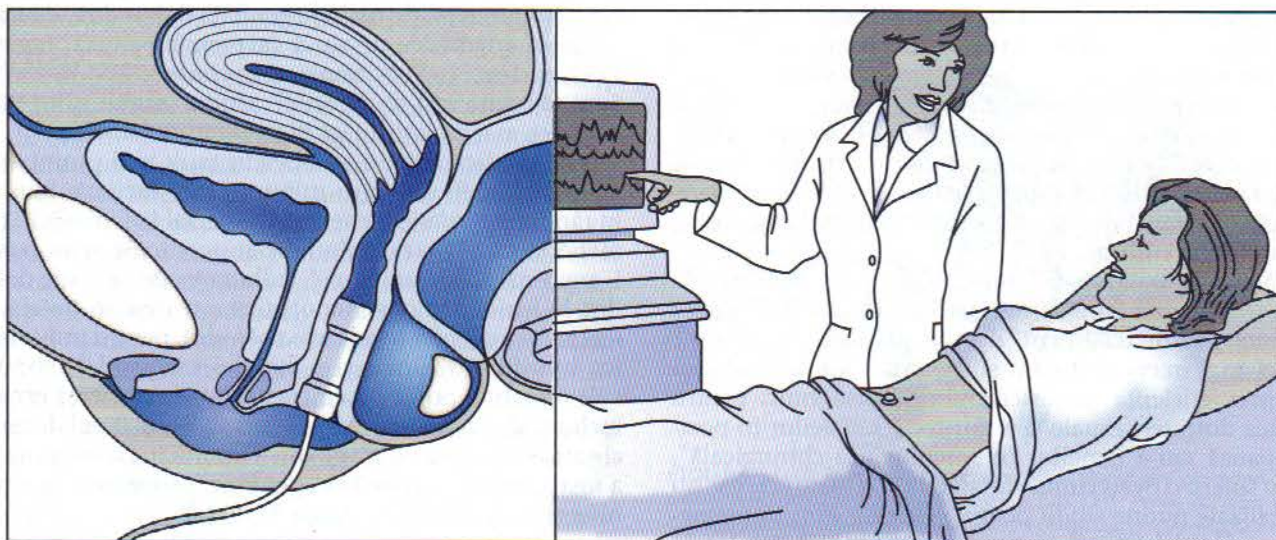


FIGURA 31-12 Biofeedback-ul pelvian cu un senzor intravaginal al activității electromiografice de suprafață.

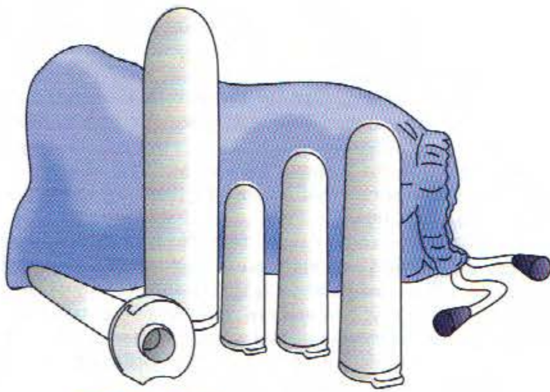


FIGURA 31-13 Un set de dilatatoare vaginale.

Vaginismul

Tratamentul ales pentru vaginism a fost, în mod tradiţional, unul de desensibilizare sistematică a fricii de penetrare vaginală.[125] În această abordare, pacienta progresează lent de la autoatingere la introitus la inserţia unui deget în vagin şi apoi foloseşte dilatatoare vaginale de diferite mărimi pentru creşterea progresivă a diametrului vaginului (Figura 31-13).[241] Eventuala relaxare a strânsorii vaginale este considerată a fi rezultatul reducerii treptate a contracţiilor reflexe protective involuntare ale muşchilor planşeului pelvin.[241] Dat fiind că pacientele cu vaginism raportează, deseori, şi dureri miofasciale ale planşeului pelvin şi hipertonie a muşchiului ridicător anal, fizioterapeuţii pot, de asemenea, folosi tehnici de relaxare miofascială şi biofeedback electromiografic al suprafeţei pelviene pentru a ajuta pacienta să înveţe să elibereze constricţia muşchiului ridicător anal.[81,95] Psihoterapia adjuvantă este adeseori folositoare pentru a ajuta pacienta să îşi depăşească temerile şi să facă faţă oricărei traume psihologice anterioare, de exemplu, un trecut de abuz.[79,133]

Concluzii

A avea o dizabilitate nu înseamnă diminuarea, în mod automat, a importanţei sexualităţii pentru calitatea de ansamblu a vieţii pacientului. O înţelegere aprofundată a diagnosticului şi a tratamentului disfuncţiei sexuale în contextul dizabilităţii, precum şi disponibilitatea de a fi deschis la discuţii despre sexualitate cu pacienţii, îi vor permite practicianului să aibă un impact semnificativ asupra calităţii vieţii acestora şi să le aducă un gram de confort şi speranţă acelora care au cel mai mult nevoie de acestea.

REFERINŢE

1. Abdallah RT, Simon JA: Testosterone therapy in women: its role in the management of hypoactive sexual desire disorder, *Int J Impot Res* 19(5):458-463, 2007.
2. Abdel-Nasser AM, Ali EI: Determinants of sexual disability and dissatisfaction in female patients with rheumatoid arthritis, *Clin Rheumatol* 25(6):822-830, 2006.
3. Addis IB, Ireland CC, Vittinghoff E, et al: Sexual activity and function in postmenopausal women with heart disease, *Obstet Gynecol* 106:121-127, 2005.
4. Aguirre MA, Velez A, Romero M, et al: Gynecomastia and sexual impotence associated with methotrexate treatment, *J Rheumatol* 29(8):1793-1794, 2002.
5. Alexander CJ, Sipski ML, Findley TW: Sexual activities, desire, and satisfaction in males pre- and post-spinal cord injury, *Arch Sex Behav* 22(3):217-228, 1993.
6. Alexander M, Rosen RC: Spinal cord injuries and orgasm: a review, *J Sex Marital Ther* 34(4):308-324, 2008.
7. Amahd S: Disopyramide and impotence [letter to the editor], *South Med J* 73:958, 1980.
8. Amato P: Categories of female sexual dysfunction, *Obstet Gynecol Clin North Am* 33(4):527-534, 2006.
9. Ambler N, Williams AC, Hill P, et al: Sexual difficulties of chronic pain patients, *Clin J Pain* 17(2):138-145, 2001.
10. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, text revision (DSM-IV-TR)*, Washington, DC, 2000, American Psychiatric Association.
11. American Psychiatric Association: *DSM-V: the future manual*, Available http://www.psych.org/dsmv.asp. Accessed April 19, 2009.
12. Ashton AK, Hamer R, Rosen RC: SSRI-induced sexual dysfunction and its treatment: a large-scale retrospective study of 596 psychiatric outpatients, *J Sex Marital Ther* 23(3):165-175, 1997.
13. Aslan E, Fynes M: Female sexual dysfunction, *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 19(2):293-305, 2008.
14. Atmaca M, Kuloglu M, Tezcan E: A new atypical antipsychotic: quetiapine-induced sexual dysfunctions, *Int J Impot Res* 17(2):201-203, 2005.
15. Axel SJ: Spinal cord injured women's concerns: menstruation and pregnancy, *Rehabil Nurs* 7(5):10-15, 1982.
16. Bagatell CJ, Heiman JR, Matsumoto AM, et al: Metabolic and behavioral effects of high-dose testosterone in healthy men, *J Clin Endocrinol Metab* 79:561-567, 1994.
17. Bartlik B, Kocsis JH, Legere R, et al: Sexual dysfunction secondary to depressive disorders, *J Gend Specif Med* 2:52-60, 1999.
18. Bartlik BD, Rosenfeld S, Beaton C: Assessment of sexual functioning: sexual history taking for health care practitioners, *Epilepsy Behav* 7(suppl 2):S15-S21, 2005.
19. Basson R: The female sexual response: a different model, *J Sex Marital Ther* 26:51-65, 2000.
20. Basson R: Female sexual response: the role of drugs in the management of sexual dysfunction, *Obstet Gynecol* 98(2):350-353, 2001.
21. Basson R: Human sex-response cycles, *J Sex Marital Ther* 27:33-43, 2001.
22. Basson R: Using a different model for female sexual response to address women's problematic low sexual desire, *J Sex Marital Ther* 27(5):395-403, 2001.
23. Basson R: Women's sexual dysfunction: revised and expanded definitions, *CMAJ* 172:1327-1333, 2005.
24. Basson R: Testosterone supplementation to improve women's sexual satisfaction: complexities and unknowns [comment], *Ann Intern Med* 148(8):620-621, 2008.
25. Basson R: Women's sexual function and dysfunction: current uncertainties, future directions, *Int J Impot Res* 20(5):466-478, 2008.
26. Basson R, Althof S, Davis S, et al: Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in women, *J Sex Med* 1(1):24-34, 2004.
27. Basson R, Berman J, Burnett A, et al: Report of the International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction: definitions and classifications, *J Urol* 163(3):888-893, 2000.
28. Basson R, Leiblum S, Brotto L, et al: Revised definitions of women's sexual dysfunction, *J Sex Med* 1(1):40-48, 2004.
29. Basson R, Weijmar Schultz W: Sexual sequelae of general medical disorders, *Lancet* 369(9559):409-424, 2007.
30. Basu A, Ryder REJ: New treatment options for erectile dysfunction in patients with diabetes mellitus, *Drugs* 64(23):2667-2688, 2004.
31. Beckman TJ, Abu-Lebdeh HS, Mynderse LA: Evaluation and medical management of erectile dysfunction, *Mayo Clin Proc* 81:385-390, 2006.
32. Bergeron S, Binik YM, Khalife S, et al: A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy, surface electromyographic biofeedback, and vestibulectomy in the treatment of dyspareunia resulting from vulvar vestibulitis, *Pain* 91(3):297-306, 2001.
33. Bergeron S, Brown C, Lord MJ, et al: Physical therapy for vulvar vestibulitis syndrome: a retrospective study, *J Sex Marital Ther* 28:183-192, 2002.

PREVENȚIA ȘI MANAGEMENTUL PLĂGILOR CRONICE

Richard Salcido, Chulhyun Ahn, Sam S. H. Wu și Robert J. Goldman

Costurile aferente îngrijirii plăgilor cronice sunt excesiv de mari și vor continua să crească pe fondul creșterii populației, în special în țările industrializate. Doar în cazul Statelor Unite ale Americii, costul total anual direct al îngrijirii plăgilor cronice (inclusiv cheltuielile profesionale, costurile ce țin de spitalizare și de complicații) este estimat a fi de la 20 la 25 de miliarde de dolari.[35,75,98] Patru tipuri de ulcer sunt responsabile de cea mai mare parte din povara economică: escarele de decubit (de la 5 la 8,5 miliarde de dolari), ulcerele ischemice și cele neuropatice (7 miliarde de dolari) și ulcerele venoase (de la 1,9 până la 2,5 miliarde de dolari).[72,168] Datorită faptului că prevenția și tratamentul agresiv al ulcerelor în fază incipientă reduc costurile, există un stimulent economic pentru creșterea numărului centrelor ambulatorii destinate îngrijirii plăgilor. În ultimele două decenii, numărul de centre de tratament pentru îngrijirea plăgilor a crescut de la foarte puține la mai mult de 900.[5]

O altă tendință în îngrijirea plăgilor derivă din actuala revoluție în biologia moleculară, terapia genică, biomateriale, bioinginerie, ingineria tisulară și cercetarea celulelor stem. Celulele stem sunt, în prezent, aplicate în cercetarea plăgilor cronice pe modele animale, dar și în studiile clinice cu subiecți umani. Produsele derivate prin tehnologia ADN-ului recombinant și destinate plăgilor cronice au fost prezente încă de la sfârșitul anilor '90.[85] Schimbările majore în tratamentul plăgilor vor continua să se producă, pe măsură ce terapia genică implicând factori de creștere este supusă testelor clinice cu subiecți umani. O diversitate de grefe de piele, atât sintetice, cât și naturale, este acum disponibilă în comerț pentru variate tipuri de plăgi.[181] Medicii de reabilitare medicală pot folosi toate aceste intervenții în tratamentul pacienților aflați în stadii post-acute.

Medicii de reabilitare medicală ar trebui să asigure tratamentul plăgilor cronice ca o competență clinică, deoarece specialitatea medicală se axează pe optimizarea funcțiilor pacienților, gestionarea echipelor de reabilitare, prescrierea de orteze și de proceduri și înțelegerea biomecanicii mersului și a susținerii greutății corporale. Toate aceste abilități sunt componente importante ale tratamentului conservator sau non-chirurgical al plăgilor cronice. Acest capitol subliniază rolul medicului de reabilitare medicală în calitatea sa de specialist în tratamentul plăgilor, promovând salvarea membrelor și menținerea funcționalității celui mai mare organ al corpului - pielea.

Natura problemei

Definiții

Grupul național consultativ în privința escarelor de decubit (National Pressure Ulcer Advisory Panel, NPUAP) definește *escara de decubit* ca o leziune localizată pe piele și/sau pe țesutul subiacent, de obicei deasupra unei proeminențe osoase, ca rezultat al presiunii sau al presiunii combinate cu o forfecare și/sau fricțiune.[7] Escarele de decubit sunt asociate cu imobilizarea, alterarea stării mentale sau a senzației, igiena sau nutriția precară, culoarea închisă a pielii (asociată cu dificultatea în decelarea stadiilor incipiente ale escarelor de decubit) și cu multipli factori de comorbiditate. Standardele ridicate de asistență și de management medical reprezintă o cheie de prevenție a escarelor de decubit la pacienții imobilizați.

Ulcerele venoase sau edematoase cronice ale piciorului apar, de obicei, pe treimea inferioară a acestuia („zona de stază"). Ele sunt asociate cu alterarea circulației venoase, incapacitatea de perforare venoasă sau pierderea integrității fasciei piciorului (de exemplu, asociată unei traume) la pacienții cu influx arterial normal. Piatra de temelie a acestui tratament este compresiunea.

Ulcerele neuropatice rezultă din trauma repetitivă a extremităților distale cu senzație de hipoestezie (de exemplu, labele picioarelor), de obicei pe proeminențele osoase care susțin greutatea corporală, cum sunt capetele metatarsienelor. În ceea ce privește ulcerele neuropatice necomplicate, circulația este, de obicei, intactă funcțional.[95] Baza pentru acest tratament este atenuarea comprimării repetitive necorespunzătoare și diminuarea forței de forfecare și abordarea factorilor cauzativi și terapeutici asociați cu neuropatia secundară.

Ulcerele ischemice apar pe membrele cu influx arterial diminuat, fiind cauzate de boli arteriosclerotice și, în cazul diabetului, de boli microvasculare. Adeseori cauzate de o traumă minoră sau de presiunea pantofului pe partea mediană sau laterală a labei piciorului, ele sunt, în general, dureroase și decolorate. Ulcerele ischemice sunt frecvent asociate cu neuropatie sau edem. Vindecarea acestor ulcere depinde, în primul rând, de restabilirea circulației arteriale.

Epidemiologia plăgilor cronice

Escarele de decubit

Un studiu național pe un număr de 116 unități medicale de îngrijire acută implicând 17.560 de pacienți a raportat o incidență de escare de decubit de 7% și o prevalență de 15%. În același timp, acest studiu a indicat că 90% dintre escare erau în stadiul I sau II, și că 73% au apărut la pacienții de peste 65 de ani.[206] Pacienții în stare critică aflați în centrele de urgență prezintă un risc mai ridicat de a dezvolta escare de decubit, așa cum a fost evidențiat, într-un studiu recent, de o rată de incidență de la 38% la 124%.[179]

Unitățile medicale cu internare pe termen lung sunt adesea soluția pentru pacienții cu escare apărute în faza acută de spitalizare. Într-un studiu complex implicând 92 de centre de îngrijire private și 2.343 de pacienți, ratele de prevalență pentru toate stadiile escarelor de decubit au fost de 8,52%, iar pentru cele în stadiul II sau mai mare au fost de 5,31%.[44] Decizia de „a nu resuscita" (ANR) reprezintă un factor semnificativ de risc pentru apariția escarelor de decubit.[162] Este de remarcat faptul că cele mai multe escare se vindecă în termen de un an.[28]

Larga variație în prevalența escarelor de decubit în centrele de îngrijire pe termen lung - respectiv de la 2,6% la 24%[28] - poate fi explicată, parțial, de implementarea variabilă a politicilor și procedurilor în raport cu incontinența, examinarea de control, întoarcerea, poziționarea, amplitudinea de mișcare și nutriția. Din cauza acestei variații în limite largi, prevalența escarelor de decubit este văzută sau acceptată ca un important indice al calității îngrijirii și este monitorizată de către guvernele statale și cel federal printr-o serie minimă de date (Minimum Data Set, MDS). Cu toate acestea, în momentul de față, se acceptă faptul că unele escare ar putea fi inevitabile, apărând în preajma morții în ceea ce a fost numit „deteriorare cutanată".[210]

Persoanele cu traumatisme vertebro-medulare (TVM) și comorbidități asociate prezintă un risc ridicat de formare a escarelor de decubit. Acești pacienți sunt paralizați de la un anumit nivel al corpului, ceea ce le limitează capacitatea de a descărca presiunea ce acționează asupra porțiunilor imobile ale corpului. Pierderea senzorială care rezultă din TVM afectează, de asemenea, capacitatea pacienților de a conștientiza prejudiciul iminent sau existent cauzat de presiunea prelungită. Un alt factor îl reprezintă mecanismele regulatorii neurale și metabolice de menținere a fluxului sangvin tisular adecvat, care este afectat la pacienții cu TVM.[118,164] Consecința generală este o incidență a escarelor de decubit ce variază de la 23% la 33% sau mai mult pe an și o prevalență raportată la durata de viață de până la 95% la acești indivizi.[76,78,192]

Un alt grup cu risc de escare este populația vârstnică. Prevalența escarelor de decubit printre persoanele de 65 de ani sau mai în vârstă variază de la 0,31% la 0,70% și este chiar mai mare la indivizii de 85 de ani și mai în vârstă.[125]

Incidența și prevalența escarelor de decubit la populația pediatrică sunt mai scăzute decât la adulți.[12] Cu toate acestea, escarele de decubit pot, încă, prezenta o serie de complicații semnificative la copii, în mod deosebit în situația afecțiunilor severe și la aceia cu degenerare neurologică secundară paraliziei cerebrale, spinei bifida și TVM traumatic și dobândit.[12,145,215]

Ulcerele diabetice, ischemice și neuropatice

Neuropatia, arterioscleroza și boala microvasculară sunt părți ale istoricului natural al diabetului. Aceste comorbidități dau naștere unui risc crescut de dezvoltare a ulcerelor ischemice sau neuropatice la indivizii cu diabet, fapt confirmat de riscul de dezvoltare a ulcerului labei piciorului de 12% până la 25% pe durata vieții.[185] Ulcerele labei piciorului diabetice cresc, la rândul lor, probabilitatea amputărilor membrelor inferioare. Ratele spitalizării pentru amputările de membre inferioare sunt de 13 ori mai mari pentru persoanele cu diabet decât pentru populația generală asigurată prin Medicare.[39] Rata din 2005 a amputărilor netraumatice ale membrelor inferioare ajustată în funcție de vârstă era de 3,9 la 1.000 de persoane cu diabet.[38] Prima mare intervenție de amputare pentru persoanele cu diabet este adeseori urmată de o a doua amputare majoră, deoarece 28% până la 51% suferă o amputare controlaterală în termen de 5 ani.[167] În 2005, au existat aproximativ 71.000 de externări din spitalele din Statele Unite ale Americii pentru amputările netraumatice de membre inferioare la persoanele cu diabet.[40]

Costul unei singure amputări majore este estimat a fi, în medie, de 100.000 de dolari americani, incluzând spitalizarea acută, intervențiile chirurgicale, reabilitarea și protezele.[212] Înmulțind costurile per amputare cu numărul amputărilor în rândul persoanelor cu diabet conform ultimelor date (2005) ale Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention, CDC), rezultă costuri asociate de 7 miliarde de dolari. În anii '90, Serviciul de Sănătate Publică din SUA (U.S. Public Health Service) a anunțat o scădere cu 40% a amputărilor cauzate de diabet până în anul 2000 și a impus prevenția și tratamentul mai devreme instituit pentru atingerea acestui obiectiv.[6] Din nefericire, datele CDC au arătat că a existat, de fapt o *creștere* cu 42% a externărilor din spital pentru amputările netraumatice ale membrelor inferioare la persoanele cu diabet între anii 1990 și 2005.[29] Aceste tendințe descurajante sugerează că strategiile de prevenție și intervenționale timpurii prezentate în acest capitol trebuie să fie mult mai sistematic implementate.

Ulcerul de stază venoasă

Aproximativ 1% din populația SUA și 3% din populația de peste 65 de ani prezintă ulcere de stază venoasă, cu o rată a incidenței de două ori mai mare pentru femei comparativ cu bărbații.[124] O estimare recentă arată că 3 milioane de americani suferă de ulcere venoase. Dat fiind că doar 600.000 sunt tratați anual, majoritatea ulcerelor venoase cronice rămân netratate. Costul tratamentului per pacient se ridică la o medie de 3.036 de dolari pe an.[149] Circa 20% până la 30% dintre ulcerele venoase sunt nedetectabile, sunt prezente pentru mai mult de un an de zile și au o suprafață ce depășește 10 cm^2. Ulcerele venoase nedetectabile implică costuri mai mari, apropiindu-se de 10.000 de dolari per caz.[148] La o medie a costurilor de 3.000 de dolari per ulcer, costul direct total este estimat la 2 miliarde de dolari (care nu includ costurile ascunse ale ulcerelor netratate). De asemenea, ulcerele venoase cauzează o pierdere estimativă de 2 milioane de zile de muncă.[155]

Fiziologia și fiziopatologia plăgilor

Definiții

Societatea pentru Vindecarea Plăgilor (Wound Healing Society) definește *vindecarea* drept o închidere completă a tegumentului.[117] Plăgile cutanate care sunt vindecate prin *„cicatrizare fără supurație"* sunt similare inciziilor care sunt create chirurgical și apoi tratate rapid și fără complicații în 3 până la 14 zile. Mai complicate sunt plăgile care sunt vindecate prin *„cicatrizare cu granulații"*. Plăgile cicatrizate prin granulație sunt defecte tisulare mari, care sunt acoperite prin granulație, urmată de epitelizare. Închiderea plăgilor are loc, într-o oarecare măsură, datorită contractării.

Procesul normal de cicatrizare

Principalele faze ale cicatrizării plăgilor sunt inflamarea, proliferarea/formarea unei matrice provizorii, repararea și remodelarea.[85] După deteriorarea țesutului, organismul reacționează pentru împiedicarea pierderii de sânge. Trombocitele care vin în contact cu suprafața vasculară afectată formează dopuri plachetare și eliberează stimuli chimici, inclusiv diverși factori de creștere. În același timp, o cascadă complexă de activare a moleculelor procoagulante culminează cu conversia fibrinogenului în fibrină, ceea ce creează o rețea de fibrină ce formează o structură a trombusului, care, ulterior, prinde trombocitele ce multiplică factorii de stimulare a creșterii. Inflamarea este caracterizată printr-o dezmembrare a structurii tisulare preexistente și prin curățarea fragmentelor patogene și extracelulare. Dezmembrarea matricei permite, de asemenea, migrarea neutrofilelor, macrofagelor, celulelor epidermice și fibroblastelor în locul afectat, asigurând repararea finală a acestuia. Repararea este analogă construcției unui nou edificiu, cu un cadru al componentelor matricei extracelulare (o matrice provizorie a glicozaminoglicanilor, care sunt complexe de proteine - glucide și fibronectină) anexat „niturilor" (zone anexe celulelor, denumite *integrine*). Pe această structură sunt așezate „grinzi" consolidate de tip colagen I, care sunt dispuse în secțiuni (fibrile) și care se auto-asamblează la nivel extracelular. Deasupra acestei structuri (care este în construcție), un „acoperiș" de celule epidermice înaintează peste zona deteriorată în vederea asigurării unui înveliș durabil, și o rețea de vase noi de tip „instalație" începe să se formeze pentru a furniza oxigen și nutrienți (procesul de neoangiogeneză). Remodelarea matricei dermice apare după închidere, timp în care fibrele de colagen sunt reținute în mod preferențial de-a lungul liniilor de presiune.

Fiecare stadiu al procesului de cicatrizare este guvernat de o semnalizare temporizată precisă între celule și componentele matricei (reciprocitate dinamică). Aceste componente de semnalizare includ citokine, factori de creștere, proteaze și inhibitori de protează.

Biochimia cicatrizării normale

Cicatrizarea plăgii este un proces complex, dar ordonat, care implică inflamația inițială, proliferarea celulelor tisulare parenchimale și conjunctive, precum și remodelarea.[49] Așa cum s-a menționat anterior, după afectarea tisulară, organismul reacționează pentru a împiedica pierderea de sânge. Trombocitele care vin în contact cu suprafața vasculară afectată formează dopuri plachetare și eliberează stimuli chimici, precum factorul de creștere derivat din trombocite (platelet-derived growth factor, PDGF), factorul endotelial de creștere vasculară (vascular endothelial growth factor, VEGF) și factorul de transformare a creșterii-β (transforming growth factor-β, TGF-β). Într-un proces paralel, o cascadă complexă de activare a moleculelor procoagulante culminează cu conversia fibrinogenului în fibrină, creând o rețea de fibrină care formează structura trombusului.[49]

Factorii de creștere precum TGF-β, PDGF, factorul de creștere a fibroblastelor (fibroblast growth factor, FGF) și citokinele (inclusiv interleukina-1 [IL-1] și factorul de necroză tumorală-α [TNF-α]) stimulează fibroblastele să migreze în zona afectată, să prolifereze și să producă o matrice a metaloproteinazelor (MMP). MMP-urile eliberate ajută la dezmembrarea matricei extracelulare (MEC). Degradarea MEC conduce la eliberarea și activarea factorilor de creștere precum TGF-β1, PDGF, actorul de creștere de bază a fibroblastelor (bFGF) și interferonul-γ (IFN-γ).[49]

Diversele celule ale sistemului imunitar, incluzând neutrofilele, monocitele, macrofagele, mastocitele și limfocitele, sunt atrase în zona plăgii de către factorii de creștere derivați din trombocite și MEC. Aceste celule îndepărtează fragmentele tisulare, bacteriile și corpii străini din zona plăgii prin fagocitoză și sintetizează diverșii factori de creștere și citokinele. VEGF asigură, de asemenea, neovascularizarea.[49]

Ulterior, fibroblastele activate sintetizează și depozitează componentele MEC majore, cum ar fi colagenul și fibronectina, care contribuie la vindecarea plăgii. Colagenul este secretat în MEC sub forma tropocolagenului. Trei benzi ale tropocolagenului polimerizează, apoi, pentru a forma colagenul.[49]

O parte a fibroblastelor este transformată în miofibroblaste sub influența combinată a tensiunii mecanice, TGF-β, și fibronectinei extracelulare de tip A (ED-A).[77] Miofibroblastele ajută la micșorarea și închiderea plăgii prin utilizarea unui sistem contractil de actină-miozină, implicând α-actina mușchiului neted. De asemenea, aceste celule sintetizează colagenul de tip I și III. Miofibroblastele dispar după epitelizare prin apoptoză (moartea celulară preprogramată).[104]

În paralel cu schimbările din stroma plăgii, celulele epiteliale din jurul marginii plăgii migrează peste zona deteriorată, pentru a oferi o acoperire de durată a plăgii. Celulele epiteliale suferă o serie de modificări fenotipice denumite tranziție epitelială mezenchimală. În această tranziție epitelială, celulele capătă aspectul unei fibroblaste și dobândesc motilitate și caracter invaziv. Moleculele de e-caderină facilitează aderența epitelială la membrana bazală și la celulele epiteliale adiacente; în mod corespunzător, aderența este eliminată prin moleculele de n-caderină suprimate, care se găsesc în celulele mezenchimale.[204]

Stimulii care declanșează migrarea celulelor epiteliale includ gradienți ai chemoatractanților, presiunea din celulele adiacente și câmpurile microelectrice endogene.[218] Componentele de bază ale membranei sunt sedimentate ca urmare a deplasării celulelor. După ce celulele migratoare de tip fibroblaste au acoperit suprafața plăgii, acestea revin la tipul epitelial printr-un proces cunoscut ca tranziție mezenchimală-epitelială.[204]

Fiziopatologia plăgilor cronice

Plăgile cronice par a fi într-un stadiu inflamator cronic, sinonim cu împiedicarea vindecării. Șase factori identificați în mod uzual interacționează dinamic pentru oprirea vindecării și perpetuarea stazei plăgii: (1) patomecanica; (2) hipoxia cronică; (3) lezarea de reperfuzare; (4) edemul și insuficiența oxigenului și a schimbului de nutrienți; (5) anomaliile factorilor de creștere; și (6) inflamația cronică.

Patomecanica

Patomecanica implică aplicarea nocivă a presiunii pe și a forței de forfecare tangențial cu suprafața pielii. Presiunea nedescărcată este factorul critic în dezvoltarea escarelor de decubit. Presiunea prelungită duce la escare dacă aceasta depășește presiunea capilară a țesutului, de 32 mmHg. Cunoscută ca presiunea critică de interfață tisulară, acest criteriu de referință are o vechime de 75 de ani și servește ca bază pentru modelarea suprafețelor clinice depresurizante.[174]

Presiunea critică de interfață este presiunea dincolo de care un țesut nu poate fi încărcat pentru o perioadă nedefinită fără a rezulta ulcerarea. Între presiune și durata aplicării presiunii necesară pentru a cauza escare există o relație exagerată inversă. Presiunea neeliminată de 4 până la de 6 ori presiunea sistolică a sângelui cauzează necroza în mai puțin de o oră. Dar presiunea mai mică decât presiunea sistolică a sângelui poate necesita 12 ore pentru a produce o leziune similară. Această relație exagerată a fost confirmată pentru câteva modele animale[115] și poate servi ca bază pentru întoarcerea pe o parte a pacienților la fiecare 2 ore.[169]

Cu toate acestea, presiunea de suprafață poate să nu fie o bună unitate de măsură a presiunii reale din țesuturile profunde.[26] Straturile musculare profunde care acoperă proeminențele osoase sunt adeseori expuse la tensiuni mai mari decât suprafețele tegumentare superioare. Compresiunea prelungită crește rigiditatea musculară din jurul interfeței os-mușchi, ceea ce tensionează și mai mult mușchii. Aceasta face mușchiul mult mai predispus la ischemie și infarct. Leziunea progresează de la țesutul profund către cel superficial într-o formă conică inversată. În consecință, atunci când se observă leziunea pe suprafața pielii, aceasta este, literalmente, „vârful iceberg-ului".[82]

Forțele de forfecare exacerbează tendința de ulcerație cauzată de presiune prin reducerea de șase ori a pragului de ulcerație.[57] Exemplul clasic de generare a forței de forfecare este evident în situația în care un pacient este culcat într-un pat de spital cu capul patului ridicat - interfața om-mașină. Această poziție crește semnificativ riscul de ruptură de țesut a sacrumului. Odată formate, escarele de decubit sunt în mod empiric mai sensibile la presiune și la forța de forfecare decât pielea intactă.

Dovezi recente din studiile asupra culturilor celulare și tisulare sugerează că deformarea celulară susținută poate provoca moartea țesutului în primul rând ca rezultat al apoptozei chiar și în condiții de furnizare normală de nutrienți și oxigen.[24,25,202] Aceste rezultate indică că simpla compresiune, fără nicio afectare metabolică asociată cu hipoxie/ischemie, ar putea fi un factor etiologic care să conducă la leziuni tisulare. În special, acest mecanism de lezare este implicat în formarea de leziuni profunde ale țesutului.[81]

Hipoxia cronică

Hipoxia cronică rezultă dintr-un slab aflux de sânge ca rezultat tipic al îngustării arteriosclerotice proximal față de pielea hipoxică. Ischemia cronică diminuează depunerea țesutului de granulație, proliferarea fibroblastelor, infiltrarea celulelor mononucleare, epitelizarea întârziată și probabilitatea închiderii plăgilor.[152,213,214] La nivel subcelular, procolagenul de tip $\alpha 1(I)$ este reglat negativ, și semnalizarea de tip TGF-β în fibroblaste este alterată (de exemplu, niveluri mai mici ale mARN TGF-β1 și receptorii de tip TGF-β reglați negativ) în condiții de hipoxie cronică.[114,182] Aceste schimbări asociate cu hipoxia cronică contrastează cu efectul stimulator al hipoxiei cronice asupra vindecării plăgii.[193]

Leziunea de reperfuzare

Practica actuală pentru managementul escarelor de decubit este întoarcerea pacientului la fiecare 2 ore.[160] Această practică este corelată cu ipoteza conform căreia repoziționarea pacientului la fiecare 2 ore ar putea fi prea rară și ar putea genera cicluri de ischemie alternativă și reperfuzare în țesuturile încărcate, crescând, în acest fel, riscul de leziune prin ischemie-reperfuzare. Rămâne de stabilit frecvența potrivită de întoarcere pentru pacienții cu risc, din cauza dovezilor insuficiente care stau la baza planificării întoarcerilor.

Leziunea de ischemie-reperfuzare presupune categorii reactive de oxigen, care depășesc antioxidanții endogeni, generând o cascadă de evenimente incluzând degranularea celulelor mastocite, atragerea de neutrofile la peretele endotelial, constricția arteriolară care limitează perfuzarea tisulară și creșterea permeabilității vasculare, ceea ce conduce la inflamație și edem.[94,173]

Studiile pe animale au arătat că, la animalele tinere, chemotaxisul, eliberarea oxidanților și fagocitoza prin neutrofile joacă roluri-cheie în afectarea țesuturilor după reperfuzare. La animalele bătrâne, creșterea stresului oxidativ, precum și intensificarea acțiunii și creșterea densității celulelor mastocite par să aibă un efect negativ mult mai important în ceea ce privește apărarea antioxidantă.[94,173]

Pacienții cu diabet zaharat au un risc crescut de leziuni de reperfuzare, deoarece au niveluri scăzute de oxid nitric în microvasele de sânge (care este un puternic vasodilatator ce protejează endoteliul vascular de leziunea de reperfuzare).[200]

Edemul, insuficiența oxigenului și schimbul de nutrienți

Edemul este unul dintre principalii factori asociați cu patogeneza și întreținerea plăgilor cronice. Ulcerele venoase extravazează fibrinogenul și lichidul de-a lungul microvascularizației endoteliului din cauza congestiei venoase și a presiunii de retur, conducând la mărirea în exces a cantității de lichid interstițial bogat în proteine. Presiunea osmotică în exces a lichidului interstițial este considerată un inhibitor al factorilor de creștere, care nu mai sunt disponibili pentru vindecarea pielii edematoase.[68] De asemenea, congestia venoasă poate conduce la deteriorarea endotelială, cauzând marginalizarea neutrofilelor și eliberarea radicalilor liberi și a colagenazelor. În plus, acest proces crește permeabilitatea membranei la macromolecule, presiunea osmotică și schimburile de lichide, și agravează edemul.[66]

Anomaliile factorului de creștere

Anomaliile factorului de creștere pot să apară în una din cele patru categorii: (1) reducerea sintezei; (2) accentuarea izolării proteinelor sau a matricei; (3) intensificarea rupturilor; și (4) lipsa de sensibilitate a celulelor-țintă (respectiv reducerea concentrării receptorului factorului de creștere). Atunci când tratarea plăgilor se face printr-un tratament clasic optim, aceste anomalii tind să fie rezolvate.

Plăgile cronice conțin niveluri ridicate ale unei varietăți de proteaze, cum ar fi colagenazele interstițiale (MMP-1 și MMP-8), gelatinazele (MMP-2 și MMP-9), precum și stromelizinele (MMP-3, MMP-10 și MMP-11). De asemenea, plăgile cronice prezintă niveluri variate de elastaze și proteaze serinice, toate acestea dezintegrând MEC a patului plăgii.[217] Inhibitorul tisular al metaloproteinazei, inhibitorul activatorului plasminogenului, inhibitorul de protează α_1, antichimotripsina α_1- și macroglobina α_2-echilibrează, de obicei, activitatea MMP-urilor, dar sunt distruși într-o plagă cronică, în principal de afluxul unui mare număr de neutrofile.

Inflamația cronică

Deși colonizarea cu bacterii este normală și poate fi chiar folositoare într-o fază inițială a procesului de vindecare, colonizarea puternică și infecția locală împiedică vindecarea. Plăgile care au mai mult de 10^5 organisme pe gram de țesut tind să nu se vindece[98] și sunt „blocate" în stadiul inflamator. Procesul de diminuare a încărcăturii biobacteriene prin „pregătirea patului plăgii" este discutat în cele ce urmează.

Comorbidități

Factorii care contribuie la persistența plăgilor cronice sunt diverși, interactivi și cumulativi și afectează persoana ca întreg. Condițiile care predispun sunt vârsta, TVM și formele de diabet, printre multe altele (Tabelul 32-1). Aceste comorbidități interacționează și sunt cumulative la mai multe niveluri, pentru a contribui la patomecanică, hipoxie, leziunea de reperfuzare și inflamația locală. La persoanele cu TVM, escarele de decubit se vindecă greu. Acest proces de vindecare lentă este considerat a fi cauzat de tulburări neurale și metabolice în pielea denervată, cum ar fi răspunsul inflamator limitat ca urmare a deficiențelor vasculare, insuficiența oxigenului, sinteza redusă a moleculelor de colagen și scăderea fibronectinei, care duce la afectarea activității fibroblastelor.[161] Îmbătrânirea este, de asemenea, asociată cu o vindecare a plăgii și cu o închidere ulterioară funcțională a plăgii mai lente. Proliferarea redusă a fibroblastelor, keratinocitelor și a celulelor endoteliale vasculare, scăderea sintezei colagenului și diminuarea răspunsului fibroblastelor la factorii de creștere sunt asociate cu o vârstă avansată.[90,159,165]

Tabelul 32-1 Comorbiditățile asociate cu plăgile cronice

Afecțiunea	Efectul fiziopatologic asociat vindecării plăgii
Traumatism vertebro-medular	Instabilitate vasomotorie (> nivelul T6), lipsa sensibilității, atrofia de denervare, spasticitate, contracturi, alterări intestinale/vezicale[78]
Îmbătrânire	Reducerea elasticității pielii și alterarea microcirculației pielii,[199] comorbiditățile, reducerea ratei de vindecare observate clinic și pe modele animale[90]
Diabet	Lipsa sensibilității, microangiopatie și răspunsul inflamator alterat,[139] deformările labei piciorului (deficit intrinsec, Charcot), hiperemie reactivă modificată, reducerea rezistenței la incizie[154] și contracție[92] pe modele animale
Malnutriție	Balanță a azotului negativă, cașexie, imunosupresie
Anemie	Hipoxie locală
Arterioscleroză	Hipoxie locală
Stadiul final al bolii renale	Hipoperfuzia temporară asociată dializei, arterioscleroză, microangiopatie
Medicamente steroide	Reducerea ratei de vindecare la modelele animale, imunosupresie
Beneficiarii de transplant	Imunosupresie
Fumat	Hipoxie, vasoconstricție, creșterea vâscozității sângelui
Boala Parkinson	Imobilitate
Osteoporoză	Proeminențe osoase
Boala de neuron motor central	Imobilitate, contracturi, alterări intestinale/vezicale
Demență	Imobilitate, malnutriție, contracturi, alterări intestinale/vezicale
Boală acută (asociată unității de terapie intensivă	Hipotensiune, imobilitate, alterări intestinale/vezicale, malnutriție, solicitări metabolice crescute
Non-complianță, abuz și neglijare	Factori multipli

Evaluarea clinică a plăgilor

Evaluarea ariei și volumului plăgii

Evaluările sunt realizate săptămânal sau de două ori pe săptămână pentru a furniza informații despre eficacitatea terapiei, pentru a efectua modificări în tratament atunci când este necesar și pentru a sprijini planul general de tratament.

Aria plăgii

Cea mai simplă tehnică constă în înregistrarea dimensiunilor liniare perpendiculare ale plăgii (de regulă, în centimetri); distanța maximă reprezintă lungimea, iar distanța perpendiculară reprezintă lățimea.[2] Deși măsurătorile liniare pot fi rapid realizate, acestea au o sensibilitate limitată la schimbările de dimensiune a plăgii, oferă informații limitate cu privire la formă și supraestimează aria plăgii cu până la 25%.[88] Din cauza acestor neajunsuri, sunt adesea realizate schițe în serie ale plăgii. Monitorizarea manuală, o tehnică folositoare și necostisitoare, implică desenarea conturului plăgii pe un material din plastic transparent (de exemplu, folie de acetat pentru transparență) cu un marker permanent. Calcularea numărului de pătrate din interiorul periferiei plăgii pe folia de acetat oferă o estimare a ariei plăgii.[2] Aceste desene devin, apoi, parte integrantă a dosarului pacientului. Inspecția permite evaluarea rapidă a progresului, și, dacă plaga a crescut în dimensiune, clinicianul poate modifica tratamentul fără întârziere.

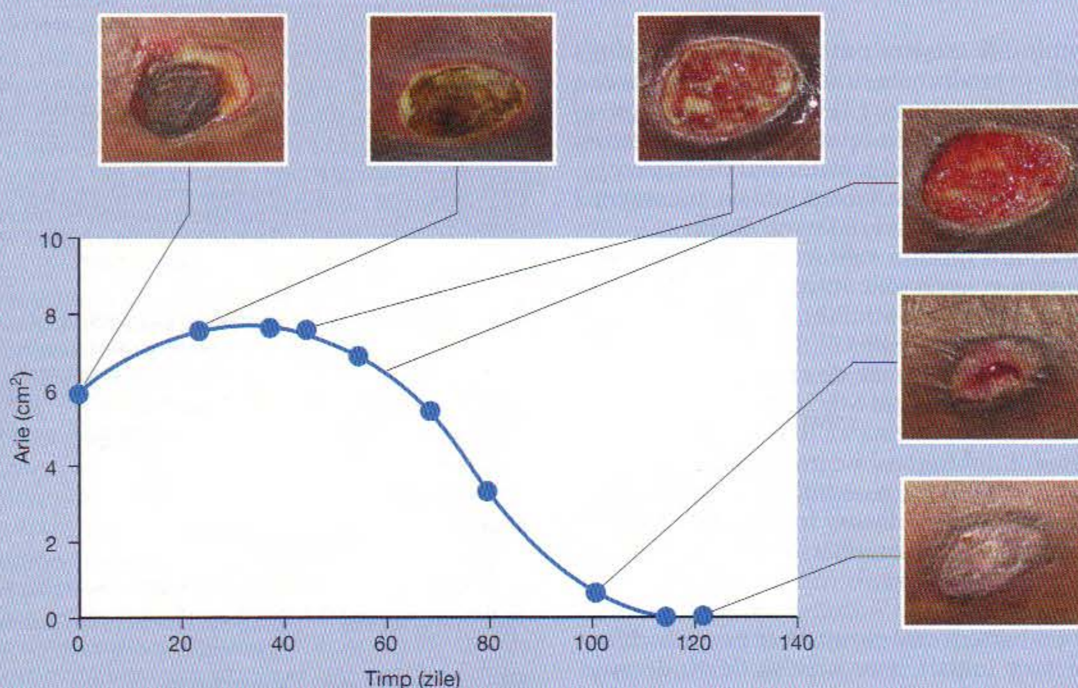


FIGURA 32-1 Este ilustrată transformarea patului plăgii din necroză uscată neagră, în necroză umedă de culoare galbenă, într-o bază de granulație de culoare roșu sangvin. Pe măsură ce patul plăgii dezvoltă granulații, suprafața (determinată de o serie de contururi) se mărește într-o primă fază, apoi se stabilizează, pentru ca, în final, să scadă, odată ce epitelizarea începe peste baza granulată a plăgii. Din cele 16 săptămâni dedicate vindecării acestei plăgi, aproape jumătate au fost dedicate pregătirii patului plăgii și jumătate epitelizării. Pacientul este un bărbat de 38 de ani cu diabet zaharat de tip I și boală a vaselor mici, care este adesea asociată cu necroza uscată de culoare neagră. Liniile conectează imaginile plăgii cu punctele temporale corespunzătoare. [Din Goldman, R., Salcido, R.: More than one way to measure a wound: an overview of tools and techniques (Mai multe moduri de a măsura o plagă: o prezentare generală a instrumentelor și a tehnicilor), *Îngrijirea avansată a plăgilor cutanate* 15:236-243,2002.]

Volumul plăgii

Pentru o primă aproximare a volumului, aria se înmulțește cu adâncimea pentru a găsi volumul. Volumul unui corp solid dreptunghiular calculat în acest mod supraevaluează volumul escarelor de decubit. Calcularea volumului unui sferoid este mai precisă.[88] Indiferent de metoda de calcul, utilizarea adâncimii este cea mai exactă pentru cavitățile profunde și cea mai puțin exactă pentru plăgile puțin adânci, de formă neregulată.

Aspectul plăgii

Pentru a descrie aspectul plăgii, este adeseori utilizat sistemul de tip roșu-galben-negru (în mod curent, plăgile se transformă de la negru la galben, și de la galben la roșu atunci când se vindecă; Figura 32-1). Una dintre metode constă în clasificarea unei plăgi în funcție de cea mai dezavantajoasă dintre cele trei culori pe care le prezintă.[123] Această metodă a fost criticată ca simplistă. Culoarea ariei plăgii poate fi în mod alternativ descrisă ca o medie procentuală relativă a celor trei culori. Fotografia digitală face oportună clasificarea în serie în funcție de culorile plăgii.

Evaluarea computerizată a geometriei plăgii

Sistemele computerizate au fost dezvoltate pentru o mai mare acuratețe și o evaluare automată a geometriei plăgilor. Planimetria digitală permite calcularea automată a ariei plăgii odată ce marginea plăgii este trasată manual sau digital.[95] O fiabilitate de inter și intraevaluare excelentă, precum și valabilitatea complementară au fost raportate pentru planimetria computerizată, comparativ cu alte metode de determinare a ariei plăgii.[83,116,216] Sistemele stereofotografice utilizează camere multiple pentru a reconstrui forma tridimensională a plăgii (Figura 32-2). Aceasta conferă cea mai complexă reprezentare a geometriei suprafeței plăgii, deoarece, teoretic, nu este implicată nicio pierdere de informație. Pentru a evalua volumul și profunzimea plăgii, este necesară o geometrie a pielii originale intacte care acoperă plaga. Volumul plăgii este volumul regiunii delimitate de suprafața înregistrată a plăgii și de suprafața pielii originale intacte. Deoarece suprafața originală a pielii a fost deja distrusă, aceasta este reconstruită computațional, prin interpolarea pielii normale din vecinătatea plăgii. Regiunile cu vindecare rapidă și lentă (de exemplu, prin inducția țesutului de granulație) pot fi, de asemenea, monitorizate prin geometria suprafeței plăgii (Figura 32-3).

În concluzie, tehnicile de măsurare a plăgilor trebuie să fie corecte, sigure și reproductibile. Atunci când este folosită în scopuri clinice și de cercetare, orice tehnică de măsurare trebuie să posede un nivel ridicat de sensibilitate și de specificitate. Tehnicile de măsurare trebuie, de asemenea, să fie ușor de utilizat. Evaluarea volumetrică a plăgilor este primordială pentru îmbunătățirea și progresul tehnicilor moderne de măsurare a plăgilor. Cu toate acestea, actualele sisteme volumetrice stereografice ultramoderne nu sunt încă puse la dispoziția clinicianului.

FIGURA 32-2 Geometria tridimensională a unei plăgi reconstruite prin sistemul stereofotografic de măsurare a plăgilor (MAVIS-II). (Prin amabilitatea d-nului dr. Peter Plassmann, Universitatea Glamorgan, Pontypridd, Marea Britanie).

Evaluarea perfuzării

Se întâmplă foarte rar ca boala vaselor mari să contribuie la formarea escarelor de decubit ale trunchiului, occiputului, șoldurilor sau feselor. Drept urmare, perfuzarea este mai frecvent evaluată pentru plăgile distale ale piciorului și ale labei piciorului. Este foarte important să existe o evaluare regională a perfuzării, deoarece (1) în contextul perfuzării incorecte, compresia terapeutică ar putea cauza necroza de presiune; și (2) gradul perfuzării influențează închiderea plăgilor.

Macrocirculația

Macrocirculația se referă la fluxul de sânge prin arterele anatomice, cum ar fi cele iliace, femurale, tibiale posterioare și plantare.

Indicele gleznă-braț și înregistrarea volumului pulsului. Indicele gleznă-braț (IGB) este raportul dintre presiunea sistolică a sângelui de la nivelul gleznei și cea de la nivelul brațului (brachium).[88] Un IGB normal este de 0,8 până la 1,3 și poate fi determinat cu un instrument Doppler portabil și cu o manșetă pentru presiunea sângelui. O serie de manșete pot fi utilizate pentru a obține o înregistrare a volumului pulsului (ÎVP), care este o monitorizare continuă a presiunii prin manșetele aplicate la coapsă, gambă și gleznă. Aceste urme ale presiunii segmentale sunt verificate pentru simetria bilaterală și morfologia formei de undă. Curbele de presiune a pulsului ale arterelor normale seamănă cu un triunghi isoscel abrupt. Formele de undă aplatizate ale presiunii pulsului sau indicii asimetrici sugerează fluxul proximal compromis din arterioscleroză. Pentru pacienții cu diabet zaharat, calcinoza tunicii medii crește în mod fals IGB. Deoarece calcinoza este mai puțin probabil să implice arterele labei piciorului, este adesea de ajutor să se determine presiunea degetelor piciorului. Pentru a determina presiunea degetelor piciorului, o manșetă de mici dimensiuni se fixează peste haluce și o sondă Doppler înregistrează presiunea sistolică. O presiune mai mare de 40 mmHg este un bun indicator al șanselor de vindecare a ulcerului labei piciorului. Presiunea degetelor și determinarea IGB utilizează un instrument Doppler portabil și nu necesită un laborator vascular dedicat.[23]



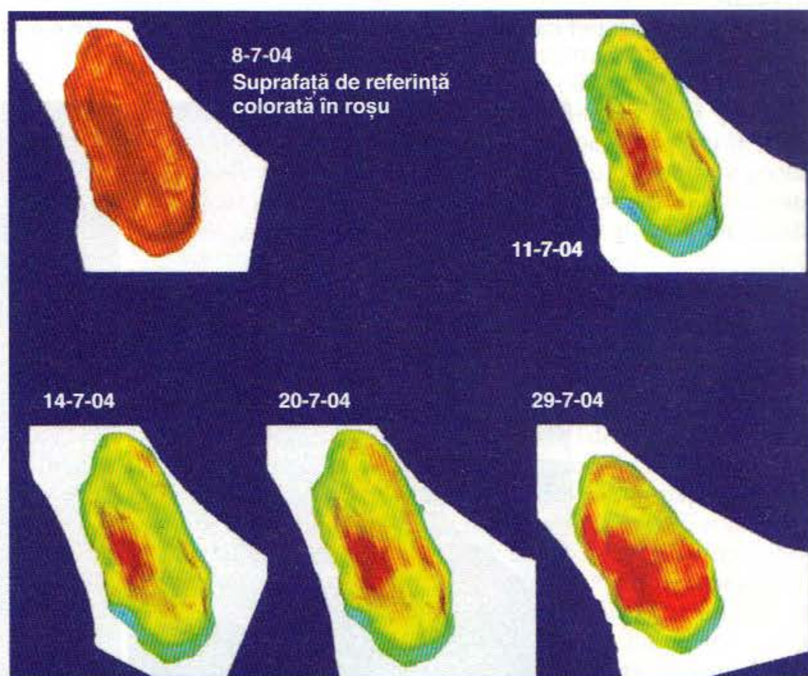


FIGURA 32-3 Monitorizarea schimbării în creșterea/reducerea geometriei plăgii (din momentul inițial) utilizând un sistem stereofotografic de măsurare a plăgilor (DigiSkin). [Modificată cu acceptul lui Körber, A., Reitkötter, J., Grabbe, S., et al.: Three-dimensional documentation of wound healing: first results of a new objective method for measurement (Documentarea tridimensională a vindecării plăgilor: primele rezultate ale unei noi metode obiective de măsurare), *Jurnalul Asociației Germane de Dermatologie* 4:848-854, 2006.]

Angiografia. Angiografia implică, de regulă, injectarea agentului de contrast radioopac în arborele arterial proximal. Angiografia convențională cu substanță de contrast este standardul de aur pentru imagistica macrovaselor. Aceasta este un indicator exact al șanselor de salvare a membrului, bazat pe efectul arteriosclerozei, care se poate vizualiza în extremitatea inferioară.[64] O alternativă neinvazivă la angiografia convențională este angiografia cu rezonanță magnetică, ce nu necesită substanță de contrast și care este superioară angiografiei convenționale în ceea ce privește vizualizarea arterelor gleznei și labei piciorului.[129]

Microcirculația

În piele, sângele curge prin arteriole, capilare și venule în dermul papilar și reticular.[32] O măsură directă și sigură a microcirculației este oxigenul transcutanat ($TcPO_2$.). $TcPO_2$ este, în esență, un „gaz al sângelui" din piele. $TcPO_2$ normal este mai mare de 50 mmHg, cu nivelul ischemic mai mic de 20 mmHg.[152] Un model tipic de plasare a electrozilor este pe partea superioară a piciorului, partea dorsală a labei piciorului și zona din jurul plăgii (Figura 32-4).

$TcPO_2$ prognostichează rata de vindecare a ulcerelor neuropatice și ischemice. Valoarea lui predictivă este puternică în special pentru pacienții cu diabet zaharat, care prezintă, de obicei, calcinoză arterială distală.[152] Pentru această populație, $TcPO_2$ este mai fiabil pentru prognosticarea vindecării decât presiunea de la degetul piciorului.[110] Literatura chirurgicală raportează că $TcPO_2$ prognostichează, de asemenea, succesul vindecării incizionale la nivel transtibial[170] și al labei piciorului.[156] Un dezavantaj al $TcPO_2$ este faptul că tehnica indică valori inexacte, mult prea joase, în zonele de calus, și joase aleatorii în contextul unei infecții[80] și în situația imediat postoperatorie. Instrumentele de măsurare a $TcPO_2$ sunt costisitoare (de la 2.500 de dolari la 5.000 de dolari per canal) și consumatoare de timp (de la 20 de minute la 1 oră pentru obținerea unei singure interpretări).

Imaginea cea mai completă a perfuzării extremității inferioare provine din combinarea $TcPO_2$ cu presiunile segmentale. De exemplu, presiunile segmentale distale foarte scăzute (adică IGB < 0,4), dar $TcPO_2$ la nivelul labei piciorului normal, pot indica o colateralizare în jurul unui blocaj arterial. În aceste condiții, un $TcPO_2$ normal sugerează un prognostic bun al vindecării și o reală șansă de salvare a membrului, în pofida unui IGB scăzut.[88]

Evaluarea presiunii și a forței de forfecare

În comerț există matrice de senzori și senzori punctuali, care facilitează distribuția presiunii de către branțuri și pernele de șezut pe o suprafață maximă.[88] Matricele senzoriale bidimensionale (de exemplu, de tip rezistiv, capacitiv și piezorezistiv) asigură precizia și o bună rezoluție a distribuției presiunii. Deși presiunea este bine cuantificată, traductorii pentru forța de forfecare sunt încă perfectibili pentru uzul clinic de rutină.

Biopsia pielii

Deși există multe tipuri de biopsii (de exemplu, excizionale, incizionale și de radere), tehnica de perforare la 3 mm este justificabilă pentru practica medicală de reabilitare (un risc redus de sângerare și imperfecțiuni minore ale pielii). Metoda de biopsie implică alegerea unui loc în zona cu țesut moale, care se situează la distanță de arterele subcutanate, fascie sau os. Locul selectat ar trebui să includă pielea din zona plăgii și o mică porțiune de la baza plăgii. Lidocaina fără epinefrină (de la 1 la 2 ml) este infuzată prin pielea intactă din jurul plăgii către centrul acesteia. Perforatorul este introdus printr-o mișcare de apăsare și răsucire și o probă este recoltată pentru analiza histologică.[193]

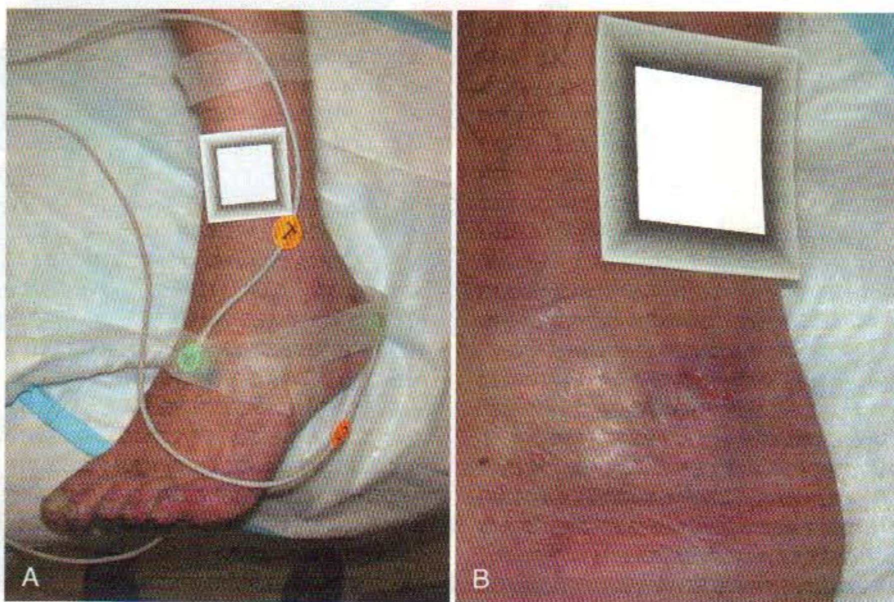


FIGURA 32-4 Plasarea electrodului pentru determinarea transcutanată a oxigenului la un bărbat de 39 de ani, post-angioplastie de arteră iliacă și cu plagă în zona mediană a gleznei pe o perioadă de 8 luni. De asemenea, pacientul s-a prezentat cu „sindromul degetului albastru" (a se vedea decolorarea în violet a degetelor și a gleznei mediane într-un model marmorat reprezentând învinețirea). $TcPO_2$ de la glezna mediană a fost de 0 mmHg, de la partea dorsală a labei piciorului de 40 mmHg și de la zona superioară a piciorului (care nu apare) de 50 mmHg. Plaga s-a închis după 4 luni, în același timp cu normalizarea $TcPO_2$.

Principiile generale de tratament

Pregătirea patului plăgii

Plăgile cronice (spre deosebire de cele acute) tind să fie puternic colonizate de bacterii. Totuși, colonizarea nu înseamnă infecție.[133] Plăgile există din cauza unei continuități între o invazie bacteriană clară, o colonizare critică, colonizare și vindecare. Pe măsură ce plăgile se vindecă (iar virulența bacteriană scade), aspectul plăgii se transformă din negru în galben, din galben în roșu pal și ulterior în roșu aprins (a se vedea Figura 32-1). În momentul formării țesutului cărnos de granulație, există o scădere substanțială a drenajului și a durerii, cu implicații asupra managementului. Procesele terapeutice pentru „transformarea" unei plăgi cronice în țesut granulat au fost denumite „pregătirea patului plăgii".[67] Odată ce patul plăgii a fost pregătit, scopul este menținerea unui mediu umed. Într-un mediu umed, epitelizarea progresează fără a asimila necroza uscată (respectiv „crusta"), ceea ce optimizează rata vindecării.[209] Lichidul plăgii este, de asemenea, bogat în factori de creștere care facilitează închiderea plăgii.

Debridarea

Debridarea chirurgicală

Debridarea chirurgicală este cunoscută ca o modalitate de îngrijire a escarelor de decubit și a altor plăgi cronice. Debridarea chirurgicală se realizează sub anestezie generală sau locală, după caz. Aceasta este indicată pentru abcese sau plăgi care traversează planuri de țesut și prezintă un risc moderat spre înalt de sângerare semnificativă.

Debridarea tăioasă

Mai puțin agresivă pentru pacienții în ambulatoriu sau pentru cei internați, debridarea tăioasă este realizată de către profesioniști din mai multe discipline, incluzând medicii de reabilitare medicală, și a fost recunoscută, într-un ghid recent de practică clinică, a fi o metodă distinctă de debridare.[78] O serie de debridări tăioase ar trebui să aibă același efect ca o debridare chirurgicală. Debridarea tăioasă este în mod frecvent realizată pe pacienții din ambulatoriu, fiind considerată o parte a îngrijirii de rutină a plăgii, cu pierderi sangvine minime. Orice durere semnificativă este gestionată prin analgezice locale. Un anestezic local, lidocaină 5% sau EMLA cremă (lidocaină 2,5% și prilocaină 2,5%),[34] poate fi aplicat cu 5 până la 15 minute înainte de debridare. Premedicația cu un non-opioid oral cu acțiune rapidă și/sau un analgezic opioid oral poate fi, de asemenea, folositoare. Debridările ar trebui să fie efectuate la intervale regulate pentru a preveni infecția, întrucât țesutul devitalizat încurajează proliferarea și înmulțirea agenților patogeni.

Durerea nu este, de obicei, o problemă pentru pacienții cu ulcere neuropatice. Aceste ulcere dezvoltă calus sau o pseudocapsulă care este debridată după un tipar de con inversat, folosindu-se un scalpel și un forceps, procedură denumită „saucerizare". Debridările ar trebui să se facă periodic, deoarece ulcerele neuropatice formează rapid calusuri chiar cu foarte puțină greutate susținută, iar un calus crește tensiunea mecanică în interiorul plăgii.[95] Ulcerele venoase nu dezvoltă calusuri, dar produc în mod frecvent o necroză umedă fibrinoasă galbenă peste patul plăgii (care poate fi îndepărtată prin chiuretaj). În cazul unei staze, cum ar fi ulcerul de gambă extins după debridare, diagnosticul de piodermită cangrenoasă ar trebui să fie luat în considerare.[162]

De reținut că necroza umedă și necroza pot fi îndepărtate în mod similar în escare. Deoarece escarele de decubit tind să fie mai degrabă profunde decât extinse, cunoștințele de anatomie pelviană sunt esențiale, așa cum este, de exemplu, localizarea arterei gluteale inferioare. O problemă specială apare atunci când escara de decubit este „nestadializabilă" (de exemplu, atunci când are o suprafață galbenă în proporție de 100%). O suprafață complet lipsită de vitalitate poate indica faptul că escarele de decubit se extind în mare măsură în planurile tisulare profunde. Astfel de plăgi ar trebui să fie debridate tăios cu mare atenție (din cauza riscului de sângerare), cu prag foarte scăzut pentru recomandarea chirurgicală.

De asemenea, plăgile ischemice trebuie să fie debridate tăios cu mare grijă, deoarece vascularizația ar putea să nu fie adecvată pentru a asigura un rezultat reparator (ceea ce poate conduce, ulterior, la necroză). Dacă necroza uscată apare ca adiacentă osului (de exemplu, necroză uscată de culoare neagră peste osul calcaneu), probabil acest os nu se va vindeca, dacă va fi expus. În această situație, necroza uscată ar trebui să fie păstrată uscată, cu excepția cazului când intervine infecția. În cazul în care necroza uscată de culoare neagră se suprapune peste țesuturile moi și reperfuzarea este posibilă, autorii pledează pentru folosirea locală a sulfadiazinei de argint, care are un spectru antibacterian larg și înmoaie necroza uscată. Aceasta duce la formarea „pseudonecrozei uscate"[140] care se poate autodisloca sau care este eliminată rapid printr-o atentă debridare tăioasă periodică.[86,87,133]

Debridarea mecanică

Debridarea mecanică este realizată prin tratamente turbionare, irigare puternică sau folosirea de pansamente umede-uscate. Pansamentele umede-uscate implică plasarea tifonului descompus, umed, în leziune, astfel încât toate secțiunile acesteia să atingă pansamentul, după care acesta este lăsat să se usuce. Atunci când pansamentul uscat este ulterior eliminat, țesutul necrotic este îndepărtat odată cu acesta. Deși debridarea mecanică umedă-uscată este o metodă universală, este din ce în ce mai criticată ca fiind ineficientă și inutil dureroasă.[151]

Debridarea enzimatică

Pe piață există câteva tipuri principale de agenți de debridare enzimatică. Aceștia includ colagenaza (de exemplu, Santyl) și papain-ureea (de exemplu, Accuzyme și Gladase). Ureea denaturează proteina, ceea ce crește eficiența papainei proteazice nespecifice. Colagenaza se presupune a fi mai bună pentru pregătirea patului plăgii, deoarece nu distruge factorii de creștere sau proteinele de matrice.[67] Utilizarea agenților de debridare enzimatică poate fi cea mai economicoasă metodă de tratare a escarelor de decubit parțial necrotice bine perfuzate, atunci când debridarea tăioasă nu este disponibilă, așa cum este într-o unitate de asistență calificată.[133] Aceștia sunt aplicați cu schimbarea zilnică a pansamentelor, până ce este eliminată necroza umedă sau necroza uscată a plăgilor. Ar trebui remarcat că debridarea enzimatică poate

crește pragul dureros și drenajul, impunând ajustări ale orarelor de schimbare a pansamentului. Eficiența agenților de debridare enzimatică este crescută prin „hașurarea încrucișată" a necrozei uscate cu scalpelul.[183]

Debridarea autolitică

Debridarea autolitică implică utilizarea proteazelor și colagenazelor naturale din fluidul din plagă pentru a digera materialele non-viabile. Această metodă poate fi foarte eficientă atunci când este utilizată sub pansamente semiocluzive sau ocluzive. Debridarea autolitică este contraindicată, însă, atunci când plăgile sunt infectate sau puternic colonizate. De asemenea, ar trebui avut în vedere faptul că, dacă materialul necrotic sau necroza umedă a unei plăgi este excesiv(ă), drenajul poate accelera macerarea pielii din jurul plăgii și poate crește dimensiunea plăgii. Ca o regulă de bază, în interiorul unei plăgi în curs de vindecare, suprafața bazei viabile de țesut granulat ar trebui sa fie mai mare de 50% din întreaga suprafață a plăgii.[133]

Pansamentele

Pansamentele sunt, de regulă, aplicate în straturi.[102] Primul pansament este adiacent față de suprafața plăgii. Al doilea pansament este aplicat extern față de primul, pentru absorbție, protecție sau fixare. Pentru aplicarea primară sau secundară, categoriile de pansamente din Tabelul 32-2 corespund, aproximativ, ordinii în care vor fi utilizate în procesul de pregătire a patului plăgii. Categoriile de pansamente din Tabelul 32-2 sunt organizate de la cele mai absorbante la cele mai puțin absorbante. De reținut următoarele observații: (1) pentru o plagă sunt folosite doar câteva categorii; (2) compușii, absorbantele speciale și spumele sunt mai susceptibile de a fi utilizate pentru o perioadă mai lungă de timp sau până la vindecare; și (3) pentru plăgile mici, în stadiile II și III fără complicații, utilizarea hidrocoloizilor, hidrogelurilor și filmelor este o regulă.

Tabelul 32-2 Avantaje, dezavantaje și exemple de tipuri de pansament[100]

Tipul produsului	Structura	Avantaje	Dezavantaje	Exemple[5]
Mixte	Combină componente distincte fizic într-un singur pansament, includ o margine adezivă	Bine compensate Absorbante Pot fi utilizate pe plăgile infectate Sunt ușor de aplicat și de îndepărtat Utilizate, de asemenea, pentru copii	Necesită o margine de piele intactă pentru ancorarea pansamentului	Alldress (Molnlycke Health Care) Telfa Island (Tyco Healthcare/Kendall) 3M Tegaderm + Pad Transparent Dressing with Absorbent Pad (3M Health Care) (Pansament transparent cu tampon absorbant) CovRSite Plus (Smith+Nephew Wound Management) Stratasorb (Medline Industries, Inc.)
Antimicrobiene	Eliberează argintul ionic sau biguanida de poliexetilenpentru a reduce virulența bacteriană	Oferă o gamă largă de activități antibacteriene Reduc infecția Utilizate, de asemenea, pentru copii	Pot provoca pete, usturimi sau sensibilizare Costisitoare, neacoperite de toți plătitorii	Pansament antimicrobian Acticoat* (Smith+Nephew Wound Management) Pansament Contreet din material spongios cu argint, pentru cavități (Coloplast Corporation) TELFA AMD (Tyco Healthcare/Kendall) Hidrogel Silvasorb (Medline Industries, Inc.) Maxorb (Medline Industries, Inc.)
Absorbante speciale	Fibre unificate, multistratificate de celuloză absorbantă, bumbac sau vâscoză; pansamente din tifon de acest tip	Foarte absorbante Pot fi folosite ca pansamentesecundare Sunt semiaderente sau non-aderente Ușor de aplicat și de îndepărtat Pot avea o margine adezivă Utilizate, de asemenea, pentru copii	Pot să nu fie adecvate ca pansament primar pentru plăgi profunde sau compromise	Tampoane abdominale Tendersorb Wet-Pruf (Tyco Healthcare/Kendall) Pansament absorbant Primapore Specialty (Smith+Nephew Wound Management) Pansament pentru plăgi BreakAway (Winfield Laboratories, Inc.)
Alginate	Ambalate uscat, derivate din alge marine maronii, absorb până la de 20 de ori propria greutate	Foarte absorbante Ocupă o zonă moartă Sunt ușor de aplicat și de îndepărtat Utilizate, de asemenea, pentru copii	Pot deshidrata patul plăgii Necesită un pansament secundar	Pansament pentru plăgi Aquacel Hydrofiber (ConvaTec) Sorbsan (Bertex Pharmaceuticals) Pansament cu alginat 3M Tegagen HI (3M Health Care) Algisite M (Smith+Nephew Wound Management) Maxorb (Medline Industries, Inc.) SeaSorb (Coloplast Corporation)
Spume	Spuma de poliuretan, silicon etc.	Foarte absorbante Pot combate contaminanții Pot fi folosite sub compresie Utilizate, de asemenea, pentru copii	Nu sunt eficiente pentru plăgile uscate Pot macera pielea din jurul plăgii, dacă este saturată Fără adezivi, necesită un al doilea pansament pentru fixare	Pansamente poliuretanice hidrocelulare adezive Allevyn (Smith+Nephew Wound Management) Pansament Mepilex din material spongios cu silicon moale autoadeziv pentru margini (Molnlycke Health Care) PolyMem (Ferris Mfg. Corp.) Pansament din material spongios 3M (3M Health Care) Lyofoam (ConvaTec) Optifoam (Medline Industries, Inc.)

Tabelul 32-2 Avantaje, dezavantaje și exemple de tipuri de pansament[100]—contiunare

Tipul produsului	Structura	Avantaje	Dezavantaje	Exemple[5]
Excipienții plăgii	Perle, paste, pudre, geluri și tampoane; acestea absorb de câteva ori propria lor greutate în exudate	Foarte absorbanți, reduc mirosul Promovează debridarea autolitică Ușor de aplicat și de îndepărtat Ocupă o zonă moartă	Nu sunt recomandați pentru utilizarea în plăgile uscate Necesită pansament secundar	Pansament din benzi absorbante FlexiGel pentru plăgi (Smith+Nephew Wound Management) Tampon Iodoflex/Gel Iodoflex (Healthpoint) Gel sau pudră cu maltodextrină pentru pansament pentru plăgi Multidex (DeRoyal)
Colageni	Pânze/folii, tampoane, particule, geluri	Promovează granulația Sunt absorbanți Mențin un mediu umed Se pot combina cu agenți topici	Nu sunt recomandați pentru plăgi negre Necesită pansament secunda	Pansament pentru plăgi BCG Matrix (Brennen Medical, Inc.) Pansament pentru plăgi FIBRACOL PLUS cu colagen și alginat (Johnson and Johnson Wound Management) Tampoane Kollagen-Medifi l (Biocore Medical Technologies, Inc.) PROMOGRAN Matrix (Johnson and Johnson Wound Management)
Straturile de legătură	Interfață subțire și poroasă între plagă și pansament	Pot proteja baza fragilă a plăgii Pot fi aplicate sub medicamente topice, excipienți ai plăgii sau pansamente din tifon pentru o îndepărtare ușoară	Nu sunt recomandate pentru stadiul I al escarelor de decubit sau plăgile uscate Necesită un pansament secundar	Strat de contact cu plaga din silicon moale Mepitel (Molnlycke Health Care) Strat de contact cu plaga Profore (Smith+Nephew Wound Management) Substituent de piele temporar Silon-TSR (Bio-Med Sciences, Inc.)
Hidrocoloizi	Capsule hidroactive ocluzive, perle, paste sau granule, formează un gel în contact cu plaga	Asigură o absorbție minimă spre moderată Promovează debridarea autolitică Sunt autoadezivi și protectivi Pot fi utilizați sub produsele de compresie Utilizați, de asemenea, pentru copii	Nu sunt recomandați pentru infecții, exudate de proporții sau necroză uscată în proporție ridicată Nu sunt recomandați pentru tendon sau os expus Pot afecta pielea fragilă la îndepărtare Nu sunt recomandați pentru cele mai multe plăgi din stadiul III și IV	Pansament hidrocoloidal pentru ulcere Comfeel Plus (Coloplast Corporation) DuoDERM SignaDress (ConvaTec) Exuderm (Medline Industries, Inc.) Pansament hidrocoloidal Replicare (Smith+Nephew Wound Management)
Hidrogelurile	Produse pe bază de glicerină și de apă, pentru hidratarea plăgilor	Asigură o absorbție minimă spre moderată Promovează debridarea autolitică Ocupă o zonă moartă (tifoane cu hidrogeluri) Ușor de aplicat și de îndepărtat Utilizate, de asemenea, pentru copii	Unele necesită un pansament secundar Se deshidratează ușor, dacă nu sunt acoperite Unele pot fi dificil de obținut Unele pot cauza macerarea	Pansament cu gel CarraSmart pentru plăgi cu hidrogel Acemannan (Carrington Laboratories, Inc.) Pansament cu hidrogel pentru plăgi ClearSite (CONMED Corporation) Curagel (Tyco Healthcare/Kendall) Pansament hidrofilic Dermagran pentru plăgi (Derma Sciences, Inc.) Pansament primar pentru plăgi Vigilon (Bard Medical Division, C.R. Bard, Inc.) Intrasite (Smith+Nephew Wound Management) Hidrogel Skintegrity (Medline Industries, Inc.) Tegagel (3M Healthcare)
Pelicule transparente	Pansamente din membrană poliuretanică semipermeabilă, transparente și rezistente la apă	Pentru plăgi cu drenaj minim Rețin umezeala Facilitează debridarea autolitică Permit observarea plăgii Nu necesită pansamente secundare Utilizate, de asemenea, pentru copii	Nu sunt indicate pentru plăgi infectate și nici pe o piele sensibilă Necesită o margine de piele intactă Pot fi dificil de aplicat și de manipulat Pot fi desprinse din zonele de înaltă fricțiune	Pansament transparent Bioclusive (Johnson and Johnson Wound Management) Mefilm (Molnlycke Health Care) Opsite (Smith+Nephew Wound Management) Pansament transparent 3M Tegaderm (3M Healthcare) SureSite (Medline Industries, Inc.)

De reținut că niciun produs luat individual nu asigură o acoperire optimă a tuturor plăgilor. Prin urmare, practicienii sunt obligați să înțeleagă caracteristicile și funcțiile pansamentelor. Acest tabel nu reprezintă o listă exhaustivă și nici nu implică promovarea vreunui produs anume.

Terapia cu oxigen hiperbaric

Terapia cu oxigen hiperbaric (hyperbaric oxygen therapy, HBOT) se referă la o expunere sistemică a organismului la 100% oxigen la un nivel mai ridicat decât presiunea atmosferică. Scopul HBOT este creșterea cantității de oxigen livrate în zona plăgii. Tratamentul crește semnificativ concentrația oxigenului din plasmă, dar nu și oxigenul transportat de către moleculele de hemoglobină.[113] Oxigenul dizolvat în plasmă poate ajunge chiar și la plăgile slab perfuzate. Vasoconstricția hiperoxică din țesutul normal înconjurător deviază, de asemenea, sângele către plăgile slab perfuzate.[194] Au fost raportate efecte terapeutice aferente fiecărui stadiu al procesului de vindecare, așa cum este creșterea sintezei de colagen, îmbunătățirea capacității antibacteriene și reducerea activării și aderenței leucocitelor la reperfuzarea țesutului ischemic.[194] HBOT implică, de regulă, o serie de „scufundări" zilnice în oxigen 100% la 2 atmosfere pentru o perioadă de 4 până la 6 săptămâni. S-a demonstrat că HBOT reduce incidența amputărilor majore de membre inferioare în rândul persoanelor cu diabet.[103] Deși dovezile care susțin eficacitatea HBOT în tratarea plăgilor cronice sunt în mare măsură limitate la plăgile din diabetul zaharat, HBOT a fost recomandată, de asemenea, pentru plăgile ischemice și osteomielită.[194]

Terapia genică și aplicațiile exogene ale factorilor de creștere

Aplicația exogenă a factorilor de creștere a fost propusă ca o modalitate de susținere a vindecării plăgilor, deoarece acești factori sunt deseori deficienți în mediile plăgilor cronice. În pofida unui raționament fundamental evident, aplicarea clinică a factorilor de creștere recombinanți a fost limitată, în parte deoarece factorii de creștere tind să fie digerați de enzimele proteolitice din patul plăgii, și doar o mică parte din acești factori supraviețuiesc și se răspândesc în țesutul plăgii. Factorul de creștere recombinant uman derivat din trombocite BB (PDGF-BB) a fost aprobat de către Administrația Americană pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration, FDA) pentru utilizarea în ulcerele diabetice. Pentru ca PDGF recombinant să atingă nivelurile terapeutice în zona plăgii este necesară, totuși, o doză de 50 de ori doza minimă eficace.[121] Studiile clinice care testează eficiența factorului de creștere recombinant uman keratinocit-2 și a factorului recombinant uman de stimulare a coloniei de granulocite sunt în curs de desfășurare.[127,171]

Terapia genică se referă la introducerea unei gene dorite în celulele receptive. Suprafața mare și localizarea superficială a plăgilor face ca pielea să fie un bun candidat pentru terapia genică. Terapia genică a fost introdusă în practica de îngrijire a plăgilor pentru furnizarea mai eficientă a factorilor de creștere. Introducerea permanentă a ADN-ului în genomul celulelor receptive și transformarea tranzitorie pentru exprimarea pe termen scurt a unei gene sunt două metode de atingere a acestui scop.[30] O varietate de tehnici, precum transfectarea virală, aplicarea ADN-ului pur, transferarea lipozomilor și injecția de înaltă presiune, au fost aplicate pentru a facilita transferul factorilor de creștere genetici către plăgile-țintă. Injecția de înaltă presiune, aplicată construcțiilor lipozomice cu conținut de colesterol cationic, este, în mod deosebit, de mare perspectivă.[29]

Terapia cu celule stem

În cursul vindecării normale a plăgii, celulele stem multipotente din zona inflamatorie a foliculului de păr, celulele stem epidermice din stratul de bază al epidermei și celulele stem mezenchimale derivate din măduva osoasă (CSM) participă la regenerarea țesutului cutanat.[111,172] Celulele din zona inflamatorie pot reconstitui epiderma, straturile epidermice ale foliculului de păr și glandele sebacee. Un subgrup al celulelor stem derivate din măduva osoasă este reprezentat de celulele dendritice și de fibrocitele din plaga vindecată.[41] În plăgile cronice nevindecate, fibroblastele dermice afișează frecvent fenotipuri anormale și nu răspund la PDGF-BB și la TGF-β1.[1,99] Terapia cu celule stem oferă posibilitatea de a remedia acest mediu anormal de vindecare a plăgilor.

Celulele CSM autologe derivate din măduva osoasă au fost cultivate și aplicate local plăgilor acute și nevindecate, într-un studiu implicând modele umane și rozătoare.[69] A fost observată o puternică corelație pozitivă între numărul celulelor aplicate și micșorarea ulterioară a dimensiunii plăgii. În ceea ce privește terapia cu celule stem, se preconizează studii clinice controlate randomizate pentru a testa eficacitatea acestor abordări și pentru a explora potențialul celulelor stem multipotente din zona inflamatorie.[41]

Fototerapia

Laserul de putere joasă din spectrul vizibil sau apropiat de infraroșu (near-infrared, NIR), lumina ultravioletă și lumina polarizată au fost utilizate în context clinic pentru a stimula vindecarea plăgilor cronice. Terapia cu laser de putere joasă (TLPJ) a fost raportată a modula răspunsul inflamator, respirația celulară și a promova angiogeneza, proliferarea fibroblastelor, sinteza colagenului și reepitelizarea.[4] Prin comparație cu laserul cu lumină vizibilă, laserul NIR poate penetra mai adânc în țesuturile care sunt active în cursul proceselor de vindecare a plăgii.[186] Terapia cu lumină polarizată implică în mod liniar lumina policromatică, polarizată, conținând spectre vizibile și în infraroșu. Lumina polarizată poate rearanja capetele polare ale lipidelor bistratificate din membranele celulare, influențând, prin aceasta, activitățile enzimatice de la suprafața celulelor.[58] Lumina ultravioletă C, care atinge doar straturile superioare ale epidermei, este renumită pentru efectul său bactericid.[63] La oameni, efectele benefice ale TLPJ în vindecarea plăgilor, raportate de către o serie de cazuri de mici dimensiuni, nu au fost încă reproduse în studii clinice mai mari.[161] Un meta-studiu care combină două studii clinice care compară TLPJ cu terapia laser placebo pentru ulcerele piciorului nu a identificat niciun beneficiu semnificativ al terapiei cu laser (risc relativ [RR] = 1,21; 95% interval de încredere [IÎ], de la 0,73 la 2,03).[51]

Ultrasunetul terapeutic

Utilizarea ultrasunetului pentru plăgi are drept consecință două tipuri de efecte terapeutice: termice și non-termice. Efectele termice sunt generate de ultrasunetul de înaltă intensitate și se manifestă ca o temperatură tisulară crescută. Efectul termic include creșterea fluxului sangvin și a extensibilității colagenului.[13] Efectele non-termice sunt în

mare măsură datorate emiterii acustice şi cavitaţiei. Emiterea se referă la fluxul mare al fluidului, care poate deplasa biomoleculele şi care se datorează forţelor sunetului. Cavitaţia implică formarea de microbule şi oscilaţia acestora. Atât emiterea, cât şi cavitaţia par să modifice activitatea membranei celulare, semnalizarea celulară şi metabolismul celular. Efectele non-termice ale utrasunetului includ stimularea sintezei proteinice, proliferarea fibroblastelor şi a celulelor inflamatorii, creşterea angiogenezei, a depunerii colagenului şi a fibrinolizei şi eliberarea citokinelor şi a factorilor de creştere.[13,178]

Ultrasunetul de înaltă frecvenţă (de la 1 la 3 MHz) la intensităţi de la 0,5 la 1 W/cm^2 a fost utilizat pentru îngrijirea plăgilor, în special pentru ţesuturile învecinate plăgii. O meta-analiză care combină patru experimente clinice a comparat terapia ultrasonică cu terapiile standard/placebo în tratamentul ulcerelor venoase ale piciorului. Numărul ulcerelor vindecate a fost mai mare (RR = 1,51; 95% IÎ, de la 1,09 la 2,09), iar procentul suprafeţei ulceroase rămase a fost mai mic (diferenţele medii ponderate = - 5,34%; 95% IÎ, de la - 8,38 la - 2,30) în grupul de tratament cu ultrasunet decât în grupul de control.[3] Ultrasunetul terapeutic pentru tratamentul escarelor de decubit a fost comparat cu terapia placebo într-o meta-analiză ce combina două studii implicând 128 de pacienţi cu escare. Nu s-a constatat niciun beneficiu semnificativ al ultrasunetului asupra proceselor de vindecare ale escarelor de decubit (RR = 0,97; 95% IÎ, de la 0,65 la 1,45).[51]

Utilizarea ultrasunetului de joasă frecvenţă (40 kHz), fără contact a fost recent aprobată de FDA pentru tratamentul plăgilor. Ultrasunetul este transmis către patul plăgii printr-o ceaţă salină fără un contact direct al traductorului ultrasunetului cu corpul. Energia mecanică la această frecvenţă este considerată a exercita acţiunea de debridare şi de curăţare, precum şi activitate bactericidă prin intensificarea cavitaţiei şi a emiterii.[178] Studiile clinice controlate randomizate au arătat că această terapie accelerează vindecarea şi atenuează durerea în plăgile cronice de diverse etiologii.[17,62,112]

Stimularea electrică şi terapia electromagnetică

Raţiunea fundamentală din spatele utilizării stimulării electrice în managementul plăgilor se bazează pe observaţia că acel câmp microelectric endogen creat în interiorul plăgii serveşte drept semnal santinelă pentru a ghida migrarea celulelor epiteliale în cadrul procesului de vindecare a plăgii.[218] Într-o plagă cu epiteliul distrus, potenţialul transepitelial normal este scurtcircuitat. Aceasta are ca rezultat o scădere a potenţialului electric în stroma expusă şi rezultă într-un câmp electric endogen care indică centrul plăgii. Aplicarea unui potenţial electric generat extern, care amplifică acest câmp electric endogen către centrul plăgii, este destinată să faciliteze migrarea celulelor epiteliale şi să promoveze vindecarea plăgii. Electroterapia a fost aprobată în SUA pentru tratamentul ulcerelor de stază venoasă, diabetice, arteriale şi al escarelor de decubit. A fost dezvoltată o varietate de moduri de transmitere a câmpurilor electrice la patul plăgii, de exemplu, curenţi continui sau pulsaţi, voltaj înalt sau jos, precum şi curenţi alternativi sau continui.[14]

Terapia electromagnetică asigură un efect de câmp de joasă frecvenţă mai degrabă decât curentul continuu al stimulării electrice sau terapia laser cu radiaţie de înaltă frecvenţă. Câmpul electromagnetic de joasă frecvenţă este cunoscut pentru influenţa asupra ţesutului biologic într-o varietate de moduri: schimbarea permeabilităţii canalelor de ioni din membrana celulară şi a transducţiei semnalului, modificarea expresiei genelor care controlează proliferarea celulară, cum ar fi *fos*, *myc*, *jun* şi *p53*, creşterea proliferării celulare şi a epitelizării, angiogeneza intensificată prin supra-reglementarea FGF-2.[10,35]

Studiile controlate randomizate din anii '90 nu au reuşit să evidenţieze un beneficiu semnificativ al terapiei electromagnetice pentru vindecarea ulcerelor venoase şi a escarelor de decubit.[51] Cu toate acestea, mai recent, un număr de studii care constau în parametri instrumentali riguroşi şi în scheme de tratament au fost testate şi au indicat unele perspective în utilizarea terapiei electromagnetice pentru îngrijirea plăgilor la modelele animale.[10,35,198]

Terapia cu presiune negativă a plăgilor

Tratamentul cu presiune negativă locală (PNL) implică aplicarea unei presiuni negative pe suprafaţa plăgii în vederea vindecării acesteia. PNL este indicată pentru plăgile deschise, traumatice, cronice şi acute, arsuri de profunzime parţială, lambouri şi grefe.[163] Au fost propuse ca mecanisme ale acţiunii PNL următoarele: creşterea locală a fluxului sangvin, reducerea edemului şi a exudatelor plăgii, scăderea colonizării bacteriene, stimularea proliferării celulare, inducţia ţesutului granular şi asigurarea unui mediu umed al plăgii.[109,163] De regulă, este utilizată o presiune de -125 mmHg, deoarece acest nivel al presiunii a demonstrat că facilitează creşterea maximală a fluxului sangvin din ţesut, precum şi formarea ţesutului granular în formă maximă.[142,143] O meta-analiză implicând 7 studii clinice controlate randomizate (SCR) şi 10 non-SCR a stabilit că: „TPNP poate ameliora vindecarea plăgii, dar dovezile disponibile nu sunt suficient de relevante pentru a demonstra în mod clar un beneficiu adiţional al TPNP."[93]

Substituenţi ai pielii

Substituenţii pielii permit acoperirea rapidă, temporară sau permanentă, a diverselor tipuri de plăgi prin asigurarea componentelor dermice sau epidermice la baza plăgii. Acestea sunt viabile într-un pat al plăgii mai puţin vascularizat şi pot intensifica ritmul de vindecare şi îmbunătăţi rata de supravieţuire, precum şi funcţionarea şi aspectul plăgii.[15] Keratinocitele şi fibroblastele vii încorporate în substituenţii celulari pot secreta colagen şi alte componente MEC, furniza citokine şi factori de creştere pentru angiogeneză şi inducţia proliferării fibroblastelor-gazdă, precum şi produce peptide de apărare-gazdă antimicrobiene.[11,177] Ulterior, unii substituenţi ai pielii îmbunătăţesc mediul de vindecare prin absorbţia factorilor inhibitori din patul plăgii.[181] Noi produse sunt în curs de fabricaţie şi, în prezent, o varietate de xenogrefe, autogrefe (dermoepidermice, profunde şi culturi autologe), alogrefe (epiteliale/ epidermice, dermice acelulare, dermice celulare şi mixte), precum şi substituenţi sintetici monostratificaţi/bistratificaţi, este disponibilă pe piaţă (Tabelul 32-3).[181]

Tabelul 32-3 Exemple de substituenți ai pielii disponibili în comer

Categorii de substituenți ai pielii		Produs	Utilizări în managementul plăgilor
Xenogrefe		Permacol	Acoperirea temporară a plăgilor arse și a celor curate, parțial profunde
		OASIS	Acoperirea temporară a arsurilor și a plăgilor cronice
Autogrefe	Cultură de piele autologă	Epicel	Arsuri parțial profunde și profunde > 30% ASCT
		Laserskin	Plăgile cronice, arsuri parțial profunde și profunde > 30% ASCT
Alogrefe	Alogrefă dermică acelulară	AlloDerm	Arsuri parțial profunde și profunde
	Alogrefă dermică celulară	TransCyte	Plăgi superficiale parțial profunde, care nu necesită grefe de piele, plăgi profunde care necesită ulterior grefe de piele
	Alogrefă mixtă	Apligraf	Plăgile cronice, zone excizate, epidermoliză buloasă
		OrCel	Zone de piele cu grefe donate, plăgi cronice, epidermoliză buloasă
Substituent sintetic monostratificat		Suprathel	Zone de piele cu grefe donate dermoepidermice, arsuri parțial profunde
Substituent sintetic bistratificat		Biobrane	Arsuri superficiale parțial profunde, acoperirea temporară a plăgilor excizate, zone de piele cu grefe donate dermoepidermice
		Integra	Acoperirea după excizia arsurilor profunde, plăgi cronice, plăgi traumatice, plăgi drenate

ASCT, Aria suprafeței corporale totale..

Diagnosticul și tratamentul tipurilor specifice de ulcere

Escarele de decubit

Prezentare

În conformitate cu Sistemul de clasificare a escarelor de decubit (Pressure Ulcer Staging System) al NPUAP, escarele de decubit sunt clasificate pe baza gradului leziunii, așa cum a fost evidențiat de investigația clinică.[21] Escarele de decubit din stadiul I sunt caracterizate prin piele intactă, cu roșeață non-ischemică a unei zone localizate, de obicei, peste o proeminență osoasă. Stadiul II sau mai avansat comportă compromiterea integrității dermei. Leziunile cu pierderi parțiale și complete ale dermei sunt clasificate ca escare de stadiul II, respectiv stadiul III. În escarele de decubit de stadiul IV, este expus osul, tendonul sau mușchiul. Leziunile profunde, cu patul plăgii acoperit de o necroză umedă sau uscată, sunt considerate „de neclasificat". Recent adăugată la sistemul de clasificare este leziunea tisulară profundă (LTP) suspectată, unde pielea este intactă, dar decolorată. De asemenea, LTP poate fi prezentă atunci când o flictenă plină cu sânge apare ca rezultat al afectării țesutului moale subiacent. LTP-urile sunt leziuni care se limitează la țesuturile profunde, dar cu piele intactă. Acestea apar în straturile musculare profunde, care acoperă proeminențele osoase, ca rezultat al presiunii tisulare înalte adiacente proeminențelor, și sunt agravate de anchilozarea musculară cauzată de compresiunea prelungită.[81,82] Vulnerabilitatea mușchilor scheletici la ischemie/hipoxie, așa cum a fost descrisă anterior, este un factor etiologic al LTP. Sistemul de clasificare a escarelor de decubit este ilustrat în Figura 32-5.

Ulcerul de decubit și *„rana de stat în pat"* sunt termeni folosiți alternativ cu cel de escară. Acești termeni se referă, însă, la escarele de decubit care apar exclusiv la pacienții imobilizați la pat și, prin urmare, nu sunt recomandați.

Pacienții cu funcție senzorio-motorie intactă pot apela la mișcări periodice pentru a îndepărta stimulii mecanici nocivi predispuși să cauzeze escare. Cu toate acestea, pacienții care sunt în comă, în stare gravă de demență sau a căror sensibilitate este grav afectată (de exemplu, pacienții cu TVM), prezintă un risc crescut. Spasticitatea, contracturile, imobilitatea, incontinența, cașexia, diabetul și vârsta înaintată prezintă, de asemenea, un risc crescut. S-a sugerat că pacienții cu pielea închisă la culoare prezintă un risc crescut, deoarece eritemul non-ischemic din stadiul I al escarelor de decubit ar putea să nu fie ușor vizibil la o inspecție obișnuită.[187]

Cele mai obișnuite zone ale formării escarei de decubit sunt ischiumul (28%), sacrumul (17%-27%), trohanterul (12%-19%) și călcâiul (9%-18%). Un istoric de caz al escarei de decubit la nivelul sacrumului la un pacient geriatric este prezentat în Figura 32-6. Escarele de decubit sacrale și trohanteriene sunt, de asemenea, frecvente la pacienții cu TVM.

Pentru mai multe informații despre sistemele de clasificare, există două ghiduri excelente pentru evaluarea și tratarea escarelor de decubit,[18,78] cel mai recent concentrându-se asupra escarelor de decubit în contextul TVM.

Escarele de decubit la copii apar, adesea, în contextul bolilor severe sau al dizabilității neurologice.[12,145,215] De asemenea, escarele de decubit pediatrice rezultă frecvent din utilizarea echipamentului și a dispozitivelor.[208] Potențialele locuri în care pielea se deteriorează sunt punctele de contact cu obiectele, ca fotoliile rulante, ortezele, protezele, ghetele de tracțiune, mulajele, benzile de identificare, manșetele de tensiune arterială, echipamentele de presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii, sondele nazogastrice și orogastrice, plăcile de traheostomie.[208] La nou-născuți, escarele de decubit sunt mai răspândite în zona capului (31%), din cauza disproporției dintre mărimea capului și restul corpului în curs de dezvoltare. La nou-născuți, fesa/zona sacrală și zona labei piciorului reprezintă doar 20% și respectiv 19%.[12,136,184]

Tratamentul

Principala linie de tratament al escarei de decubit este medicina bazată pe dovezi și îngrijirea medicală, incluzând îngrijirea continenței. În unitatea de îngrijire pe termen lung sau la domiciliu, pacienții debilitați sau parțial dependenți cu

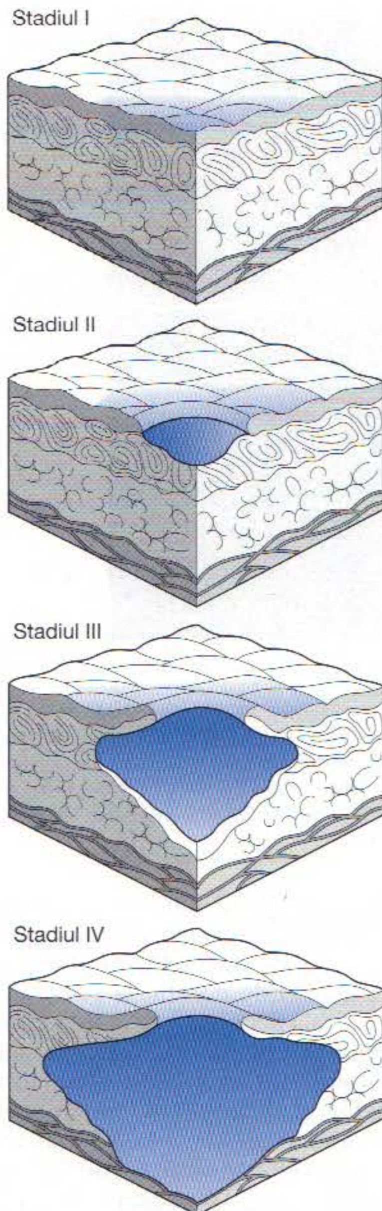


FIGURA 32-5 Sistemul de clasificare a escarelor de decubit. Deși nu există un consens privind generalizarea indicelui Shea al tipurilor de ulcere de gambă, în scopul decontării, practicienii sunt frecvent rugați să descrie staza sau plăgile neuropate în conformitate cu indicele Shea. [Modificat cu permisiunea Grupului național consultativ în privința escarelor de decubit (National Pressure Ulcer Advisory Panel), Washington, DC.]

escare ar trebui să fie întorși cel puțin odată la două ore.[169] Poziția culcat pe o parte ar trebui să fie însă evitată, pe cât posibil, din cauza presiunii mari aplicate față de regiunea trohanteriană. Pentru pozițiile culcat pe o parte la 30° sunt înregistrate presiuni mult mai reduse, aspect de care trebuie să se țină cont în timpul schimbărilor de poziție.[53] Aria plăgii, profunzimea, gradul de afectare a pielii și aspectul acesteia ar trebui să fie evaluate cel puțin săptămânal, iar tratamentul ar trebui să fie modificat după cum este necesar, pentru a menține rata de vindecare. Managementul nutrițional este un aspect critic pentru pacienții cu escare (a se vedea discuția legată de nutriție din acest capitol). Nutriția enterică totală ar trebui să fie luată în considerare în cazul în care ingestia orală este inadecvată și este probabil să rămână așa.

Escarele de decubit cu necroză sau fibrină trebuie să fie periodic debridate (prin debridare tăioasă, mecanică sau enzimatică). Plăgile adânci trebuie să fie irigate. Irigarea poate fi, de asemenea, făcută la patul pacientului, cu soluție salină normală folosind o seringă de 50 de ml cu un cateter flexibil de calibrul 19. După irigare, tot „spațiul mort" ar trebui să fie înfășurat lejer. Drenajul corespunzător este realizat prin utilizarea de spumă, alginate sau absorbante speciale la un interval de schimbare adecvat, astfel încât pansamentul să fie umed (dar nu ud). Hidrogelurile sunt adecvate odată ce drenarea a fost diminuată și este minimă până la moderată, iar plaga este complet granulată. Fără un strat absorbant de bază, hidrocoloidele (de exemplu, Duoderm) sunt adecvate fără un alt adjuvant pentru stadiul II al ulcerelor sau pentru plăgile mici, curate, din stadiul III.

Descărcarea presiunii în pat include plasarea pernelor sau a altor materiale între proeminențele trohanteriene și suprafața patului pentru șederea pe o parte, păstrând patul cât mai orizontal posibil și folosind protectoare de călcâi. Eficiența descărcării presiunii și a forțelor de forfecare se corelează pozitiv cu costul (Tabelul 32-4). Cele mai costisitoare sisteme sunt numite „eliberatoare de presiune", din cauza faptului că mențin, teoretic, presiunea interfeței tisulare sub cei 32 mmHg de presiune de închidere a capilarelor. Acele sisteme cu vârfuri de presiune mai mari de 32 mmHg, dar care sunt mai bune decât saltelele din spital, sunt numite „reductoare de presiune". Suprafețele reductoarelor de presiune lucrează prin utilizarea aerului, gelului, apei sau spumei în mod pasiv, redistribuind presiunea, și sunt menționate ca tipuri „statice" de dispozitive. Dispozitivele eliberatoare de presiune pot fi, de asemenea, „dinamice" (adică necesită o sursă de energie pentru redistribuirea presiunii). Un exemplu de sistem dinamic este pierderea redusă de aer (de exemplu, Sistemul saltelelor cu pierdere redusă de aer, SAR). Sistemele dinamice de eliberare a presiunii sunt necesare pentru pacienții cu grad ridicat de risc (de exemplu, aceia cu TVM complet), care nu se pot întoarce singuri de pe suprafețele ulcerate (adică au nevoie de asistență pentru mobilitatea la pat).

Sistemele de ședere pentru fotoliile rulante le sunt prescrise multor pacienți cărora le lipsește senzația de protecție. Exemplele includ perne viloase umplute cu aer (de exemplu, Roho), materialul spongios care copiază conturul, cu inserție de gel (de exemplu, Jay) sau materialul spongios care copiază conturul pe un fotoliu rulant cu șezut rigid (de exemplu, poliuretan). Pentru pacienții care nu pot efectua transferuri, sunt adecvate dispozitivele mecanice pentru transferuri (cu înclinare în spațiu). „Dispozitivele tip gogoașă" trebuie să fie evitate, deoarece pot mult mai ușor să provoace escare decât să le prevină.[50]

Într-un studiu cuprinzător incluzând 19.889 de pacienți vârstnici din 51 de centre de îngrijire private, 28% dintre ulcerele în stadiul III și 20% dintre cele în stadiul IV s-au vindecat, prin folosirea de strategii optime de tratament, după 3 luni, majoritatea celor rămase fiind vindecate în decurs de 1 an.[28,201] Acest raport ilustrează faptul că escarele de decubit sunt o provocare pentru vindecare. Raportul indică, de asemenea, că vindecarea este posibilă dacă se acordă atenție pregătirii patului plăgii, eliberării presiunii,

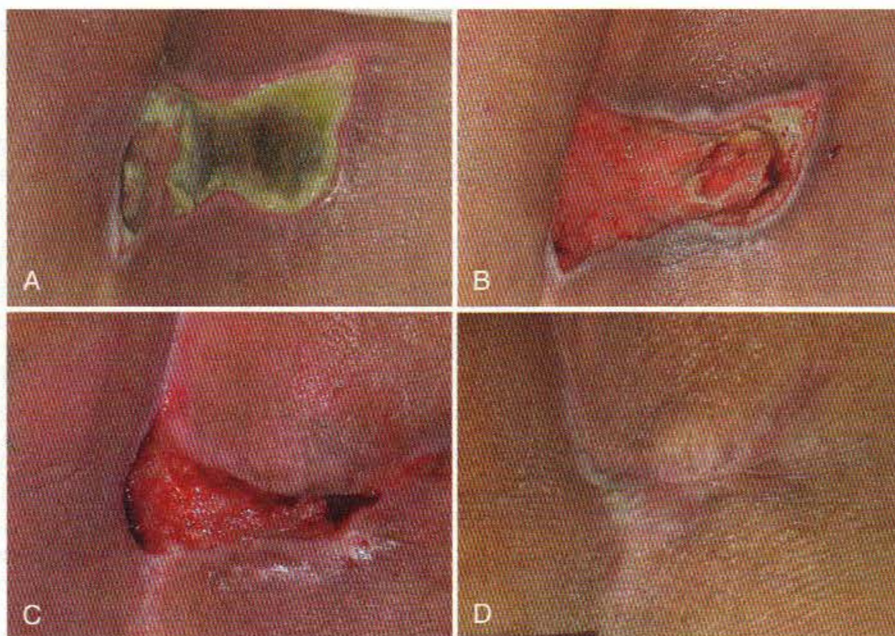


FIGURA 32-6 Cursul vindecării pentru o femeie de 66 de ani cu diabet zaharat de tip 2, care a dezvoltat o escară sacrală de stadiu III în timpul unei spitalizări acute prelungite pentru un bypass iliofemural bilateral complicat cu insuficiență cardiacă congestivă. La evaluarea inițială, la două luni postoperatoriu, plaga a avut un miros neplăcut și a fost acoperită cu o necroză uscată laterală de culoare galben-verde. Dimensiunea plăgii era de 4 x 8 cm și 2,5 cm adâncime **(A)**. Pacienta a beneficiat de o suprafață eliberatoare de presiune, intervenții nutriționale, doua debridări tăioase, soluție salină/Betadină diluată (1:100) umedă spre uscată. **(B)**. Plaga la 3 săptămâni de la evaluarea inițială, după cea de-a doua debridare tăioasă. După aceasta, tratamentul local a inclus complexul papaină - uree - cupru cu clorofilină (Panafil) cu un absorbant special (ABD) și compozit deasupra (Alldress), schimbat zilnic la început. Nouă săptămâni mai târziu, plaga este activ contractată **(C)**. Cu contracție, plaga a ajuns la 95% închidere după 28 de săptămâni de la evaluarea inițială, dar a avut nevoie de alte 12 săptămâni pentru a realiza o închidere totală **(D)**.

echilibrului umidității și nutriției (toate fiind elemente ale îngrijirii standard conservatorii, nechirurgicale). Studiile recente asupra tratamentelor adjuvante urmăresc să îmbunătățească aceste rezultate. Aceste terapii, ce sunt disponibile în comerț și sunt susținute de studii clinice controlate randomizate, includ stimularea electrică[70,79,94] și terapia la temperatură normală.[205] Utilizarea terapiei cu factori de creștere PDGF-BB pentru escare, deși susținută de mai multe studii clinice randomizate,[166] rămâne controversată.[85,150] Utilizarea sporită a terapiei cu presiune negativă și importanța dovezilor pentru utilizarea sa clinică sunt în creștere.[73,203]

Prevenția

Un bun argument poate fi faptul că unele escare nu pot fi evitate, mai ales la pacienții muribunzi.[210] Un studiu de cohortă de mari dimensiuni, desfășurat în spital, a constatat că existența unei decizii de neresuscitare a fost un factor de risc semnificativ pentru formarea escarelor de decubit.[147] Formarea multiplelor escare de stadiu III și IV aproape de sfârșitul duratei de viață a fost numită „colapsul pielii".[210]

Pentru pacienții de vârstă înaintată și cu o șansă rezonabilă de supraviețuire pe termen lung, instruirea, inspecția și optimizarea continuă a presiunii și a forțelor de forfecare sunt cheile de prevenire a primelor ulcerații sau a celor recurente. În contextul îngrijirii pe termen lung, evaluările lui Norton[147] sau scalele lui Braden[19] sunt sigure și concludente. Scala Braden ar putea fi mult mai economicoasă[21] și este utilizată pe scară largă în SUA. Aceasta cuprinde 6 subscale care reflectă percepția senzorială, umiditatea pielii, activitatea, mobilitatea, forța de forfecare și statusul nutrițional. Un scor de 12 sau mai puțin indică un risc crescut, care necesită o inspectare energică, precum și intervenții nutriționale și de susținere a suprafeței. Pentru evaluarea riscului escarei de decubit la populația pediatrică, scala Q Braden, Scala neonatală de evaluare a riscului pielii (Neonatal Skin Risk Assessment Scale) și scala Glamorgan (Glamorgan Scale) au fost validate clinic din punctul de vedere al eficienței și al fiabilității.[12]

Intervenția chirurgicală cu o durată mai mare de 4 ore este asociată cu dezvoltarea escarelor de decubit, implicând călcâiele și osul sacrum.[176] Un program de evaluare a riscurilor, de clasificare a escarelor de decubit, saltelele reductoare de presiune și un program educațional de conștientizare reduc incidența escarelor de decubit cu 50%.[105] Un alt grup cu risc ridicat sunt pacienții cu TVM. Au fost observate o incidență a escarelor de decubit variind de la 23% la 30% la pacienții cu TVM și o prevalență cumulată de 85,7% la pacienții cu paraplegie.[78,192] O comisie de consens privind TVM recomandă instruirea, inspecția zilnică a pielii, transferurile frecvente și reducerea presiunii sau eliberarea presiunii cu ajutorul suprafețelor de sprijin pentru profilaxie.[78]

Screeningul escarelor de decubit

Detectarea escarelor de decubit în stadiile incipiente este un obiectiv important, deoarece, în stadiul I al escarelor de decubit, pielea este încă intactă și recuperarea este, de obicei, mai ușoară decât în stadiile ulterioare. Depistarea precoce a escarelor de decubit a devenit recent chiar mai importantă, în lumina Sistemului de Plăți Viitoare pentru Pacienții Internați (Inpatient Prospective Payment System) din cadrul Centrelor pentru Servicii Medicare și Medicaid (Centers for Medicare & Medicaid Services, CMS).

Tabelul 32-4 Avantajele și dezavantajele suprafețelor de sprijin

Suprafața	Avantaje	Dezavantaje
Straturi statice		
Aer	Întreținere redusă	Poate fi înțepat
	Necostisitor	Necesită o umflare corespunzătoare
	Utilizare pentru mai mulți pacienți	
	Durabil	
Gel	Întreținere redusă	Greoi
	Ușor de curățat	Costisitor
	Poate fi utilizat pentru mai mulți pacienți	Puține cercetări în domeniu
	Rezistent la înțepare	
Spumă	Ușoară	Reține căldura
	Rezistență la înțepare	Reține umezeala
	Nu necesită întreținere	Durată de viață limitată
Apă	Ușor accesibilă în comunitate	Necesită un dispozitiv de încălzire Transferurile sunt dificile Poate curge Greoaie Întreținere dificilă Procedurile sunt dificile
	Ușor de curățat	
Straturi dinamice	Ușor de curățat	Pot fi deteriorate de obiectele ascuțite
	Controlul umidității	Zgomotoase
	Se dezumflă pentru transferuri	Necesită asamblare
	Pompă reutilizabilă	Necesită alimentare cu electricitate
Saltele de schimb	Reduc timpul de lucru al personalului	Cost inițial ridicat
	Pot fi utilizate pentru mai mulți pacienți	Pot să nu controleze umezeala
	Ușor de curățat	Își pierd eficacitatea în timp
	Întreținere redusă	
Pierdere redusă de aer	Partea pentru cap și cea pentru picioare ale patului pot fi ridicate	Zgomotoasă
	Mai puține întoarceri necesare	Transferuri dificile
	Costisitoare	Necesită o sursă de energie
	Eliberatoare de presiune	Restricționează mobilitatea
	Reduce forfecarea și fricțiunea	Configurare experimentată necesară
	Controlează umezeala	Taxe de închiriere
Fluidizarea aerului	Reduce forfecarea și fricțiunea	Costisitoare
	Cea mai redusă presiune de interfață	Zgomotoasă
	Umezeală scăzută	Greoaie
	Număr mai redus de întoarceri	Poate apărea deshidratarea
		Pot apărea dezechilibre electrolitice
		Poate provoca dezorientare
		Transferuri dificile
		Fierbinte

Din Bryant, R.: *Acute and chronic wounds: nursing management (Managementul asistenței medicale pentru plăgile acute și cronice)*, St. Louis, 1992, Anuarul Mosby.

Prevederea referitoare la afecțiunile dobândite în spital le solicită spitalelor să identifice dacă anumite diagnostice specifice, cum ar fi escara de decubit, sunt prezente la internare. Pentru externările făcute la sau după 1 octombrie 2008, rambursarea integrală din partea CMS ar putea să nu le fie disponibilă spitalelor pentru a acoperi costurile suplimentare apărute în tratamentul stadiului III sau IV al escarelor de decubit, care nu au fost documentate la internare.[2]

Procedura clinică pentru identificarea unei escare în stadiul I este testul manual de pigmentare. O escară în stadiul I este identificată atunci când roșeața persistă după eliberarea presiunii exercitate de deget pe acea zonă suspectată a prezenta o escară. Dezavantajul acestui test este folosirea

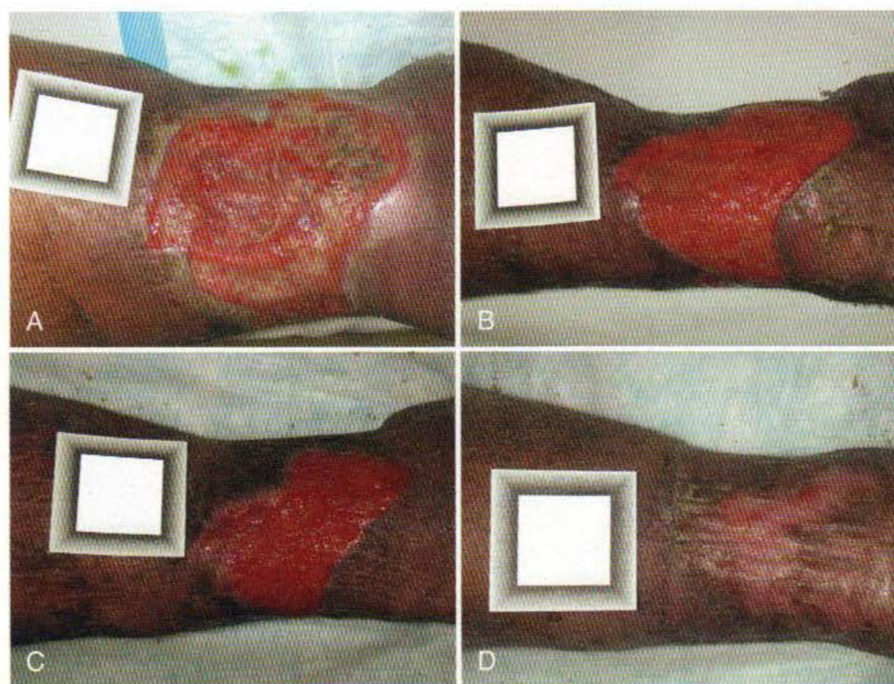


FIGURA 32-7 Cursul vindecării unui ulcer de stază venoasă pe durata de 1 an și cu o arie mai mare de 100 cm^2 la o femeie în vârstă de 81 de ani cu flux sangvin bun (IGB = 1,2). La prezentarea inițială, durerea a fost semnificativă (20 mg hidrocodonă/zi), la fel ca edemul (adâncitură +4). Edemul sever este, de asemenea, evident la prezentarea inițială **(A)**. Îngrijirea inițială a inclus o cură cu antibiotice sistemice pentru infecția plăgii fără semne sistemice (amoxicilină/clavulanat). Îngrijirea locală a inclus sulfadiazina de Ag cu tifon înfășurat (Kerlex) aplicată pe plagă, și bandajul compresiv lejer, cu întindere de la degetul de la picior la genunchi (Coban), cu reducerea substanțială a edemului până în săptămâna a 4-a de tratament **(B)**. De-a lungul primelor 4 săptămâni, pentru a reduce povara necrozei uscate, s-au efectuat două debridări cu chiuretaj pe săptămână, cu schimbări zilnice de pansament, din cauza drenajului semnificativ. De asemenea, la 4 săptămâni și cu o bază moderat de roșie, sulfadiazina de Ag a fost schimbată cu un hidrocoloid cu un pansament absorbant de suprafață special. Compresia a fost asigurată cu până la 1,5 role de Coban/picior la 4 săptămâni și 2 role la 8 săptămâni de tratament. Plaga la 12 săptămâni este ilustrată în Figura **(C)**. Aportul de opiacee a continuat să scadă: la 12 săptămâni, pacienta lua 5 până la 10 mg de hidrocodonă pe zi, iar la 16 săptămâni, 5 mg/săptămână. Odată cu diminuarea durerii a scăzut și drenajul, rezultând nevoia schimbării pansamentelor de două ori pe săptămână până în săptămâna 20 și o dată pe săptămână până în săptămâna 23. Plaga s-a închis în săptămâna 26 **(D)**.

sa limitată la pacienții cu pielea închisă la culoare, la care roșeața este adesea dificil de observat. Acest lucru ar putea fi o cauză care contribuie la procentul ridicat de pacienți de origine afro-americană și hispanică ce dezvoltă escare de stadiile III și IV.[120,138]

O mulțime de instrumente de screening ce se bazează pe diferite tehnologii sunt în curs de dezvoltare pentru a detecta stadiul I al escarelor de decubit, indiferent de nuanța pielii pacienților, deși niciunul dintre acestea nu este încă pregătit pentru a fi utilizat în context clinic. Aceste tehnologii pretind că detectează acele modificări biofizice de fond ale țesutului pielii care însoțesc ulcerațiile.

Ulcerele venoase cronice necomplicate

Prezentare

Pacienții cu ulcere venoase cronice au, de obicei, un istoric de ulcer venos, edem dependent, tromboză venoasă profundă, intervenție chirurgicală pelvină, îndepărtare a venelor sau recoltare de vene pentru grefa de bypass artero-coronarian. Pulsurile periferice sunt, de obicei, intacte (deși este uneori dificil să se simtă pulsurile prin pielea edematoasă). Un ulcer bine granulat, cu margini neregulate poziționate în jurul maleolei mediale, este tipic disfuncției venei safene. Deși zona de apariție (adică treimea inferioară a piciorului) este tipică, ulcerele venoase pot fi localizate oriunde pe partea inferioară a piciorului, pe gleznă sau pe partea posterioară a piciorului edematos. Frecvent asociate cu ulcerele venoase sunt hiperpigmentarea părții inferioare a piciorului și o „indurație noduroasă" a țesutului subcutanat, numită lipidermoscleroză.[66] Edemul piciorului este o caracteristică a bolii de stază venoasă, iar ulcerația de stază este rezultatul congestiei venoase de lungă durată (Figura 32-7).

În mod normal, contracția mușchilor scheletici în membrele inferioare are ca efect comprimarea venelor profunde și propulsia spre cap a sângelui, în sistemul venos profund. Această pompă musculară este alimentată de contracția îndeosebi a mușchilor gambei într-un înveliș fascial fix al piciorului, creând vârfuri de presiune ciclice, care pot ajunge la 100 mmHg.[119] În timpul relaxării musculare, sângele din sistemul venos superficial trece în venele profunde prin venele perforatoare, care sunt protejate de către supapele aferente, care se opun fluxului de sânge de la venele profunde la cele superficiale. Acest efect de transvazare reduce presiunea venoasă superficială din membrele inferioare în timpul ortostatismului.

Din cauza prezenței unui cheag vechi sau a unei ocluzii venoase proximale (de exemplu, din cheagul format, formațiunea pelvină sau fibroză), supapele din sistemul venos profund și venele perforatoare pot deveni nefolositoare. Hipertensiunea venoasă superficială care apare în timpul ortostatismului este transmisă vaselor dermice de schimb. Reflexul venoarteriolar (care este o constricție arteriolară ca răspuns la o creștere a presiunii în precapilare) este, de

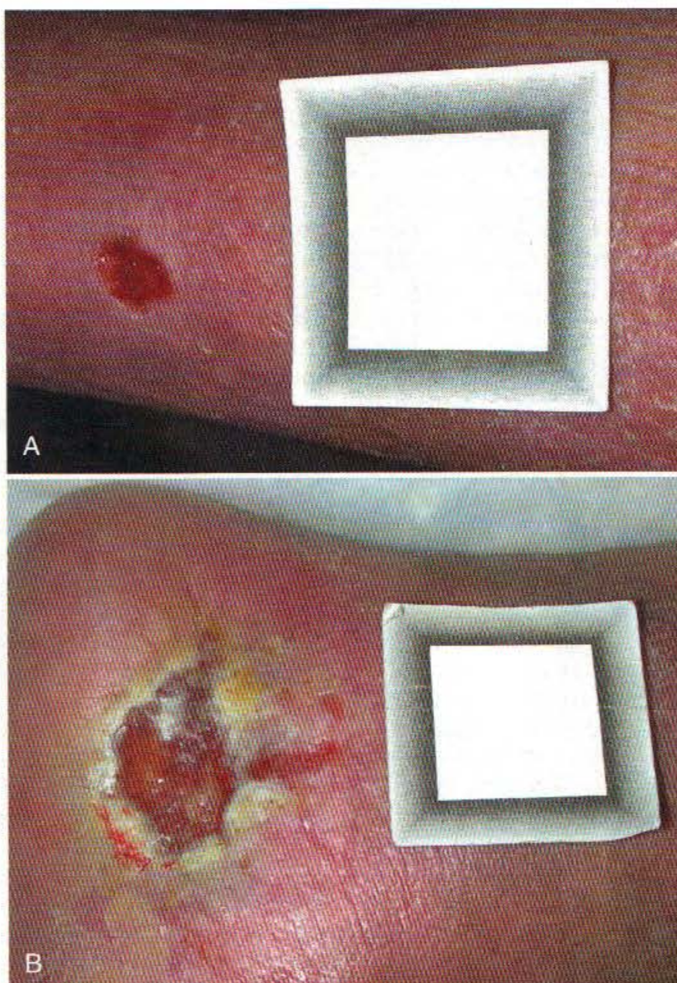


FIGURA 32-8 Diagnosticul diferențial al ulcerelor de stază venoasă; carcinomul cu celule bazale stabilit printr-o biopsie perforantă de 3 mm pentru ulcerul de tip stază pe partea posterioară a piciorului unui bărbat vârstnic cu boală pulmonară obstructivă cronică **(A)**. Sarcomul Kaposi (prin biopsie în colț) la un bărbat de 45 de ani cu SIDA epidemică, pe glezna mediană **(B)**. Niciuna dintre leziuni nu a răspuns la terapia de compresiune.

asemenea, de multe ori anormal în cazuri de insuficiență venoasă cronică severă. Aceasta are drept rezultat incapacitatea de a împiedica tensiunea arterială crescută în ortostatism să le fie transmisă capilarelor dermice.[132] Presiunea hidrostatică crescută din vasele mici superficiale duce la filtrarea și extravazarea proteinelor plasmatice în matricea extracelulară, ceea ce poate distruge sistemul de drenaj limfatic și cauza edem bogat în proteine, ce limitează distribuirea de nutrienți. Moleculele de fibrinogen extravazate, sprijinite de activitatea fibrinolitică suboptimă, formează manșete de fibrină în jurul capilarelor dermice. Microclimatul din regiunea edematoasă poate induce, de asemenea, disfuncția fibroblastelor și poate împiedica vindecarea plăgii.[52] În plus, blocarea capilarelor de către globulele albe ale sângelui reduce numărul capilarelor perfuzate și poate cauza leziuni epiteliale și inflamație. Aceasta scade în continuare susținerea nutrițională tisulară și agravează edemul.

Diagnosticul diferențial al ulcerelor de stază venoasă include ulcerele legate de insuficiența cardiacă congestivă, limfedem sau anemia cu celule în seceră. Alte diagnostice ce necesită abordări alternative de tratament includ carcinomul celular bazal sau scuamos, limfomul cutanat cu celule T, sarcomul Kaposi,[197] tuberculoza cutanată, vasculita (precum în contextul artritei reumatoide) și piodermita granuloasă. Dacă o plagă nu răspunde în decurs de 4 până la 6 săptămâni sau apare într-o loc neobișnuit (de exemplu, fosa poplitee, partea dorsală a labei piciorului), ar putea fi indicată o biopsie (Figura 32-8).[156]

Testele de diagnosticare

Nucleul unui ghid recent privind ulcerele venoase ale piciorului este stabilirea antetratament a IGB.[134] Pentru un IGB normal, îngrijirea standard, inclusiv compresia (a se vedea discuția ulterioară), funcționează bine pentru cele mai multe ulcere de stază. În cazul în care este suspectată boala arterială, studiile segmentale (de exemplu, înregistrările volumului pulsului sau studiile arteriale Doppler) sunt utile pentru a se asigura că această compresie terapeutică este sigură. Măsurarea $TcPO_2$ este luată în considerare atunci când IGB este mai mic decât 0,8 sau acolo unde microcirculația ar putea fi afectată (de exemplu, diabetul zaharat sau boala renală în fază terminală). Dacă prezentarea o permite, studiile venoase, incluzând Dopplerul și venograma, sunt utile pentru a exclude tromboza venoasă acută în regim de urgență. Un studiu venos duplex ar putea confirma insuficiența venoasă sau sindromul postflebitic.

Tratamentul

Terapia prin compresie a apărut în timp, ca un standard de îngrijire pentru ulcerele de stază venoasă. Reducerea edemului conduce, de obicei, la reducerea durerii și la vindecarea plăgii. Un numitor comun pentru aplicarea compresiei îl reprezintă aplicarea de la degetul piciorului la genunchi (distal spre proximal). Sunt folosite două tipuri principale de comprese: elastică și non-elastică (folosind bandaj care se întinde pe toată lungimea, respectiv bandaj care nu se întinde). Compresia non-elastică ce nu se întinde, respectiv clasica cizmă Unna, este eficientă.[119] Edemul este redus de un pansament care nu este elastic și care servește drept „strat fascial" împotriva căruia mușchii gambei pot crește presiunea în timpul mersului și pot redresa pompa venoasă a gleznei. Pacienții care se pot deplasa obțin cea mai mare reducere a edemului.

Compresia elastică asigură o comprimare continuă de 30-40 mmHg, în funcție de marca bandajului elastic. Din cauza „înaltei" presiuni statice, pansamentele elastice au, de obicei, trei straturi pentru a crește tolerabilitatea: (1) un pansament primar peste plagă; (2) un strat secundar de umplutură de la degetul piciorului la genunchi, aplicat distal către proximal (de exemplu, Kerlex voluminos de 10,16 cm); și (3) și deasupra, un strat de compresie întins pe întreaga lungime (de exemplu, Coban). Întregul sistem de trei straturi poate fi achiziționat ca set (de exemplu, Profore). Împachetările elastice fără prescripție medicală (de exemplu, ACE) au tendința de a nu furniza comprimarea adecvată și uniformă necesară pentru a vindeca ulcerele venoase, cu excepția cazului în care pacientul poate adera la un program zilnic de ridicare a piciorului până la nivelul taliei.

O eroare comună în tratamentul ulcerelor venoase este atenția insuficientă acordată managementului drenajului, precum în prezența infecției. Dacă infecția este suspectată și este tratată, terapia prin compresie poate fi folosită cu schimbări frecvente ale pansamentului și debridări sau cu pansamente primare, care sunt mult mai eficiente în colectarea sau „tamponarea" materiei drenate. Schimbările frecvente de pansament sunt, de asemenea, necesare pentru drenarea plăgilor, pentru a preveni macerarea țesuturilor din jur și forțele de forfecare.

Managementul inadecvat al drenajului este, probabil, o cauză frecventă a eșecului cizmei Unna aplicate săptămânal. Deși cizma Unna este durabilă, un dezavantaj al acesteia este că necesită pregătire pentru a fi aplicată. Cizma Unna crește presiunea interstițială a piciorului în timpul fazei de desprindere a degetelor piciorului a ciclului de mers, ca un substituent al pompei naturale a gleznei piciorului, ceea ce facilitează fluxul de sânge venos înapoi către circulația centrală. Din cauza presiunii mai degrabă ciclice decât constante, cizma Unna poate fi cea mai adecvată metodă pentru ulcerele mixte, venoase-arteriale. Compresiunea elastică este, în schimb, relativ ușor de aplicat de către îngrijitori, la domiciliu (cu pregătire). Comprimarea elastică este cea mai bună pentru aceia care sunt nedeplasabili.

McGuckin et al.[135] au inclus setul de tratamente menționat anterior într-un ghid care își demonstrează eficacitatea; în cazul în care ghidul nu este utilizat, durata de vindecare este de 4 ori mai lungă și costă de 6 ori mai mult. Cu un tratament în concordanță cu acest ghid, aproximativ 50% dintre ulcere se vindecă după 12 săptămâni de tratament, alte 35% vindecându-se după 24 de săptămâni.[122] Plăgile care nu se închid au, de obicei, aceste caracteristici în comun: dimensiunea ulcerului mai mare de 10 cm^2, plagă apărută de mai mult de 12 luni, și IGB mai mic de 0,8.

Pentru plăgile refractare pentru care patul plăgii este optim pregătit,[65] substituenții bioproiectați ai pielii pot fi aplicați dedesubtul pansamentelor compresive cu apărătoare de frecare și fără sutură.[59] Din cauza costului ridicat al acestora, prudența dictează ca substituenții pielii să fie rezervați pentru ulcerele venoase care rămân deschise pentru o perioadă îndelungată în pofida celui mai bun tratament conservator prezentat anterior.

Prevenție: ciorapii de compresie

Odată ulcerele venoase vindecate, pacientul rămâne cu risc de recurență, deoarece se menține deficiența anatomică subiacentă, venoasă sau fascială. Compresiunea trebuie să fie o practică pe toată durata vieții. Articolele de îmbrăcăminte compresive (de exemplu, Jobst și Juzo) arată și se simt ca niște ciorapi rigizi și sunt disponibile în mai multe mărimi, culori și presiuni. Cei mai mulți pacienți se simt bine cu o presiune de 20-30 mmHg. Dacă un pacient compliant ulcerează la nivelul de 20-30 mmHg, i se prescrie nivelul următor, de 30-40 mmHg. Folosind această abordare etapizată, numai câțiva pacienți vor necesita compresiune de 40-50 mmHg. Cele mai multe articole de îmbrăcăminte pot fi cumpărate din magazin și numai pacienții foarte grași sau aceia cu picioare cu forme neobișnuite (de exemplu, post-traumatici) necesită ciorapi executați la comandă. Ar trebui achiziționate mai multe perechi de ciorapi, pentru a permite spălarea și purtarea prin rotație, și ciorapii ar trebui înlocuiți la intervale de 6 luni. Educarea pacientului și complianța acestuia sunt cheia prevenției pe termen lung, iar evaluarea continuă la intervale de 6 luni poate maximiza aderența.

Ulcerele neuropatice necomplicate

Prezentare

Ulcerele neuropatice sau „lipsite de sensibilitate" ale labei piciorului pot apărea ca urmare a neuropatiei de orice cauză (de exemplu, diabetul zaharat, lepra[45]) sau ca urmare a neuropatiei senzoriale congenitale (de exemplu, neuropatie motorie senzorială ereditară tip 2, meningomielocelul lombar). Tipul cel mai comun în SUA este, totuși, neuropatia secundară diabetului zaharat (Figura 32-9). Neuropatia senzorio-motorie a diabetului este o neuropatie distală „agonizantă", care conduce la atrofierea cu denervare preferențială a mușchilor intrinseci ai labei piciorului (lipsa intrinsecă a labei piciorului). Acest lucru are drept rezultat o tracțiune dezechilibrată a flexorilor lungi și a extensorilor, ducând la pes cavus, degete în formă de gheară, precum și la subluxația capetelor metatarsienelor. Această deformare - „lipsa intrinsecă" - crește presiunea asupra proeminențelor osoase ale labelor picioarelor lipsite deja de sensibilitate. Insensibilitatea afectează, de cele mai multe ori, în primul rând, partea plantară anterioară a labei piciorului, prin urmare, ulcerele neuropatice afectează, în mod obișnuit, degetele plantare, halucele sau capetele metatarsienelor. Osteoartropatia neurotrofică, sau piciorul

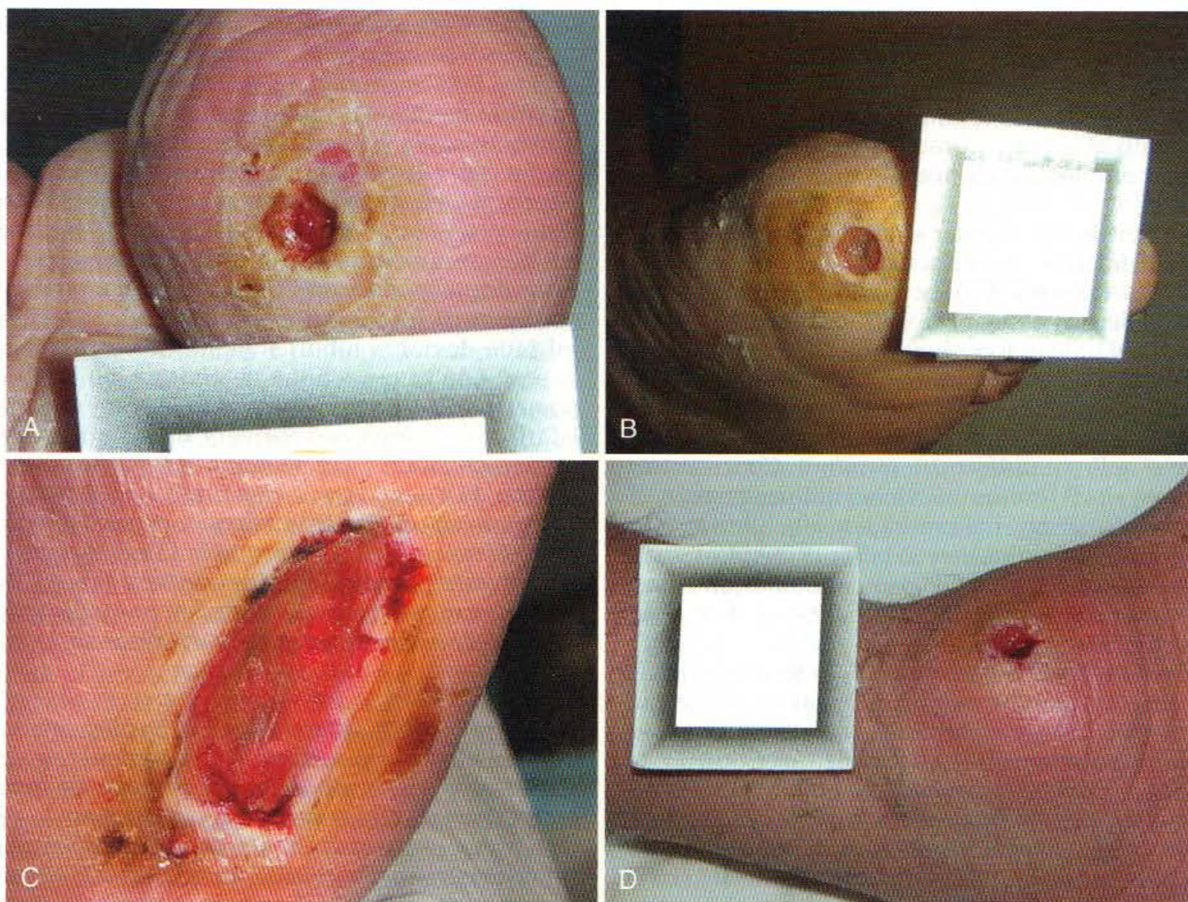


FIGURA 32-9 Prezentări ale ulcerației neuropatice ca plăgi granulare circulare sau ovoide, înconjurate de calus pe proeminențele osoase care susțin greutatea. În fiecare exemplu, greutatea susținută este excesivă, din cauza deformării labei piciorului, precum degetul în gheară **(A)**, subluxația primului cap metatarsian **(B)**, și piciorul Charcot cu proeminență osoasă calcaneană **(C)**. Acești pacienți au diabet zaharat cu neuropatie periferică și insensibilitate locală pentru monofilamentul 5.07. **D**, Un pacient de 31 de ani cu meningomielocel lombar cu „perniță de grăsime" pe maleola mediană stângă, ca o adaptare la mersul pe jos cu piciorul pronat, precum un copil. Ca adult, nu mai merge deloc, însă pe aceasta proeminență a apărut un ulcer neuropatic, ca urmare a traumei repetate.

Charcot, cauzează frecvent colapsul articulației tarso-metatarsiene și un grad de subluxație plantară a osului navicular sau cuboid, ceea ce duce la ulcere neuropatice extrem de problematice ale articulației tarso-metatarsiene.[95]

Examinarea fizică a unui ulcer necomplicat al labei piciorului dezvăluie, de obicei, pulsuri periferice ce sunt intacte, însă senzația este diminuată sau absentă în vecinătatea ulcerului, așa cum a fost măsurată prin monofilamentul Semmes 5.07. Ulcerele sunt localizate, cel mai frecvent, pe proeminențele osoase ale metatarsienelor plantare, articulația tarso-metatarsiană sau călcâi. Ulcerele pot fi asociate, de asemenea, cu anomaliile digitale precum degetele de tip gheară sau hallux rigidus. Ulcerele au, de obicei, margini regulate și formațiuni înconjurătoare de tip calus excesive (a se vedea Figura 32-9 pentru exemple de ulcere neuropatice). Neuropatia senzorială și presiunile plantare ridicate (>6 kg/cm^2) sunt independent asociate cu ulcerația la populația cu diverse forme de diabet.[74]

Testele de diagnosticare

Presiunile arteriale segmentale, incluzând presiunile din deget, sunt adesea utilizate pentru a evalua perfuzarea. Dacă acestea sunt ambigue, $TcPO_2$ poate prognostica vindecarea, atâta timp cât pielea hiperkeratotică este evitată (de exemplu, partea plantară a labei piciorului). În cazul în care există o suspiciune clinică de osteomielită, rezonanța magnetică nucleară (RMN) sau scanarea leucocitară cu indiu combinată a osului este utilă înainte de inițierea tratamentului conservator.

Tratamentul

Strategiile de tratament implică „descărcarea" ulcerului, ceea ce promovează vindecarea prin reducerea iritației mecanice, a inflamației și a edemului. Pacienții neuropatici ar putea să nu simtă durere la mers, ceea ce transformă respectarea restricțiilor de susținere a greutății într-o provocare. Susținerea limitată a greutății trebuie sa fie implementată după o evaluare fizică completă. Această evaluare ar trebui să conducă la prescripții pentru orteze, dispozitive de asistare, pantofi cu efect de reducere a presiunii, fizioterapie și limitarea greutății susținute.

Îngrijirea locală a ulcerelor neuropatice urmează principiile generale de „îngrijire sănătoasă a plăgii". Mediul umed al plăgii poate fi menținut prin unguente cu antibiotic, cum ar fi mupirocin (Bactroban) sau un hidrogel. Debridarea („saucerizarea") este folosită, de asemenea, săptămânal sau de două ori pe săptămână (a se vedea secțiunea dedicată debridării din acest capitol).

Utilizând metode standard, aproape 24% dintre plăgile neuropate sunt vindecate la 12 săptămâni și între 31% și

47% la 20 de săptămâni.[128] Factorii asociați pozitiv cu vindecarea sunt suprafețele plăgii mai mici de 2 cm^2 și o durată la momentul prezentării de mai puțin de 2 luni.[124] Rezultatele dezamăgitoare ale îngrijirii standard i-au determinat pe mulți clinicieni să caute strategii de tratament adjuvante și complementare pentru pacienții lor cu plăgi neuropate.

Un tratament foarte popular și eficient pentru ulcerele neuropatice refractare, cu o circulație bună, este pansamentul cu contact total (PCT), pe care mulți îl consideră a fi „standardul de aur" al îngrijirii.[45,144] PCT folosește foarte puțină căptușeală, de obicei, doar în jurul degetelor de la picioare, al maleolelor și al crestei tibiale. Spre deosebire de ghipsurile ortopedice convenționale pentru fracturi, PCT este ușor și este proiectat în principal pentru protecție, imobilitate și aplicare uniformă a presiunii. Concentrarea presiunii este evitată mulțumită conturului personalizat al ghipsului montat, și, datorită cantității neglijabile a spațiului din interiorul mulajului, care să permită mișcarea, forța de forfecare este minimă. PCT este contraindicat atunci când $TcPO_2$ este sub 35 mmHg sau IGB este sub 0,45 în piciorul afectat.[101]

Eficacitatea PCT a fost documentată în studiile clinice. Un studiu clinic controlat deschis a arătat că, în grupul cu mulaj, 90% dintre ulcerele neuropate s-au vindecat în timpul celor 12 săptămâni de observație. Acest lucru este în contrast cu grupul de tratament convențional, în cadrul căruia numai 26% ($p <0,05$) s-au vindecat în aceeași perioadă.[142] Deși rezultatele folosind PCT sunt impresionante, aplicarea mulajului este un proces consumator de timp, solicitant, costisitor și problematic din punct de vedere tehnic. Chiar și în centrele specializate, tehnica ar putea fi amânată până când alte metode mai simple își dovedesc ineficiența.

Din cauza dificultăților asociate cu mulajul, sunt utilizate, de regulă, tehnici de „descărcare" mai simple. Acestea includ pantoful curativ, pantoful care descarcă partea din față a labei piciorului (pantoful „pe jumătate"), mulajul detașabil mobil, precum și DH mobil. DH mobil este o „gheată" bine căptușită, înaltă până la genunchi, cu un branț unic. Branțul cuprinde sute de piese hexagonale detașabile, fiecare dintre ele mișcându-se liber în multiple direcții, pentru a reduce forța de forfecare. Pentru plăgile de la degetele de la picioare sau capetele metatarsienelor, DH mobil ar putea fi la fel de eficace ca PCT.

Branțurile pantofului curativ trebuie să aibă proeminențele proximal față de sau să încadreze ulcerele plantare pentru a reduce presiunea înaltă. Dacă sunt executați de profesioniști cu experiență, pantofii curativi pot fi eficienți în vindecarea ulcerelor plantare digitale. Pantoful IPOS de depresurizare a antepiciorului (pantoful pe jumătate) reduce presiunea din ulcerele antepiciorului, deoarece acesta este „suspendat în spațiu". Pantoful pe jumătate poate fi eficient dacă este utilizat conform instrucțiunilor, dar nu la fel de eficient ca PCT. Într-un studiu în perspectivă, după 12 săptămâni de observație, 58,3% și respectiv 89,5% dintre plăgi s-au vindecat.[9] O problemă cu pantofii curativi, pantofii pe jumătate și ghetele mobile este că acestea sunt articole detașabile: pacienții tind să „trișeze", și câțiva pași făcuți fără ele sunt suficienți pentru a stopa procesul de vindecare.[45]

O strategie alternativă și foarte nouă este tehnologia cu factori de creștere recombinanți. Regranex, o formulă de PDGF-BB recombinant izoform (rh-PDGF-BB), a fost aprobată de către FDA pentru vindecarea ulcerelor de labă a piciorului de etiologie neuropată și diabetică. Într-un studiu clinic de perspectivă dublu orb randomizat, controlat placebo, și după 20 de săptămâni de tratament, 45% dintre plăgi s-au închis în grupul rh-PDGF-BB, comparativ cu 25% închidere pentru grupul tratat standard.[188] Aplicarea Regranex este simplă (locală, o dată pe zi, alternativ cu îngrijirea locală standard). Dezavantajele includ prețul (400 de dolari tubul) și faptul că necesită depozitarea la rece. Din cauza cerinței de aplicare zilnică, aceasta nu poate fi utilizată cu mulajul ghipsat, care este, fără îndoială, o tehnică mult mai eficientă, date fiind dovezile. Dacă un pacient cu un ulcer neuropat bine perfuzat nu poate fi ghipsat, PDGF-BB local ar putea fi o alegere bună.

O altă metodă de tratament este aplicarea de substituenți de piele bioproiectați. Substituenții de piele pot fi folosiți cu PCT. Acolo unde ghipsarea este făcută pe pacienți imunosupresați cu un curs de vindecare preconizat lent, poate fi luat în considerare un substituent de piele.

Prevenția

Cel mai eficient indicator al riscului de ulcerație neuropată este testarea cu monofilamentul Semmes-Weinstein 5.07. Dacă este pozitivă, subiectul prezintă risc de dezvoltare a unei plăgi sau de recurență a acesteia. Ulcerele neuropate revin deseori din cauza lipsei de evaluare periodică[42] și a lipsei prescrierii de pantofi ortopedici de tip mocasini. Chiar dacă prescripția de pantof este făcută corect, astfel încât presiunea și forța de forfecare să fie reduse la minimum, există o rată a recurenței de până la 30% pe an, chiar și cu o bună complianță.[146] Ratele recurenței sunt cel puțin duble pentru pacienții care refuză să poarte pantofii prescriși.[43,60] Este necesar să se depună toate eforturile de care este nevoie pentru optimizarea prescripției pantofului și pentru a educa pacientul cu privire la beneficiile aduse sănătății sale prin aderarea la strategiile de tratament care s-au dovedit a reduce sau elimina riscul.

În timpul perioadei de maturare a pielii, o prescripție de pantof poate fi făcută de către un specialist în pantofi ortopedici autorizat. Un astfel de specialist a fost special pregătit și autorizat pentru realizarea pantofilor speciali și este un bun cunoscător al modificărilor branțului și tălpii. O prescripție tipică de pantof adaptabil este pentru pantofii ortopedici de tip mocasini cu bot înalt, branțuri PPT–Plastizote detașabile și talpă exterioară curbată modificabilă. Fiecare element este important.[107] Talpa exterioară curbată reduce presiunea la capetele metatarsienelor.[116] Branțurile ar trebui să fie înlocuite la intervale de 3 luni (din cauza tendinței de „balansare în afară"), iar pantofii ar trebui să fie înlocuiți la intervale de 1 an. Educarea pacientului implică inspecția zilnică a labelor picioarelor și a piciorului ca întreg, pentru a se asigura că nu există echimoze sau calusuri excesive, care sunt indicatori ai reulcerației. Emolientele, cum ar fi lanolina sau Lac-Hydrin, ajută la prevenirea uscării și crăpării pielii, în special între degetele de la picioare, care pot fi porți de acces pentru agenții patogeni.[139] Un profesionist (de exemplu, podiatrul) ar trebui să efectueze debridările unghiilor și calusurilor la 2-3 luni, în cadrul evaluării de rutină.

Ulcerele ischemice

Prezentare

Pacienții cu ulcere ischemice prezintă, de obicei, boală arterială periferică, respectiv calcifiere, stenoză sau blocaj arterial oriunde de la bifurcația aortică la arterele plantare și digitale. Boala arterială periferică și boala cardiovasculară au factori de risc similari, printre care hipertensiunea, diabetul, fumatul, hipercolesterolemia și antecedentele heredocolaterale.[105] În plus față de arterioscleroză, pacienții cu plăgi ischemice (inclusiv aceia cu diabet și boală renală în fază terminală) prezintă boală microvasculară sau anomalie microcirculatorie, care contribuie la hipoxia locală cronică. Simptomele ischemice clasice, cum ar fi claudicația intermitentă, sunt neobișnuite,[105] parțial din cauza faptului că pacienții cu ulcere ischemice au o mobilitate limitată sau au neuropatie periferică și pot fi, ocazional, insensibili la durere.

Piciorul ischemic și ulcerele labei piciorului sunt de mai multe subtipuri: pur, postchirurgical, venos, de presiune sau neuroischemic. Ulcerele neuroischemice (adică neuropatia este prezentă) apar, de obicei, în zonele de traumă sau de presiune repetată. Ulcerele neuroischemice nu apar pe suprafața plantară, ci pe marginile labei piciorului (de exemplu, laterala călcâiului, capul lateral al celui de-al cincilea metatarsian și halucele median).[158] Plăgile ischemice datorate presiunii apar, de asemenea, pe marginile labei piciorului. Un scenariu extrem de obișnuit observat în cadrul reabilitării este necroza de presiune a marginilor laterale ale călcâiului ca un rezultat al imobilizării prelungite din timpul anesteziei sau de pe masa operatorie.

O plagă ischemică postchirurgicală poate apărea ca rezultat al dehiscenței unei incizii la nivelul membrului restant într-o regiune ischemică. Plăgile venoase ischemice pot apărea oriunde pe picior și pe laba piciorului și sunt asociate cu edemul sau insuficiența venoasă (a se vedea Figura 32-10 pentru exemple de ulcere ischemice). Ulcerele ischemice pure apar în contextul blocajului arterial proximal acut, al embolusurilor distale sau al macroangiopatiei sau microangiopatiei neclasificate altfel (a se vedea Figura 32-4).

Ulcerele ischemice au tendința de a fi extrem de dureroase pentru pacienții cu sensibilitate și sunt exacerbate de ridicarea piciorului și ușurate de plasarea piciorului în poziție dependentă (cu extremitatea distală a membrului mai jos decât nivelul cordului). Unii pacienți cu ulcere ischemice dureroase sunt capabili să doarmă numai în poziția în șezut. În plus față de plaga dureroasă, pielea de deasupra zonei afectate este lipsită de păr și pare fragilă și friabilă. Ulcerul ischemic are, în mod frecvent, o bază albicioasă, un aspect „perforat" și este dureros la examinare, iar aria din jurul ulcerului ar putea avea o nuanță roșu aprins sau întunecat, ce a fost numită *livedo ischemic*. Culoarea poate fi mov sau negru, semnalând debutul unei cangrene. Orice suspiciune de cangrenă sau celulită necesită o trimitere urgentă către o intervenție chirurgicală.

Trecutul firesc și ciclul de vindecare ale plăgilor ischemice sunt foarte variate, mai mult decât ar putea fi de așteptat pentru alte tipuri de plăgi. Acestea s-ar putea vindeca încet, ar putea fi cvasistabile pentru o perioadă nedeterminată sau ar putea să crească agresiv în dimensiune. Plăgile ischemice care se extind pot duce la infecții profunde ale țesutului moale, osteomielită și pierderea membrului.[87] O plagă ischemică are, de obicei, un $TcPO_2$ al vecinătății plăgii mai mic de 20 mmHg,[152] plăgile cele mai hipoxice

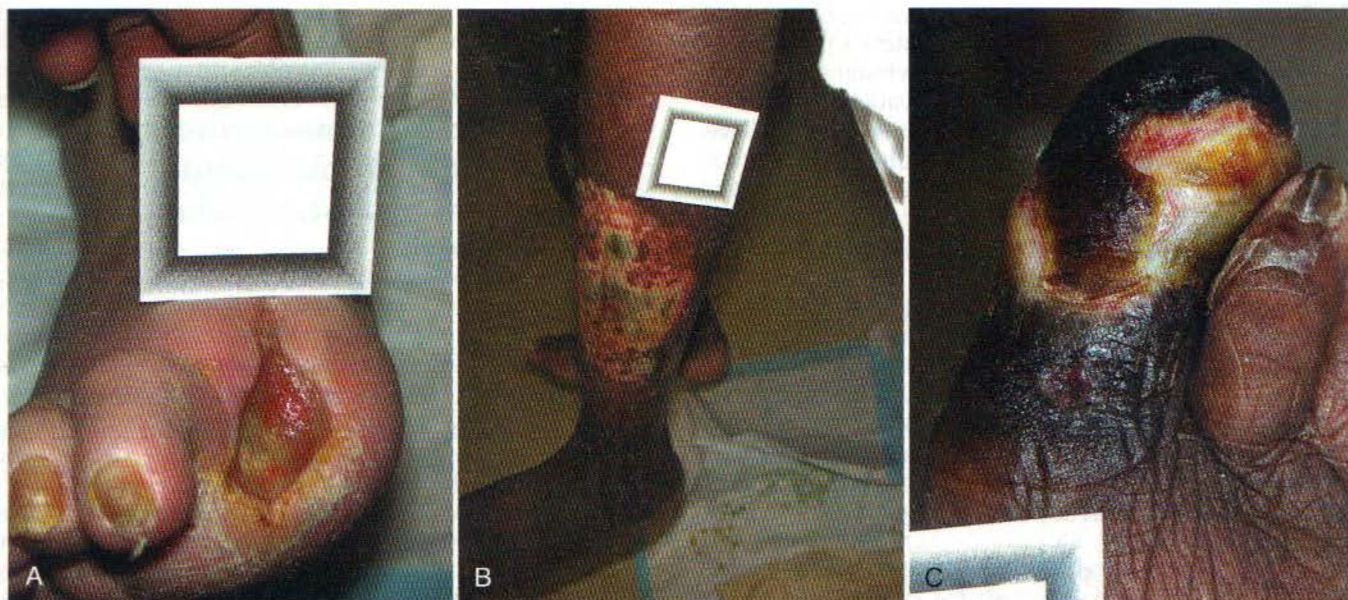


FIGURA 32-10 Exemple de ulcere ischemice. **A**, O plagă ischemică postoperatorie la un bărbat de 70 de ani cu debut de diabet la vârsta adultă și neuropatie periferică, ce s-a prezentat cu cangrenă a halucelui și bypass femuro-popliteal ocluzionat. **B**, O plagă de stază ischemică a unui pacient în vârstă dintr-un centru de îngrijire privat, care a răspuns la ridicarea piciorului mai degrabă decât la compresiune. **C**, Un haluce ischemic la o femeie în vârstă cu boală renală în fază terminală. Pentru fiecare caz, $TcPO_2$ inițial al vecinătății plăgii a fost mai mic decât 10 mmHg; fiecare pacient avea un istoric de boală arterială periferică; și fiecare pacient a fost vindecat, în cele din urmă, în paralel cu creșterea $TcPO_2$ din afara intervalului ischemic. În plus față de îngrijirea standard, cazul **C** a primit zilnic electroterapie cu impulsuri de înaltă frecvență (high-volt pulsed current, HVPC) în decursul a 24 de săptămâni; Cazul **A** a primit oxigen hiperbaric timp de 4 săptămâni și apoi electroterapie cu impulsuri de înaltă frecvență (HVPC) timp de 28 de săptămâni.

(adică $TcPO_2$ <10 mmHg) demonstrând, de obicei, cel mai amenințător curs. O formă deosebit de agresivă a cangrenei cutanate este calcifilaxia, o afecțiune neobișnuită și gravă, menționată în contextul osteodistrofiei renale[130] la pacienții cu dializă. [160]

Testele de diagnosticare

Studiile vasculare sunt decisive pentru a stabili un prognostic pentru vindecarea conservatoare. Înregistrările volumului pulsului ar putea arăta o valoare scăzută asimetrică și un IGB mai mic decât 0,4, ce nu este neobișnuit și tinde să susțină un prognostic deficitar. Un indicator util al ischemiei este un $TcPO_2$ al vecinătății plăgii mai mic de 20 mmHg.[86] Vindecarea necesită oxigenarea plăgii prin creșterea aportului de sânge.

Tratamentul

Dacă plaga este cu adevărat ischemică, este necesară o recomandare chirurgicală vasculară pentru a stabili dacă fluxul proximal poate fi restabilit prin angioplastie sau procedura de bypass. Rezultatul în ceea ce privește vindecarea și salvarea membrului este mult mai favorabil dacă revascularizarea are succes.[195] Indiferent dacă chirurgul consultat concluzionează sau nu că bypassul sau angioplastia este indicat(ă), metodele neinvazive contribuie incomensurabil la stoparea extinderii plăgii și chiar la vindecare. Îngrijirea standard, conservatoare, nechirurgicală a plăgii trebuie să fie optimizată, incluzând utilizarea fără restricții a căptușelii și a strategiilor de reducere a presiunii. Ghidurile curente referitoare la „mediul umed al plăgii" nu sunt valabile, însă, în cazul plăgilor ischemice. Mulți au pledat pentru menținerea plăgilor ischemice uscate într-un efort de a evita „cangrena umedă". Alții folosesc Betadina diluată, care este un puternic agent antimicrobian și deshidratant. Se pare că utilizarea cu moderație a sulfadiazinei de Ag (un agent antimicrobian cu spectru larg, de înmuiere a necrozelor uscate, care este, de obicei, bine tolerat) este benefică pentru plăgile ischemice pentru care obiectivul este vindecarea, dar în jurul cărora ischemia nu a fost încă rezolvată.[133,140]

Tehnicile care se adresează patomecanicii sunt decisive și implică optimizarea mecanicii mersului, cu o limitare a greutății susținute în zona sau în apropierea plăgii ischemice (adică limitarea greutății susținute cu un dispozitiv de asistare). Reabilitarea prea agresivă a unui pacient cu o plagă ischemică poate fi dăunătoare. De exemplu, se ia în considerare scenariul comun al unui pacient cu „călcâi negru" în curs de reabilitare preprotetică în spital. (Un „călcâi negru" ar trebui considerat ischemic până la proba contrarie.) Mersul progresiv care implică „țopăitul" și trauma repetitivă a plăgii călcâiului ischemic ar putea agrava inflamația, durerea și ischemia și ar putea cauza extinderea plăgii și pierderea membrului rămas funcțional. În acest caz, obiectivul pe termen scurt ar putea foarte bine să fie limitat la activitatea de transfer.

Numărul de dovezi privind tehnicile neinvazive de promovare a oxigenării și a fluxului sangvin către plăgile ischemice este în creștere. Aceste tratamente le sunt destinate pacienților pentru care revascularizația nu duce la vindecare, care se confruntă cu un eșec al grefei sau care nu sunt candidați la revascularizare din cauza multiplelor comorbidități cu risc ridicat. În prezent, tratamentele disponibile includ oxigenul hiperbaric, gheata circulatorie și electroterapia cu impulsuri de înaltă frecvență (HVPC). HVPC a fost prezentată în serii de cazuri,[87,89] într-un studiu clinic retrospectiv controlat,[87] și într-un studiu în perspectivă randomizat de mici dimensiuni[86] pentru a preveni expansiunea zonei și pentru a promova vindecarea plăgilor ischemice nechirurgicale. Rezultatele pozitive sunt asociate cu rezolvarea de lungă durată a hipoxiei în conformitate cu determinarea în serie a $TcPO_2$ (Figura 32-11).

$TcPO_2$ poate fi de ajutor în evaluarea pacienților care vor răspunde la HBOT sistemică.[177] Un $TcPO_2$ de presiune a aerului la nivelul mării mai mic de 15 mmHg, combinat cu un $TcPO_2$ de presiune a aerului dintr-un spațiu închis mai mic de 400 mmHg, anticipează cu siguranță eșecul HBOT și o valoare pozitivă predictivă de 75%.[71] Gheata circulatorie a fost sugerată ca eficace, pe baza unei serii largi de cazuri retrospective necontrolate.[56]

Prevenția

Prevenția plăgilor ischemice necesită un indice ridicat de suspiciune. Pentru plăgile ischemice cu o componentă neuropată, de presiune sau venoasă, se aplică instrucțiuni similare celor pentru plăgile necomplicate de același tip. Pentru prevenția plăgilor ischemice de presiune, scala Braden este de ajutor, dar ar putea să nu prezică formarea plăgilor ischemice ale călcâiului. Verificările frecvente ale pielii și vigilența sunt necesare. În faza de postvindecare a plăgilor ischemice venoase, trebuie acordată atenție presiunii de compresie, pentru a se evita necroza (respectiv utilizarea ciorapilor antiembolie de 5 până la 10 mmHg sau a ciorapilor de compresie de 10 până la 20 mmHg, mai degrabă decât ciorapii de 20 până la 30 mmHg). Fumatul de țigări scade $TcPO_2$,[191] ceea ce complică vindecarea plăgilor cronice (în mod special, a plăgilor ischemice) și face recurența mai probabilă.

Infecția, reparația chirurgicală și tranziția de la managementul pacienților din ambulatoriu la managementul pacienților internați acuți

Prezentare

Este important să se facă distincția dintre plăgile care sunt statice (prezintă vindecare „întreruptă"), deoarece acestea sunt, în mod critic, colonizate sau infectate la nivel local, și acelea cu invazie tisulară clară, cu semne și simptome sistemice de infecție. Pacienții cu infecție sistemică sunt tratați prin spitalizare, monitorizare strictă și antibiotice intravenoase. Antibioticele orale, debridarea și terapiile locale gestionează cel mai bine plăgile infectate local. Semnele și simptomele infecției locale sunt durerea crescută, țesutul de granulație friabil, ruperea plăgii (de exemplu, mici deschideri în țesutul epitelial nou format, necauzate de relezare sau traumă) și miros neplăcut.[80] Aceste simptome și semne „secundare" au o mai bună sensibilitate, specificitate și valoare predictivă pozitivă decât semnele clasice ale infecției (de exemplu, căldura, durerea, roșeața și umflătura).

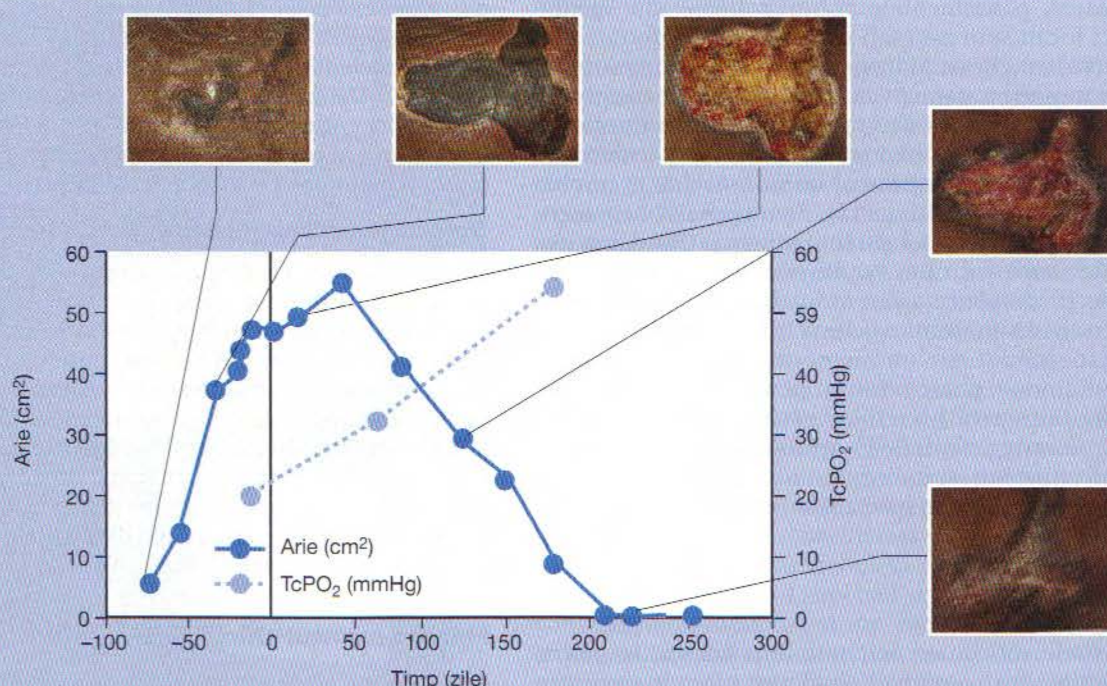


FIGURA 32-11 Exemplul dramatic al expansiunii zonelor plăgilor ischemice.[89] Această plagă este situată pe partea posterioară a piciorului unei femei de 68 de ani cu boală renală în fază terminală, dependentă de hemodializă (biopsie negativă pentru calcifilaxie). În același timp, pacienta a dezvoltat o plagă ipsilaterală a călcâiului, care s-a extins și s-a vindecat într-o manieră asemănătoare. Cu două luni în urmă, pacienta a dezvoltat un ulcer ischemic al gambei controlaterale, care a necesitat amputare transfemurală. Ambele plăgi controlaterale amputării transfemurale au fost tratate prin electroterapie cu impulsuri de înaltă frecvență (HVPC), începând de la linia verticală a graficului. Graficul relevă stoparea expansiunii zonei, care coincide cu începutul HVPC (*linia compactă*), cu normalizarea ulterioară a $TcPO_2$ (*linia punctată*). [Modificată cu permisiunea Goldman, R.J., Brewley, B.I., Cohen, R., et al.: Use of electrotherapy to reverse expanding cutaneous gangrene in end-stage renal disease (Utilizarea electroterapiei pentru stoparea expansiunii cangrenei cutanate în boala renală în fază terminală), *Îngrijirea Avansată a Plăgilor Cutanate* 16:363-366, 2003.]

Semnele sistemice ale inflamației sau infecției indică nevoia de îngrijire acută sau de spitalizare. Acestea includ febra, frisoanele, transpirațiile, greața, vărsăturile sau lipsa apetitului; temperatura ridicată sau scăzută; numărul crescut de globule albe; modificarea stării mentale; și/sau creșterea intoleranței la glucoză la pacienții cu diabet zaharat. Pentru pacienții cu diabet sau stare imunosupresată (de exemplu, pacienții cu HIV, beneficiarii transplantului de organe și aceia cu boli renale în fază terminală), există un prag mai scăzut pentru spitalizare. Pentru ulcerele venoase de gambă, celulita este o indicație pentru spitalizare în condițiile în care eritemul se extinde mai mult de 2 cm de la marginea ulcerului cu semne sistemice. Purulența evidentă sau abcesul necesită o recomandare urgentă pentru chirurgie.

Infecțiile țesutului moale: cultura plăgii, microbiologia și terapia cu antibiotice

Deoarece suprafețele tuturor ulcerelor sunt colonizate de bacterii, culturile ulcerului nu ar trebui efectuate în mod curent. Culturile de rutină nu au sens în absența presupuselor „colonizări critice" sau a infecției. Pentru identificarea organismelor cauzale, există cinci tehnici majore de cultivare: tamponul semicantitativ, tamponul cantitativ, aspirația cu ac, chiuretajul și cultura cantitativă. Culturile cantitative sunt obținute prin efectuarea unei biopsii perforante. Rezultatele sunt descrise în termeni de unități formatoare de colonii per gram de țesut. Mulți consideră cultura cantitativă a fi „standardul de aur". O rată înaltă fals pozitivă este observată, însă, pentru cultura cantitativă a plăgilor de arsură.[133] O altă problemă este că nu toate laboratoarele de microbiologie sunt capabile să efectueze tehnica. Prin contrast, aproape toate laboratoarele de microbiologie pot analiza tampoanele. Tampoanele semicantitative sunt ușor accesibile, iar folosirea lor este simplă, dar au o sensibilitate, specificitate și valoare predictivă de mai puțin de 50%. Tampoanele cantitative sunt mai precise, în sensul că ele se corelează cu cultura cantitativă, atunci când plăgile sunt prespălate înainte de tamponare.[133]

Infecțiile bacteriene mixte pot apărea, de asemenea, la pacienții care nu sunt diabetici sau imunosupresați. Infecția implicând invazia țesutului profund și spitalizarea este aproape întotdeauna polimicrobiană, incluzând microorganisme strict anaerobe și facultativ aerobe. Organismele aerobe sunt găsite, de obicei, pe suprafața tampoanelor, în timp ce cele anaerobe sunt adesea izolate din țesuturile profunde sau în escarele de decubit mai extinse. Țesuturile izolate profunde pot dezvălui *Proteus mirabilis*, grupul streptococilor de tip B sau D, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, speciile de *Peptostreptococcus*, *Clostridia*, și *Bacteroides fragilis*.[32] *B. fragilis* este adesea găsit în culturile de sânge asociate cu sepsisul clinic. Infecțiile chirurgicale ale piciorului diabetic dezvăluie adesea organisme similare.[34] În ultimii ani, *S. aureus* rezistent la meticilină (SARM) și *Enterococcus* rezistent la vancomicină au apărut ca organisme virulente importante în interiorul plăgilor.[133]

Debridarea, pansamentele antimicrobiene sau agenții antibiotici locali sunt necesari pentru plăgile infectate din punct de vedere clinic. Managementul în ambulatoriu al infecțiilor impune tratament cu antibiotice orale cu spectru larg, care acoperă spectrele gram-pozitive, gram-negative și anaerobe.[36] Alegerile pentru aerobe includ cefalexina, sulfametoxazolul-trimetoprim și quinolona (de exemplu, ciprofloxacină sau levofloxacină). Pentru anaerobe, alegerile includ metronidazolul și clindamicina. Clindamicina acoperă, de asemenea, câteva gram-pozitive și poate fi folosită în infecții simple ca agent individual.[32] O altă alegere de agent individual este amoxicilina trihidrat-clavulanat de potasiu. Linezolidul este un membru al clasei de antibiotice oxazolidinone, poate fi folosit pentru SARM și este, în mare, activ împotriva bacteriilor gram-pozitive, cu avantajul de a fi un agent oral.[189] Antibioticele intravenoase pentru infecțiile intraspitalicești sunt, de obicei, stabilite cel mai bine împreună cu specialiștii în boli infecțioase sau medicină internă.

Osteomielitele

Osteomielitele subclinice netratate duc, adesea, la ulcere nevindecabile. Aproximativ 25% dintre ulcerele nevindecabile conțin infecția osului,[84] iar osteomielita ar trebui luată în considerare și exclusă la prezentarea inițială dacă există o suspiciune rezonabilă. Deși biopsia osoasă este sensibilă în proporție de 96%,[54] chirurgii sunt adesea reticenți să efectueze una, dacă nu există alte indicații imperioase pentru operație. În ambulatoriu, osteomielita este mai ușor de diagnosticat prin studii imagistice.

Studiile imagistice

Radiografiile sunt pozitive pentru osteomielită dacă prezintă formarea osului reactiv și creșterea periostului. Radiografiile reprezintă tipul de studiu imagistic cel mai puțin costisitor, dar au o sensibilitate de 78% și o specificitate de numai 50%. Din cauza deficiențelor radiografiilor, au fost propuse combinațiile de teste. Combinația dintre numărul de leucocite, rata de sedimentare a eritrocitelor și radiografiile a furnizat o sensibilitate de 89% și o specificitate de 88%. Dacă toate cele trei rezultate ale testelor sunt pozitive, valoarea predictivă pozitivă a acestei combinații este de 69%. Dacă toate sunt negative, valoarea predictivă negativă este de 96%.[54] Combinația este mai puțin utilă dacă numai unul sau două teste sunt pozitive.

Scanarea convențională în trei faze a osului este mult mai sensibilă pentru osteomielită decât radiografiile, dar specificitatea este de numai 50%. Specificitatea este scăzută deoarece scanările osului sunt deficitare în ceea ce privește diferențierea osteomielitei de infecția țesutului moale adiacent osului.[141] Scanarea leucocitară cu indiu a fost raportată a depăși acest deficit, cu o sensibilitate de 89%. Atunci când este combinată cu scanarea osoasă în trei faze, sensibilitatea scanării cu indiu a globulelor albe ale sângelui este de 100%, iar specificitatea este de 81%.[32] Testele cu radionuclizi, fie individuale, fie în combinație, au dezavantajul de a nu dezvălui detaliile anatomice.

RMN-ul dezvăluie detalii anatomice și este extrem de sensibil la prezența edemului de măduvă pe imaginea ponderată T2. O analiză a 11 studii care investighează diagnosticul de osteomielită prin RMN a arătat o sensibilitate de 95% și o specificitate de 88%. Un studiu care utilizează constatările histopatologice ca „standard de aur" a găsit o valoare predictivă excelentă, cu o sensibilitate de 98% și o specificitate de 75%.[61] Deoarece specificitatea evaluării RMN nu este de 100%, alte entități care provoacă edemul măduvei, cum ar fi o fractură în curs de vindecare sau intervenția chirurgicală recentă, trebuie să fie luate în considerare.

Tratamentul adjuvant pentru osteomielită

După o evaluare chirurgicală cu sau fără debridare chirurgicală și biopsie, managementul osteomielitei necesită 6 săptămâni de antibiotice. O astfel de cură de până la 12 săptămâni a fost indicată pentru un tratament mai agresiv al osteomielitei pentru persoanele cu diabet.[36] Pentru osteomielita recurentă sau la prezentarea inițială a osteomielitei la un pacient imunosupresat (de exemplu, beneficiarul unui transplant), terapia cu oxigen hiperbaric este luată în considerare în paralel cu antibioticele intravenoase.[190] Un mediu bogat în oxigen la nivelul osului sporește distrugerea leucocitelor și este sinergic cu antibioticele.

Managementul chirurgical

Medicii de reabilitare medicală din „prima linie" a îngrijirii plăgilor înțeleg că multe, dacă nu majoritatea plăgilor cronice, se vindecă cu tratament conservator. În timp ce medicii de reabilitare medicală se concentrează asupra aspectelor funcționale ale managementului medical, serviciile de medicină fizică și de reabilitare trebuie să aibă acces la specialiști pentru a gestiona, în mod eficient, infecțiile. Deși tratamentul conservator are locul său, acesta nu ar fi avizat pentru scenariile ilustrate în următoarele paragrafe și altele, așa cum dictează raționamentul profesional.

Managementul chirurgical al infecției

În niciun moment nu este chirurgul mai important decât la prezentarea unei plăgi cu invazie tisulară clară, abces, purulență evidentă, fistulă sau osteomielită acută, oricare dintre acestea putând conduce la sepsis (Figura 32-12). Aceste infecții necesită debridarea și cultura în sala de operații (a se vedea discuția asupra debridării din acest capitol), deoarece infecția nu se va rezolva doar cu antibiotice..

Reconstrucția țesutului moale

Lambourile musculo-cutanate sunt, de obicei, cea mai bună alegere pentru stadiul IV al escarelor de decubit ale feselor[8] la pacienții cu TVM sau atunci când pierderea concomitentă a funcției mușchiului nu contribuie la comorbiditate sau la deficitele de stare funcțională. Dilatatoarele de țesut servesc la optimizarea acoperirii plăgii.[27] Lambourile musculo-cutanate sunt, de asemenea, folosite ocazional pentru escarele de decubit bine vascularizate de la nivelul călcâiului. Lambourile musculo-cutanate pot ajuta la vindecarea osteomielitei și pot limita lezările ulterioare, cauzate de forfecare, fricțiune și presiune.[129] Grefele de piele dermoepidermice pot fi, de asemenea, folosite pentru repararea ulcerelor venoase refractare[175] și a celor neuropate.

La persoanele în vârstă sau la pacienții cu boli cronice, beneficiile chirurgiei reconstructive ar putea să fie depășite de riscuri. În plus față de riscul chirurgical, lambourile musculo-cutanate au o rată semnificativă de recurență în ulcerație, cu o rată a eșecului pe termen scurt (cel mai frecvent,

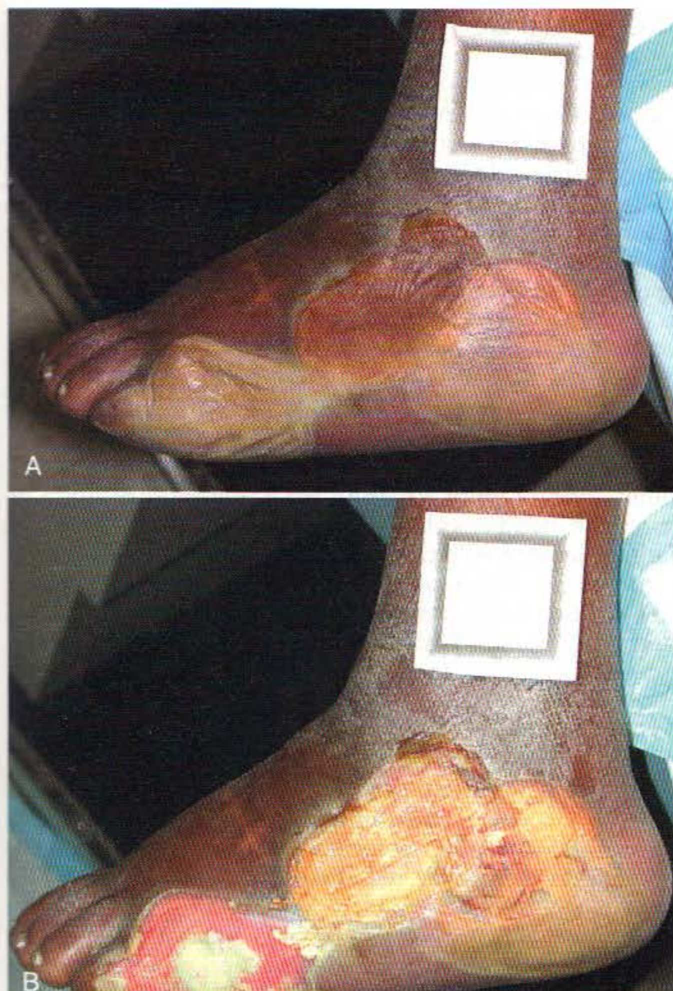


FIGURA 32-12 Un exemplu de caz ce necesită recomandare chirurgicală: un bărbat de 51 de ani cu meningomielocel la nivelul L3 ce s-a plâns de o stare ce a durat două săptămâni, cu frisoane și un apetit scăzut. La prezentarea clinică a plăgii, pacientul era afebril, cu o labă a piciorului caldă, eritematoasă și cu flictene **(A)**. Un chirurg podiatru a fost chemat imediat și a realizat o debridare tăioasă **(B)** și a internat pacientul pentru tratamentul abcesului/celulitei cu antibiotice intravenoase, debridare chirurgicală și grefă de piele dermoepidermică, prin care s-a obținut, în cele din urmă, închiderea plăgii.

rezultatul dehiscenței liniei de sutură) de la 5% la 36%. Rata recurenței pe termen lung poate atinge chiar 61%.[173] Rata recurenței poate fi minimizată prin controlarea atentă a factorilor mecanici. Dacă defectul biomecanic care a condus la ulcer nu este corectat (prin intermediul încălțămintei specializate, ortezelor, ciorapilor, sistemelor de ședere sau paturilor), este posibil ca ulcerul să reapară postoperatoriu.

Reconstrucția și repararea osoasă

Piciorul diabetic prezintă diformități care predispun la ulcerație. Dacă ulcerul se vindecă și apoi reapare de mai multe ori, chirurgul ortoped sau podiatru ar trebui să evalueze pacientul pentru reconstrucția labei piciorului, osteotomii sau scurtarea tendonului, pentru a elimina sursa de factori de risc patomecanici.

Revascularizarea

Progresele în ceea ce privește bypassul stenozelor infrapopliteale folosind tehnicile și procedurile de bypass femuro-distal fac aceste opțiuni esențiale în momentul examinării posibilităților de intervenție.[36] Revascularizarea este standardul de tratament pentru pacienții cu plăgi ischemice sau cangrenoase, înțelegând că intervenția cea mai potrivită ar putea fi uneori nechirurgicală, deoarece mulți pacienți cu risc ridicat nu sunt candidați pentru bypassul arterial. O opțiune mai puțin invazivă este angioplastia și chirurgia endovasculară minimum invazivă.

Amputarea

Amputarea secundară bolilor cu disfuncție vasculară semnificativă poate fi făcută la nivel digital, transmetatarsian, Symes, transtibial sau transfemural, pentru cangrena cu extindere rapidă sau infecția distrugătoare. În aceste situații, amputarea este considerată „curativă". Medicul de reabilitare medicală ar trebui să fie implicat în „punerea la cale" a amputării. Demersul echipei ar trebui să ia în considerare povara pusă asupra funcționalității, ambulației și statusului cardiopulmonar al pacientului, care apare în urma consumului crescut de energie și de oxigen asociat cu formarea mersului preprotetic și postprotetic.

Nutriția

Un semn major al nutriției deficitare este greutatea corporală mai mică decât 90% din greutatea corporală ideală. Markerii de laborator includ albumina sub 3,5 g/ml și prealbumina sub 15 mg/ml.[47] Există o legătură consacrată între nutriția deficitară și formarea escarelor de decubit.[24]

Terapia nutrițională pentru pacienții cu escare în stadiul III și IV include (1) 30 până la 35 kcal/kg/zi; (2) 1,2 până la 1,5 g/kg/zi de proteine pe cale orală, enterică sau parenterală; și (3) aport de fluide la 1 ml/kcal.[137] Pacienții cu TVM sau sindromul epuizării SIDA și escare ar putea beneficia, în plus, de oxandrolon, pentru a acumula masă musculară pură. Oxandrolonul este un steroid anabolizant care este aprobat de către FDA pentru a susține creșterea în greutate după un stres fiziologic sever (doza recomandată este de 10 până la 15 mg/zi). Cu toate acestea, oxandrolonul nu este aprobat, în mod specific, de către FDA pentru tratamentul escarelor de decubit și ar trebui să fie probabil considerat drept o prescriere în afara indicațiilor autorizate.[48]

Baza documentară pentru suplimentarea cu vitamine și minerale nu este stabilită pentru pacienții fără deficite vitaminice specifice. Siguranța relativă a acestor compuși sugerează, totuși, că este rezonabil să fie incluși în programul nutrițional de vindecare completă a plăgii. Arginina ar putea spori concentrația de colagen și rezistența la rupere a plăgii.[211]

Vitamina C este un nutrient esențial în vindecarea plăgilor, datorită rolului său de cosubstrat în hidroxilarea prolinei și lizinei, care formează legăturile încrucișate de colagen. Atunci când deficiențele specifice sunt diagnosticate, este rezonabil să se recomande până la 750 mg/zi pentru femei și 900 mg/zi pentru bărbați.[46] Deficiența de vitamină A are ca rezultat vindecarea întârziată a plăgilor și susceptibilitatea crescută la infecție, în special la pacienții

tratați cu corticosteroizi.[106] Zincul este un zimogen pentru sintezele ADN-ului și metaloproteinaze. Zincul administrat oral ar putea avea un efect benefic asupra vindecării ulcerelor venoase la populația cu nivel scăzut al zincului seric la momentul inițial.[207] Un dozaj rezonabil al sulfatului de zinc este de 220 mg/zi.

Plaga dureroasă

Durerea provenită de la plagă comportă similarități atât cu durerea acută, cât și cu cea cronică: cronică, deoarece durerea este considerată de lungă durată; acută, deoarece durerea (cu câteva excepții) dispare atunci când plaga se vindecă. Deoarece durerea acută este de intensitate moderată către severă, cei mai mulți pacienți primesc analgezice opioide. Acestea determină confortul pacientului, întrețin somnul și îmbunătățesc aderența la tratament. În lipsa unui istoric de abuz de substanțe, aproape toți pacienții se dezobișnuiesc ușor de opiacee după vindecarea plăgii. (Pentru persoanele în vârstă sau acelea cu risc de cădere, este rezonabil să se prescrie analgezice non-opioide).

Pacientului i se poate prescrie, „la nevoie", codeină (de exemplu, 30 mg), oxicodonă (de exemplu, 5 mg), sulfat de morfină (de exemplu, 15 mg) sau hidromorfonă (de exemplu, 2 mg), în funcție de istoricul de alergii, reacții adverse, toleranța la opiacee a pacientului și de experiența medicului. Dacă aportul zilnic al echivalentului oral de morfină depășește 30 mg, medicul ar trebui să ia în considerare utilizarea opiaceelor cu acțiune îndelungată pe baza echivalenței concentrației de opiu. Opțiunile includ oxicodona cu eliberare lentă (10 mg la fiecare 12 ore) sau sulfatul de morfină cu eliberare lentă (15 mg la fiecare 12 ore) sau plasturii transdermici cu fentanil (un plasture de 25 mg aplicat pe piele la fiecare 3 zile). Opioidele cu acțiune îndelungată evită efectul oscilațiilor maximum/minimum asociat cu administrarea la cerere. Dozele „de șoc" ar trebui să urmeze modele predictibile, dar doza totală echivalentă pe săptămână ar trebui să scadă treptat, odată cu reducerea inflamației și vindecarea plăgii. Durerea provenită de la plagă necesită o scală de evaluare pentru a aprecia eficacitatea tratamentului. Evaluarea de bază se face prin referire la o scală de clasificare numerică, cu 11 puncte, în care 0 reprezintă lipsa durerii și 10 este cea mai puternică durere posibilă. Pacienții sunt rugați să cuantifice nivelurile lor de durere prin alegerea unui singur număr din scala de 11 puncte.[108] Numărul de „calmante" zilnice luate de către pacient este o măsură concretă și ușor de înțeles a disconfortului pacientului. Societatea Americană pentru Durere (American Pain Society) a inventat expresia „durerea: al cincilea semn vital" pentru a ridica gradul de conștientizare a tratamentului durerii în rândul profesioniștilor din domeniul sănătății. Comisia Reunită (The Joint Commission) a declarat că durerea ar trebui sa fie tratată ca un semn vital. Semnele vitale tradiționale - pulsul, tensiunea arterială, respirația, și temperatura – sunt numite semne dintr-un motiv anume. Acestea urmează axioma medicală potrivit căreia semnele trebuie să fie obiective, măsurabile și cuantificabile. Durerea nu este un semn, ci un simptom. Simptomele sunt ceea ce pacienții descriu subiectiv ca o senzație, iar senzațiile nu sunt ușor de cuantificat. Cu toate acestea, ar trebui ca durerea pacienților să fie cuantificată și tratată cu același grad de urgență cu care sunt tratate semnele vitale convenționale.

Centrele de îngrijire a plăgilor

Conceptul de centru de îngrijire a plăgilor este, probabil, mai vechi de un secol, dar, până de curând, nu a fost larg utilizat. În Statele Unite există, în prezent, aproximativ 900 de centre de îngrijire a plăgilor.[5] Clinicile de îngrijire a plăgilor au, de obicei, un personal multidisciplinar, care poate include medici, podiatri, fizioterapeuți, asistente și alții. Se spune că un centru de îngrijire a plăgilor ideal „urmează o conduită interdisciplinară printr-o construcție instituțională". Evaluarea periodică atentă a pacienților individuali este cea mai eficientă, deoarece pacienții cu plăgi care beneficiază de evaluare medicală periodică au o rată de amputare cu 40% mai mică decât era de așteptat.[153]

Aspectele comerciale ale îngrijirii plăgii sunt în afara scopului acestui capitol. Ar trebui notat, totuși, că o clinică de succes de îngrijire a plăgilor trebuie să optimizeze practicile tarifare pentru a reflecta realitatea că îngrijirea plăgilor are (1) o componentă medicală decizională și (2) o componentă ce ține de resurse și de personal (adică „tehnică"). În SUA, CMS decontează separat costurile profesioniștilor și ale spitalului.

Concluzii

Prevenția și intervenția precoce agresivă sunt pietrele de temelie ale managementului plăgilor cronice. Îngrijirea „medicală" a plăgilor, prezentată în acest capitol, poate fi folosită de medicii de reabilitare medicală pentru a vindeca plăgile dificile în cadrul ambulatoriu, cu complicații minime, și pentru a salva proactiv membrele. Îngrijirea plăgilor cronice oferă, în secolul douăzeci și unu, noi oportunități de practică pentru medicii de reabilitare medicală.

Mulțumiri

Autorii adresează mulțumiri următorilor: Barbarei Brewley, RN-C, CRC, Dr. Joachim Dissemond, și lui Peter Plassmann pentru imagini; Vista Medical Ltd. (Winnipeg, Manitoba, Canada) și Chattanooga Group (Hixson, TN) pentru echipament; și Institutului Național de Sănătate (NIH 1R41HL61983-01, NIH K08HD01065-01, și NIH 5T32HD007425-15) și Fundației pentru Cercetare a Universității Pennsylvania pentru granturi.

REABILITAREA CARDIACĂ

Jonathan H. Whiteson și Gisli Einarsson

Definiție și obiective

Reabilitarea cardiacă (RC) reprezintă o abordare interdisciplinară a pacienților cu limitări funcționale secundare unei afecțiuni cardiace (AC). Accentul se pune pe reabilitarea optimă a pacienților din punct de vedere medical, fizic, mental, psihologic, social, emoțional, sexual, profesional și economic, în funcție de gravitatea afecțiunii lor cardiace. Metodele primare de prevenire a AC implică examinarea persoanelor sănătoase pentru a identifica și trata factorii de risc înainte ca boala să se dezvolte. Metodele secundare de prevenire sunt inițiate în timpul RC pentru a îmbunătăți factorii de risc ai AC și pentru a limita morbiditatea și mortalitatea ulterioare.

Istoric

Herrick a descris pentru prima dată infarctul miocardic (IM) în anul 1912. Recomandarea era repausul la pat timp de 2 luni, deoarece se credea că orice activitate ar fi putut induce insuficiență cardiacă congestivă (ICC), anevrism ventricular, ruptură miocardică și moarte subită. Până în 1930, studiile patologice au ilustrat formarea unei cicatrice stabile în termen de maximum 6 săptămâni.[133] Se recomanda repaus la pat timp de 6 săptămâni, reducerea activității intense pentru un timp mai îndelungat, iar revenirea la un stil de viață activ sau la muncă nu era frecvent întâlnită în aceste cazuri. Până în anii '50, au fost implementate programe de mobilizare timpurie la 4 săptămâni[157] și apoi la 14 zile[35] după IM. Acestea au redus complicațiile repausului prelungit la pat, inclusiv decondiționarea, tromboza venoasă și embolia pulmonară. În anii '70 și '80, duratele de ședere în spital s-au redus din cauza presiunilor economice și a studiilor asupra factorilor reluării funcționării sociale.[240] Mobilizarea timpurie a demonstrat rezultate similare și sigure, fără diferențe semnificative în apariția anginei, a unui nou infarct, a ICC sau a decesului.[1]

Formalizarea activităților post-IM pentru a deveni ceea ce este acum considerată drept RC de fază 1 intraspitalicească a fost descrisă, inițial, de Wenger et al.[236] Pacienții au progresat de la repaus la pat la independență în activitățile cotidiene sau ale traiului zilnic (ADL), deplasare prin casă și urcarea și coborârea scărilor într-un interval de 2 săptămâni. Pacienții erau apoi externați.

Progresele tehnologice și în gestionarea medicală au redus în mod semnificativ durata internărilor pentru IM. Schimbările din cadrul îngrijirilor gestionate și în politica Medicare, sistemul de plăți planificate pentru reabilitarea pacienților internați și „regula de 75%" pentru admiterea pacienților în centrele de recuperare cu internare au influențat, de asemenea, duratele de ședere în spital și RC a pacienților internați. Conform înregistrărilor Medicare din SUA, folosirea RC este relativ redusă printre beneficiari, în ciuda dovezilor convingătoare legate de beneficiile acesteia.[200] Pentru a evalua beneficiile RC în rândul unei populații variate și mai în vârstă, s-a efectuat analiza a peste 600.000 de beneficiari americani de Medicare care au fost internați pentru AC sau pentru care a fost inițiată procedura de revascularizare. Au fost comparate ratele mortalității la 1 și 5 ani pentru utilizatorii și neutilizatorii de RC. În funcție de metoda de analiză, RC a redus mortalitatea la 5 ani cu 21% până la 34%. Mai mult, s-a observat un grad de supraviețuire la toate subgrupele de pacienți, atât din punct de vedere demografic, cât și clinic, inclusiv la cei cu IM, la cei supuși revascularizării și la cei cu insuficiență cardiacă. La analiza finală, subiecții care au finalizat cel puțin 25 de ședințe de RC au fost cu 19% mai puțin predispuși să moară într-un interval de peste 5 ani decât utilizatorii care au participat la un număr mai mic de ședințe ($p < 0{,}001$). Numai 12,2% dintre subiecți au folosit RC, iar media ședințelor a fost de 24.[201] Pacienții sunt acum externați în termen de 3 până la 5 zile de la un IM fără complicații și în termen de 5 până la 7 zile după o operație pe cord. Reducerea duratei de internare afectează semnificativ fazele timpurii de RC.

Epidemiologia bolilor cardiovasculare

Boala cardiovasculară (BCV) reprezintă principala cauză a morbidității și mortalității la bărbații și femeile din Statele Unite ale Americii. În 2006, aproximativ 81,1 milioane de adulți americani (mai mult de 1 din 3) sufereau de unul sau mai multe tipuri de BCV. Dintre aceștia, 38,1 milioane au fost estimați ca având vârsta de 60 de ani sau mai mult.[126] Predispoziția crește odată cu înaintarea în vârstă: 51% dintre bărbații și 48% dintre femeile cu vârste între 55 și 64 de ani suferă de BCV, iar 71% dintre bărbații și 79% dintre femeile cu vârste peste 75 de ani sunt afectați.[43] În Statele Unite are loc un eveniment coronarian o dată la 26 de secunde și un deces provocat de AC pe minut. În fiecare an au loc peste 600.000 de noi IM-uri și peste 300.000 de IM-uri recurente. În 2006 au avut loc 935.000 de IM noi și recurente.[126] La un an după un IM, mor 25% dintre bărbații și 38% dintre femeile afectate, iar la 8 ani mor 50%. După un IM, viața se scurtează, în medie, cu 11,5 ani.

Din 1996 până în 2006, numărul total de operații și proceduri cardiovasculare la pacienții internați din SUA a

crescut cu 33%, de la 5.444.000 la 7.235.000 anual. Intervențiile care au loc în spital în legătură cu o AC arată că, în SUA, numărul de cateterizări cardiace a scăzut ușor din 1996 până în 2006, de la 1.161.000 la 1.115.000 pe an. În 2006, un număr estimativ de 1.313.000 intervenții coronariene percutanate (denumite anterior angioplastii transluminale percutanate) au fost efectuate în SUA. Tot în 2006, 253.000 de pacienți au fost supuși unui număr de 448.000 de proceduri de bypass de arteră coronariană (definite prin coduri de procedură). Numărul de grefe de bypass coronarian (GBC) s-a redus la nivel național în ultimii zece ani. În 2008 s-au efectuat 2.163 de transplanturi de cord (TC), cam același număr efectuat anual timp de aproximativ două decenii. În 2006, au fost montate 114.000 de defibrilatoare cardiace implantabile și 418.000 de stimulatoare cardiace.[126]

Costurile se află, de asemenea, în creștere în SUA, în 2010 fiind estimate la 316,4 miliarde de dolari pentru toate AC-urile. Jumătate sunt pentru spital, medic și medicamente, iar jumătate rezultă din pierderea productivității cauzate de morbiditate și mortalitate. Costul estimativ total, direct și indirect, al BCV și al infarctelor în SUA pentru 2010 se ridică la 503,2 miliarde de dolari.[126]

Prin modificarea factorilor de risc pentru AC, ratele mortalității s-au redus de la 228 per 100.000 de locuitori în 1970, la 178 per 100.000 de locuitori în 2001, la 142 per 100.000 de locuitori în 2006. Durata estimativă de viață în SUA este, în prezent, de 77,7 ani (datele demografice din 2006).[126] Dacă ar fi eliminate toate BCV-urile, durata estimativă de viață ar crește cu 7 ani[8] (conform datelor privind mortalitatea și populația de la începutul noului secol). Impactul BCV nu se limitează numai la SUA. Global, Organizația Mondială a Sănătății estimează că aproximativ 20 de milioane de oameni mor anual din cauza BCV, contribuind la aproximativ o treime din numărul total de decese.

Tipuri de boli cardiace

IM rămâne principalul motiv pentru trimiterea la RC. Din ce în ce mai mulți pacienți cu angină, intervenție post-cateter, GBC, operație de valvă mitrală, ICC, aritmii și TC sunt, de asemenea, trimiși pentru RC. Grație înțelegerii în profunzime a patofiziologiei unei BCV și a beneficiilor mobilizării timpurii și ale exercițiilor, există foarte puține situații clinice în care RC este absolut contraindicată.

Factori de risc pentru bolile coronariene

Factorii de risc pentru boala coronariană (BC) sunt prezentați în Caseta 33-1.

Sedentarismul

Lipsa activității fizice cauzează 250.000 de decese anual. Peste 60% dintre adulții din SUA nu practică nicio activitate fizică regulată. Femeile necăsătorite, persoanele în vârstă, persoanele fără studii superioare, persoanele care dispun de mai puține resurse financiare, afro-americanii și hispanicii sunt mai înclinați spre un stil de viață mai sedentar.[216] Colegiul American de Medicină Sportivă (American College of Sports Medicine) recomandă cel puțin 30 de minute de activitate fizică de intensitate moderată în cât mai multe zile din săptămână, cu un consum săptămânal de calorii între 600 și 1.200 prin exercițiu. Consumul total de energie și nu neapărat durata sau tipul de activitate influențează cel mai mult dezvoltarea unei BC. Nivelurile mai ridicate de consum de energie indică un risc semnificativ mai mic de BC.[121]

Activitatea fizică îmbunătățește alți factori modificabili de risc de BC (Caseta 33-2). Activitatea fizică reduce, de asemenea, incidența BC[25,120] și morbiditatea asociată.[216] Un studiu efectuat pe un număr mai mare de 40.000 de bărbați din SUA arată că un stil de viață sănătos ar putea preveni majoritatea bolilor coronariene.[45] Efectul de prevenire se menține numai prin exercițiu permanent, practicat toată viața.[163] Activitatea fizică și exercițiul la adulții fără AC sunt extrem de sigure, riscul de îmbolnăvire cardiacă variind între 1 din 400.000 și 1 din 800.000 de ore de exercițiu. Riscul de îmbolnăvire este semnificativ mai mic în rândul celor care efectuează în mod regulat exerciții fizice.[64] Într-un studiu efectuat asupra unui număr de 6.200 de bărbați, capacitatea de efort s-a constatat a fi un

CASETA 33-1

Factorii de risc pentru bolile coronariene

Modificabili
- Sedentarism
- Hipertensiune
- Fumat
- Dislipidemie
- Supraponderabilitate sau obezitate
- Diabet
- Sindrom metabolic
- Factori derivați (a se vedea mai jos)

Nemodificabili
- Înaintarea în vârstă
- Sexul: masculin > feminin
- Antecedente: boală cardiacă, periferică vasculară sau cerebrovasculară
- Ereditari: genetică
- Culturali sau socio-economici

CASETA 33-2

Beneficiile activității fizice asupra factorilor de risc pentru boala coronariană

- Reducerea cu 3%-5% a nivelurilor de lipoproteine de densitate redusă și de trigliceride[123]
- Creșterea cu 4,6% a nivelurilor de lipoproteine de densitate ridicată[122]
- Reducerea cu până la 3,4 mmHg a tensiunilor sistolică și diastolică (o reducere mai mare s-a constatat la pacienții hipertensivi)[61]
- Îmbunătățirea controlului diabetului: reducerea hemoglobinei glicozilate cu până la 1%[210]
- Pierderea kilogramelor în plus și susținerea menținerii ulterioare a greutății[241]
- Îmbunătățirea ratelor de renunțare la fumat și de menținere a abstinenței[134]

Tabelul 33-1 Clasificarea hipertensiunii

	Presiune arterială sistolică (mmHg)	Presiune arterială diastolică (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre-hipertensiune	120-139	80-89
Hipertensiune stadiul 1	140-159	90-99
Hipertensiune stadiul 2	>160	>100

factor previzional mai puternic al mortalității decât alți factori de risc stabiliți pentru BCV.[152] Pentru un grup de peste 5.700 de femei, urmărit pe o perioadă de 8 ani, s-a stabilit că situația este identică.[86]

Hipertensiunea

Tensiunea arterială normală și hipertensiunea sunt clasificate în Tabelul 33-1.

Aproximativ un miliard de oameni din întreaga lume suferă de hipertensiune, iar 7,1 milioane mor anual din cauza complicațiilor pe care aceasta le cauzează. Hipertensiunea este cel mai important factor de risc de deces din întreaga lume.[251] Afectează în special persoanele în vârstă,[38] iar incidența sa crește odată cu înaintarea în vârstă.[225] Aproximativ 25% dintre adulții din SUA suferă de hipertensiune ce necesită tratament.[90] În ciuda campaniilor educaționale intensive, totuși 30% dintre persoanele cu hipertensiune nu știu că suferă de așa ceva. Hipertensiunea este controlată sub nivelul optim cu medicamente la 25% dintre pacienți, iar 11% nu iau medicamente. Numai o treime dintre pacienții cu hipertensiune o țin sub control cu medicamente,[44] și mulți pacienți în vârstă nu sunt tratați la nivelul optim.[24] Programele recente de sănătate publică au sporit conștientizarea hipertensiunii și au îmbunătățit frecvența tratamentului împotriva hipertensiunii.

Riscul de IM și de deces crește pe măsură ce tensiunea arterială depășește 115/75 mmHg.[125] Prezența altor factori de risc de BC derivă din riscul de hipertensiune.[7] De aceea, scăderea tensiunii cu 5 mmHg reduce mortalitatea cauzată de BC cu 9%.[238]

Ținerea sub control a hipertensiunii impune modificări ale stilului de viață, inclusiv activitate fizică sporită și modificări alimentare[238] pentru controlul greutății, precum și restricții privind consumul de sodiu și de alcool. Printre alte beneficii, mersul rapid la anumite intervale poate preveni creșterea tensiunii asociată vârstei.[156]

Într-un studiu amplu referitor la dovezile prescrierii exercițiilor fizice ca terapie în bolile cronice, s-au descoperit dovezi solide privind efectele pozitive ale exercițiului fizic asupra patogenezei, simptomelor specifice diagnosticului, condiției și rezistenței fizice și asupra calității vieții (CV) în hipertensiune.[166] Modificarea stilului de viață fără medicație se recomandă în hipertensiunea de stadiu 1 timp de 12 luni la cei fără alți factori de risc sau timp de 6 luni la persoanele cu alți factori de risc. Poate reduce presiunea sistolică (PS) cu o valoare între 3,7 și 4,3 mmHg.[10] Medicamentele se recomandă pentru hipertensiunea de stadiu 2 sau atunci când modificările de stil de viață nu aduc tensiunea la normal.

Fumatul

Fumatul este principala cauză, ce poate fi prevenită, a îmbolnăvirii și a morții premature în SUA. Mai mult de o treime din totalul deceselor legate de fumat sunt cauzate de BCV,[42] și până la 30% din totalul deceselor anuale cauzate de BC în SUA sunt atribuite fumatului.[215] Pacienții care continuă să fumeze după GBC prezintă morbiditate și mortalitate crescute, în comparație cu cei care renunță la fumat.[102] Costurile financiare sunt, de asemenea, semnificative, cheltuindu-se anual peste 157 de miliarde de dolari pentru îngrijiri medicale și pierderea productivității.[42]

Prevenirea fumatului și renunțarea la fumat sunt esențiale. În urma campaniilor de educare, tot mai puțini tineri se apucă de fumat, iar din 1965, rata fumatului a scăzut cu 40% la adulții americani. Din cei 45% dintre pacienții care renunță brusc la fumat după un atac coronarian, 70% recidivează în interval de 1 an.[176] Sindromul de sevraj nicotinic este cel responsabil de dificultatea semnificativă pe care majoritatea oamenilor o resimt atunci când renunță la fumat.[6] Beneficiile renunțării la fumat sunt semnificative. Riscul de dezvoltare a unei BC scade cu 50% în termen de 1 an și există o scădere substanțială a mortalității cauzate de BC.[79,184,192] Rata mortalității de la 3 la 5 ani după IM se reduce cu 50%,[248] și se reduc astfel și cazurile de moarte subită prin stop cardiac.[76] Combinația dintre susținerea comportamentală, înlocuirea nicotinei și bupropion asigură succesul optim pentru renunțarea la fumat, ratele ajungând la 20%.[173]

Dislipidemia

Dislipidemia este definită în Tabelul 33-2.[153]

Aproximativ 105 milioane de adulți din SUA au nivelurile totale de colesterol de 200 mg/dl sau mai mari, și 50% au un nivel lipoproteinic de densitate redusă (LDL) de 130 mg/dl sau mai mare. Până la 40% dintre bărbații din rasa albă au un nivel lipoproteinic de densitate ridicată (HDL) sub 40 mg/dl. Un nivel de LDL mai mare de 100 mg/dl este un factor independent de risc pentru BCV[245] și presupune risc pentru episoade recurente ale unor BC-uri anterioare.[250] Reducerea nivelului de LDL este asociată cu mai puține cazuri de BC.[33] Nivelurile ridicate de trigliceride sunt, de asemenea, corelate cu BC.[14] Un nivel redus al HDL-ului este un factor de risc independent pentru BC, situație care se schimbă în cazul în care HDL crește.[245] Deși genetica reprezintă principalul factor, 50% dintre nivelurile de HDL sunt cauzate de supraponderabilitate, sedentarism, fumat și diabet.

Atingerea nivelurilor optime de lipide se realizează, inițial, prin schimbarea stilului de viață, inclusiv schimbări de dietă, activitate fizică sporită și pierdere în greutate. Exercițiile aerobe, inclusiv folosirea unei biciclete ergometrice,[50] și exercițiile de rezistență pot reduce nivelul LDL-ului și al trigliceridelor, pot ridica nivelul HDL-ului și reduce riscul de BC. Acest beneficiu se menține cât timp se practică exercițiul.[212] Efectele exercițiului terapeutic asupra patogenezei dislipidemice, precum și asupra simptomelor specifice ale afecțiunii, formei fizice și rezistenței sunt susținute de dovezi solide.[166]

Tabelul 33-2 Clasificarea dislipidemiei

	Colesterol total (mg/dl)	Lipoproteine de densitate redusă (mg/dl)	Trigliceride (mg/dl)	Lipoproteine de densitate ridicată (mg/dl)
Optiml	<200	<100	<150	>60
Aproape optim	—	100-129	—	—
La limită	200-239	130-159	150-199	—
Anormal	>240	160-189	200-299	<40
Periculos	—	>190	>500	—

Tabelul 33-3 Îndrumări alimentare pentru controlul lipidelor

Sursă calorii	Total calorii zilnice (%)
Total grăsimi	30
Grăsime polinesaturată	10
Grăsime monosaturată	20
Grăsime saturată	<7
Carbohidrați	50
Proteine	15
Colesterol	<200 mg/day
Fibre	20-30 g/zi

Reducerea nivelurilor de LDL prin schimbarea dietei reduce și incidența BC. Stanolii și sterolii din plante, precum și fibrele solubile, inclusiv ovăz, orz și psyllium, pot reduce nivelurile de LDL.[78] Îndrumările referitoare la dietă legate de controlul lipidelor sunt prezentate în Tabelul 33-3. Medicamentele, inclusiv statinele[188] sunt, de asemenea, eficiente în reducerea colesterolului total, a LDL-ului și a nivelului trigliceridelor și în creșterea nivelului de HDL, precum și în reducerea riscului de dezvoltare a unei BC și a recidivelor.[184]

Supraponderabilitatea și obezitatea

Peste 60% dintre adulții americani sunt supraponderali, având un indice de masă corporală mai mare de 25 kg/m^2. Aproximativ 30% din totalul bărbaților albi și afro-americani și 50% din totalul femeilor afro-americane sunt obezi (indice de masă corporală >30 kg/m^2). Tot mai mulți copii sunt supraponderali. În prezent, 22% dintre copiii afro-americani sunt supraponderali.[196] Obezitatea din copilărie crește riscul de mortalitate la vârsta adultă, cauzată de BCV.

Supraponderabilitatea este asociată cu 300.000 de decese anual, din toate cauzele.[4] Obezitatea are, de asemenea, legătură cu morbiditatea crescută și o CV mai slabă.[65,67] Supraponderabilitatea contribuie la hipertensiune, dislipidemie, diabet și sindromul metabolic. O îngrășare cu 5 kg sporește riscul de BCV și mortalitatea.[134] În mod invers, o pierdere de 10% din greutate reduce factorii de risc pentru BC.[154] Costurile directe legate de BC cauzate de obezitate, diabet și hipertensiune se apropie de 43 de miliarde de dolari. Costurile indirecte însumează 31 de miliarde de dolari, aproximativ 9,4% din cheltuielile pentru îngrijiri de sănătate din SUA.[48] S-au strâns dovezi solide ale efectelor pozitive ale antrenamentului fizic cu privire la patogeneză, simptome specifice diagnosticului, condiția și rezistența fizică și CV în obezitate.[166]

Diabetul

Un nivel al glucozei în sânge, depistat în urma testului de toleranță la glucoză, mai mare de 125 mg/dl stabilește diagnosticul de diabet. Un nivel normal al glucozei în sânge este mai mic de 110 mg/dl, iar un nivel între 110 și 125 mg/dl este considerat problematic.[60] Aproximativ 17 milioane de persoane din SUA și 5% din totalul adulților suferă de diabet, iar 14,5 milioane au niveluri defectuoase de glucoză în sânge. 800.000 de noi cazuri de diabet de tip 2 sunt diagnosticate anual. O treime din totalul persoanelor cu diabet nu sunt diagnosticate și tratate.[95] Afro-americanii și hispano-americanii au o incidență de diabet de două ori mai mare decât cea a albilor.[193] Prevalența diabetului în SUA este, în prezent, de 7% și se află în creștere, în paralel cu ratele tot mai mari de obezitate și sedentarism.[94]

Toleranța defectuoasă la glucoză[229] și diabetul cresc incidența și mortalitatea cauzate de BC.[39] La 65% dintre pacienții cu diabet, mortalitatea se datorează BC.[73] BC-urile pot trece nedepistate, deoarece ischemia miocardică este deseori silențioasă la persoanele cu diabet ca urmare a disfuncției autonome.[247] Controlul adecvat al diabetului la pacienții cu BC reduce incidența IM, scade nevoia de intervenții cardiace și operație, îmbunătățește CV și prelungește durata vieții.[190] Schimbarea regimului alimentar în vederea pierderii în greutate și sporirea activității fizice reprezintă principala terapie pentru hiperglicemie. Există dovezi solide care susțin prescrierea de exerciții terapeutice în diabetul de tip 2, îmbunătățind rezultatele privind patogeneza, simptomele specifice diagnosticului, condiția și rezistența fizică, precum și CV.[166] Adăugarea de medicamente orale sau de insulină injectabilă ar putea fi necesară pentru a optimiza controlul.

Sindromul metabolic (a se vedea discuția ce urmează) este o combinație de rezistență la insulină și dislipidemie, hipertensiune și stare protrombotică.[81] Acest sindrom poate precede dezvoltarea diabetului evident.

Sindromul metabolic

Principalele componente ale sindromului metabolic sunt enumerate în Caseta 33-3. Trei sau mai multe dintre componentele de la 1 la 5 trebuie să fie prezente pentru a se stabili diagnosticul.[153] Aproximativ 47 de milioane de persoane din SUA suferă de sindrom metabolic. Predispoziția crește odată cu vârsta. Se observă la aproximativ 45% dintre persoanele cu vârsta peste 60 de ani și la o treime din populația supraponderală sau obeză.[66] Sindromul metabolic reprezintă un factor independent de risc pentru BC[89] și predispune la diabet și mortalitate crescută.[116] Tratamentul se concentrează asupra gestionării principalilor factori de risc,

inclusiv supraponderabilitatea, sedentarismul și un regim alimentar defectuos. Medicamentele pentru dislipidemie, hipertensiune, hiperglicemie și tromboză sunt considerate ca optimizând controlul. Există dovezi solide care arată că, în cazul sindromului metabolic, patogeneza rezistenței la insulină, simptomele specifice, condiția și rezistența fizică și CV sunt influențate de exercițiu.[166]

Factorii de risc rezultați

Alți factori care rezultă din asocierea cu riscul de BC sunt prezentați în Tabelul 33-4.

Factori de risc nemodificabili

Riscul de BC crește odată cu înaintarea în vârstă, iar bărbații sunt mai predispuși decât femeile să dezvolte BC la orice vârstă. Femeile sunt cu 10 - 15 ani în urma bărbaților în ceea ce privește incidența de BC.[245] Antecedentele de BC, de boli vasculare periferice (BVP) și de BCV cresc posibilitatea apariției unui eveniment coronarian viitor. Antecedentele heredocolaterale sunt, de asemenea, corelate cu riscul de BC, deși influența predispoziției genetice nu se separă ușor de factorii de mediu și de comportamentele dobândite.[187] Bărbații și femeile aflate la post-menopauză sunt mai predispuși la BC, așa cum sunt și multe minorități, în parte din cauza ratelor ridicate de hipertensiune, obezitate și diabet în cadrul acestor populații.

CASETA 33-3

Componentele sindromului metabolic[85]

1. Obezitate abdominală: circumferința taliei >102 cm (bărbați), >88 cm (femei)
2. Trigliceride >150 mg/dl
3. Lipoproteine de densitate ridicată <40 mg/dl (bărbați), <50 mg/dl (femei)
4. Hipertensiune: tensiunea arterială >130/85 mmHg
5. Rezistența la insulină: test de toleranță la glucoză >110 mg/dl
6. Stare proinflamatorie
7. Stare protrombotică

Tabelul 33-4 Factorii de risc derivați ce pot produce boli artero-coronariene

Factor de risc	Tratament
Lipoproteină (a)[52]	Acid nicotinic[9]
Homocisteină[239]	Acid folic, vitamine B_6 și B_{12}[132]
Stări protrombotice[144]	Aspirină[101]
Proteină C-reactivă de înaltă sensibilitate[114]	Statine[147,160,175]

Fiziologia exercițiului

Adenozin trifosfatul (ATP) este folosit pentru a spori funcționalitatea tuturor organelor și este produs prin una din cele două căi metabolice: aerobă și anaerobă. Spre deosebire de metabolismul anaerob, metabolismul aerob depinde de oxigen pentru a conduce procesul.

Substraturile energetice

Substraturile energetice sunt combustibilii folosiți în căile metabolice (Tabelul 33-5).

Carbohidrații și grăsimile sunt principalele surse de combustibil metabolic. Proteinele și aminoacizii sunt folosiți ca sursă de energie numai în cazul lipsei acute de calorii, al dietelor prin înfometare sau al „practicării sportului în exces". Este nevoie de oxigen pentru a maximiza producția energiei din carbohidrați și grăsimi. La „viteze de lucru" externe ridicate, mecanismele fiziologice ale corpului nu pot asigura oxigen la viteza la care este solicitat de țesuturile metabolizante. Căile aerobe sunt restricționate, iar căile anaerobe preiau controlul.

Mușchii depozitează energia sub formă de ATP și fosfocreatină în cantități suficiente pentru a susține exploziile de scurtă durată (10 secunde) de activitate intensă. Utilizarea ATP-ului și fosfocreatinei depozitate este considerată drept metabolism anaerob. După aceste explozii, depozitele se refac prin căile aerobe. Producția de piruvat din orice substrat nu necesită oxigen și este considerată tot metabolism anaerob. Transportul piruvatului în mitocondrii depinde de oxigen. Are loc și transformarea anaerobă a piruvatului în acid lactic prin lactat dehidrogenază, dar aceasta are o capacitate foarte limitată de a produce ATP. Acumularea de acid lactic este asociată cu afectarea căilor metabolice celulare, durerea musculară, oboseala, stimularea respiratorie semnificativă și o descreștere „forțată" sau încetarea exercițiului. Aritmiile cardiace pot apărea mai degrabă în condiții anaerobe.

Pentru a limita acumularea de acid lactic, există cel puțin două mecanisme care să îi sporească degradarea. Mai întâi, este vorba despre ciclul Cori, prin care lactatul este transportat către ficat, transformat din nou în piruvat și apoi în glucoză, pentru a fi eliberat pentru metabolismul muscular ulterior. Apoi urmează sistemele de amortizare, care sunt importante în procesul energetic. Odată cu producția de acid lactic, pH-ul din mediul local este redus, activând mecanismele de amortizare. Bicarbonatul de sodiu($NaHCO_3$) este cel mai abundent și activ sistem de amortizare a acidului lactic, producând lactat de sodiu și acid carbonic (H_2CO_3):



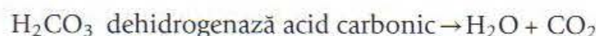
$$\text{Acid lactic} + NaHCO_3 \rightarrow \text{Lactat de sodiu} + H_2CO_3$$

Tabelul 33-5 Substraturi folosite în căile metabolice

	Depozitat ca	Circulând ca	Transformat în	Căi metabolice	ATP net produs
Carbohidrați	Glicogen: ficat, mușchi	Glucoză	Piruvat, acetil-coenzimă A	Ciclu de acid citric în mitocondrii	36
Grăsimi	Trigliceride: țesut adipos	Acizi grași liberi, glicerol	Acetil-coenzimă A, glucoză	Beta-oxidare, ciclu de acid citric	460
Proteine	Mușchi	Aminoacizi	Piruvat sau acetil-coenzimă A	Dezaminare	—

ATP, adenozin trifosfat.

Acidul carbonic se transformă rapid în apă (H_2O) și dioxid de carbon (CO_2):



$$H_2CO_3 \text{ dehidrogenază acid carbonic} \rightarrow H_2O + CO_2$$

Lactatul de sodiu este apoi transformat din nou în acid lactic și apoi iar în piruvat după ce se refac condițiile aerobe.

Detectarea unui vârf în producția de CO_2 ($\dot{V}CO_2$)prin analiza gazului metabolic identifică trecerea de la un metabolism aerob la un metabolism predominant anaerob. În timpul exercițiilor fizice, testarea intensității exercițiului atunci când Vco2 depășește consumul de oxigen (Vo2) este considerată pragul anaerob. Pragul anaerob este unul dintre principalii factori determinanți ai performanței funcționale și a exercițiului. Deoarece pacienții cu AC nu se simt bine în condiții anaerobe, intensitatea exercițiului trebuie stabilită sub pragul anaerob.

Consumul de oxigen

$\dot{V}O_2$ se măsoară folosind un dispozitiv de evaluare metabolică și reprezintă volumul de oxigen consumat la orice nivel de activitate. În condiții controlate, în repaus, un bărbat cu greutatea medie de 70 kg consumă 3,5 ml de oxigen pe minut pentru fiecare kilogram de greutate corp. Unitatea de consum de oxigen în repaus, sau „rata metabolică de bază", este cunoscută ca un echivalent metabolic (1 MET). Orice creștere a activității va produce un consum mai mare de oxigen sau de MET. Există mai multe tabele cu echivalente de nivel MET pentru mai multe intensități de exercițiu și diferite activități, așa cum se arată în Tabelul 33-6.

Pentru orice nivel dat de pregătire aerobă, pe măsură ce intensitatea exercițiului crește dincolo de punctul critic, capacitatea sistemelor fiziologice de a asigura oxigen este depășită de cerințele de oxigen ale organismului. Acesta reprezintă pragul anaerob și, folosind analiza gazului metabolic, nu se observă nicio altă creștere a $\dot{V}O_2$ (Figura 33-1). S-a atins valoarea maximă a $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2max}$, sau capacitatea aerobă). Dacă se face alt exercițiu după acest punct, mecanismele anaerobe produc energia solicitată. Din cauza acumulării de acid lactic, este posibil doar un exercițiu ulterior de scurtă durată.

Ecuația Fick

Organismele multicelulare complexe folosesc sistemele de organe pentru a transporta oxigen din atmosferă la locul de producere a energiei. Eficiența acestor sisteme la orice nivel dat de condiție fizică aerobă determină $\dot{V}O_{2max}$ și capacitatea funcțională maximă. Ecuația Fick leagă între ele principalele sisteme de organe implicate în transportul de oxigen - plămâni, sistemul cardiovascular și mușchi - și reprezintă tema centrală ce stă la baza îmbunătățirii funcției cu ajutorul exercițiului fizic:

$$\text{Consumul de oxigen} = \text{debit cardiac} \times \text{diferență arteriovenoasă de oxigen}$$

Debitul cardiac la orice nivel de antrenament aerob este un produs al frecvenței cardiace (FC) și volumului bătaie (VB; volumul de sânge eliminat de ventriculul stâng în timpul unei contracții). Determinanta majoră a VB este volumul de umplere diastolic. Cu toate acestea, volumul de umplere diastolic scade pe măsură ce crește FC. Cu o FC lentă la intensități reduse ale exercițiului fizic, debitul cardiac crește, inițial, din cauza VB crescut, dar la niveluri de intensitate mai mare, crește din cauza FC ridicate.[63]

Relația dintre intensitatea exercițiului și debitul cardiac este, în esență, liniară (Figura 33-2). FC crește, de asemenea, într-o relație liniară cu intensitatea exercițiului (Figura 33-3).

Tabelul 33-6 Consumul de energie echivalent metabolic al activităților de intensitate variată

Nivel	Autoîngrijire	Gospodărie	Activități recreative	Activități profesionale
Ușor (1-3 MET)	Spălare cu buretele la baie Bărbierit Îmbrăcat sau dezbrăcat	Pregătirea de feluri de mâncare ușoare Așezarea mesei Ștergerea prafului	Mers cu 3,2 km/h Scris Citit Cântat la pian	Tastat la calculator/bătut la mașină Activitate mecanică ușoară Ridicat <5 kg Folosirea mașinii de cusut
Ușor către moderat (3-4 MET)	Duș Urcat scări Condus	Grădinărit ușor Călcat Dat cu aspiratorul Cumpărături alimente	Mers cu 4,8 km/h Mers încet cu bicicleta Practicat golf cu căruciorul	Tâmplărie ușoară Lucrul la o linie de montaj Ridicat <10 kg Construirea cu cărămizi
Moderat (4-5 MET)	Contact sexual	Grădinărit intens Ceruirea podelelor Mutarea mobilei Strângerea frunzelor cu grebla Spălarea mașinii	Mers cu 5,6 km/h Practicat tenis la dublu Dans lent Înot ușor Mers cu bicicleta la 12,8 km/h	Săpat ușor cu lopata Amestecare ciment Munci ușoare ale câmpului Ridicat <25 kg
Greu (5-7 MET)	—	Tăiat lemne Îndepărtarea zăpezii cu lopata Urcatul pe scară	Mers cu 6,4 km/h - 8,0 km/h Practicat tenis la simplu Schiat fond la 4,0 km/h Practicat gimnastică	Munci grele ale câmpului Industrie grea Ridicat 25-50 kg
Foarte greu (>7 MET)	—	Mutarea mobilei grele Tras sau împins cu putere	Jogging la 8,0 km/h Practicat fotbal european Practicat baschet Călărie	Construcții grele Ridicat 50 kg

MET, echivalente metabolice

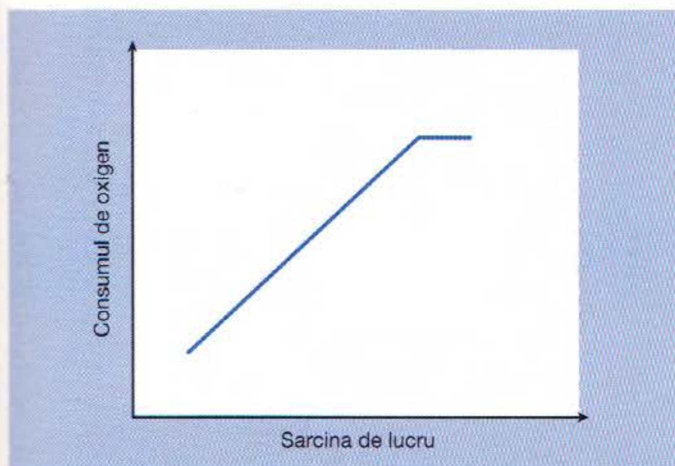


FIGURA 33-1 Relația dintre consumul de oxigen și intensitatea activității care se execută.

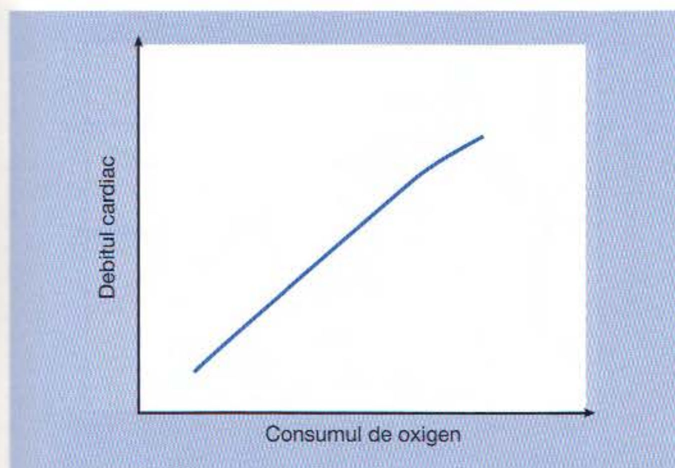


FIGURA 33-2 Relația dintre debitul cardiac și consumul de oxigen.

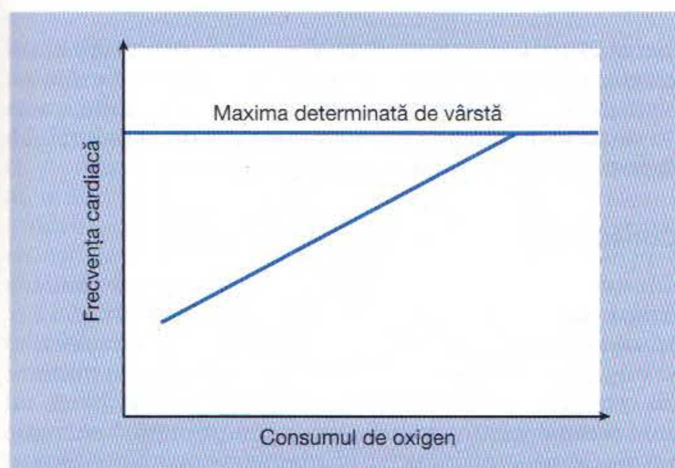


FIGURA 33-3 Relația dintre frecvența cardiacă și consumul de oxigen.

FC maximă este determinată, din punct de vedere fiziologic, de vârsta unei persoane și se estimează scăzând vârsta, în ani, din 220. *Cu toate acestea, o asemenea estimare nu se folosește niciodată pentru a determina FC rezultată în urma antrenamentului în RC.*

CASETA 33-4

Adaptări observate în antrenamentul aerob

Funcționale
- Viteza de lucru de vârf superioară
- Tulburarea redusă a funcțiilor corpului
- Rata sporită de recuperare după exercițiu

Cardiovasculare și pulmonare
- Creșterea volumului bătaie și a debitului cardiac de vârf
- Creșterea rezistenței musculare respiratorii, ventilare voluntară maximă
- Dispnee redusă

Musculo-scheletice
- Flexibilitate sporită
- Creșterea rezistenței mușchilor, a tendoanelor și a cartilagiilor
- Creșterea densității oaselor
- Creșterea masei musculare
- Reducerea procentului de grăsime din corp

Biochimice
- Creșterea concentrației enzimelor aerobe

Endocrine
- Reducerea eliberării hormonilor de stres

Psihologice
- Ameliorarea depresiei și a anxietății

Diferența de oxigen arteriovenos reflectă capacitatea mușchiului de a extrage oxigen din sânge pentru a-l folosi cu metabolismul muscular și pentru a produce energie. Determinanții includ sistemele pulmonar, hematopoietic, vascular și muscular (Caseta 33-4).

Antrenamentul aerob

Antrenamentul aerob este o activitate fizică dinamică obișnuită, de suficientă intensitate, durată și frecvență pentru a produce reglaje fiziologice ca răspuns cardiopulmonar la exercițiu. Pentru persoanele sedentare, antrenamentul aerob ar putea constitui niveluri ridicate de activitate generală și mers. Pentru majoritatea persoanelor active, antrenamentul aerob necesită exerciții progresive. Protocoalele de antrenament aerob pentru persoanele sănătoase recomandă exercițiul în majoritatea zilelor săptămânii, timp de 30 - 60 de minute, la niveluri de intensitate care să nu depășească 50% până la 80% din $\dot{V}O_{2max}$.

Antrenamentul se face pe „grupe de mușchi" și se vor observa modificări în răspunsul cardiopulmonar la exercițiu numai atunci când se testează grupele de mușchi antrenate. De exemplu, un program de antrenament pe banda pentru alergat nu va îmbunătăți în mod semnificativ răspunsul cardiovascular la mersul pe bicicletă. Atunci când se planifică programele de antrenament aerob, se recomandă o combinație de diferite aparate de lucru în regim aerob folosind mai multe grupe de mușchi. Adaptările funcționale, musculo-scheletice, cardiovasculare și psihologice semnificative se observă în primele 6 până la 10 săptămâni după începerea antrenamentului, în funcție de intensitate și de frecvență (a se vedea Caseta 33-4).

Schimbările biochimice se observă în termen de 10 zile de la începerea tratamentului. Lipsa activității sau repausul la pat pot schimba în mod semnificativ aceste efecte benefice în decursul a 2 până la 3 săptămâni.

La pacienții cu AC, limitarea simptomatică a activității produce o scădere constantă a capacității aerobe. După un eveniment cardiac, în special dacă este asociat cu repaus prelungit la pat, are loc o nouă scădere semnificativă a capacității aerobe. Se observă tahicardia de repaus, iar un răspuns de FC exagerat la activitatea de nivel redus este, de asemenea, obișnuit, din cauza scăderii tonusului vagal și a îmbunătățirii impulsului simpatic din catecolaminele circulante. Revenirea FC la normal după finalizarea exercițiului este și ea amânată. Răspunsurile de tensiune arterială sunt variabile, dar hipotensiunea posturală cu debit cardiac redus, secundară acumulării de sânge periferic și pierderii reflexelor vasoposturale, este ceva obișnuit. Debitul cardiac poate fi redus după IM sau cu o suprasarcină semnificativă de fluid, ca în cazul ICC. Debitul cardiac este, de obicei, îmbunătățit după operația de corectare a valvei sau după corectarea ICC. Fluxul sangvin miocardic poate fi afectat din cauza îngustării sau ocluziei coronariene progresive sau poate fi îmbunătățit ca efect secundar al angioplastiei, implantării unui stent coronarian sau GBC. Diferența de O_2 arteriovenos scade rapid cu repaus la pat și este responsabilă pentru o mare parte din reducerea semnificativă a capacității aerobe observate atunci când pacienții sunt internați pentru AC.

În ICC se observă schimbări musculare semnificative, inclusiv structura celulară modificată, diminuarea fosfocreatinei și a capacității oxidative și atrofierea fibrelor musculare. Schimbările vasomotorii sunt obișnuite, inclusiv vasoconstricția sporită și dilatarea arterială redusă odată ce intensitatea exercițiului crește.

Fiziologia cardiacă și răspunsul la exerciții se modifică semnificativ după TC. Tahicardia de repaus se observă deoarece se pierde tonusul vagal din nodul sinoatrial. Rata de creștere a FC și a debitului cardiac odată cu exercițiul fizic este redusă, deoarece cordul denervat se bazează pe creșterea catecolaminelor circulante pentru a mări acești parametri. FC de vârf este cu 25% mai mică decât la subiecții de aceeași vârstă constituind grupul de control, iar $\dot{V}O_{2max}$ este de 33% din cea prezisă. La efortul maxim, capacitatea de lucru de vârf, debitul cardiac, FC și PS se reduc în mod semnificativ.

Antrenamentul aerob influențează toate determinantele ecuației Fick. După un program standard de antrenament aerob, se observă o creștere mică, dar semnificativă a debitului cardiac la intensități mai mari de lucru. În repaus și la intensități de lucru submaximale, însă, debitul cardiac rămâne același ca înainte de antrenament (Figura 33-4).

FC în repaus și la intensități submaximale de lucru se reduce în comparație cu cazurile în care nu se face antrenament, din cauza tonusului vagal sporit, care produce încetinirea cardiacă. Așadar, VB-ul sporit observat în repaus și la intensitățile de lucru submaximală și maximală de după antrenament este cel responsabil pentru creșterea debitului cardiac. FC redusă permite un timp de umplere diastolică mai mare (Figura 33-5). Diferența de O2 arteriovenos crește, de asemenea, după antrenament (Caseta 33-5).

Utilizarea crescută de oxigen periferic de către mușchii antrenați prin exerciții aerobe este responsabilă pentru cea mai mare parte din creșterea în $\dot{V}O_{2max}$ care se observă după programele de antrenament aerob. În repaus și în timpul nivelurilor submaximale de intensitate a exercițiului, însă, nu există nicio diferență în $\dot{V}O_2$ înainte și după programul de antrenament aerob (Figura 33-6).

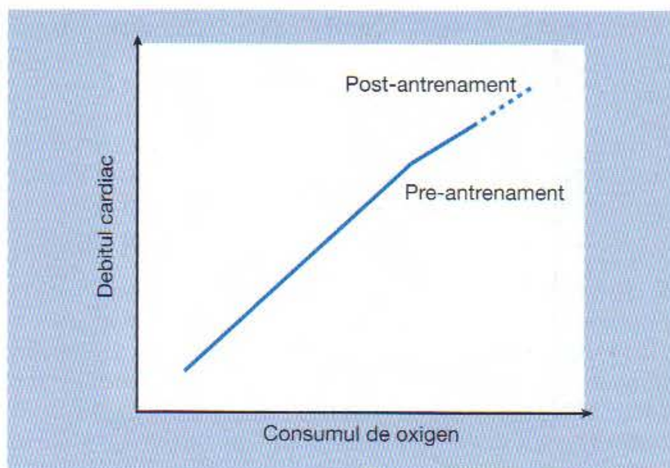


FIGURA 33-4 Efectul antrenamentului asupra relației dintre debitul cardiac și consumul de oxigen.

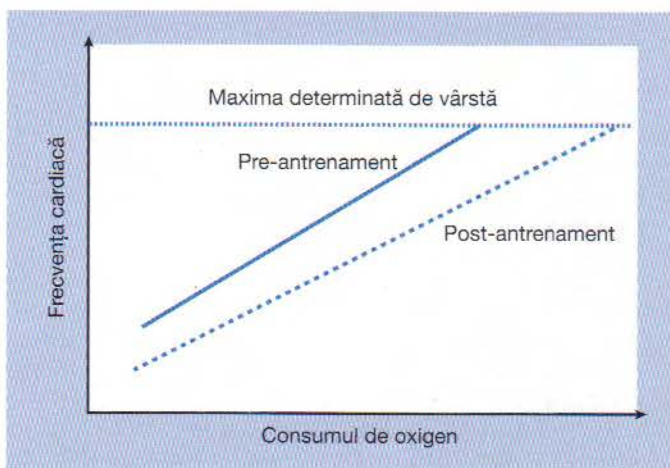


FIGURA 33-5 Efectul antrenamentului asupra relației dintre frecvența cardiacă și consumul de oxigen.

Consumul miocardic de oxigen

Consumul miocardic de oxigen ($M\dot{V}O_2$) crește în manieră liniară odată cu creșterea intensității exercițiului fizic. La o inimă normală, alimentarea cu sânge și oxigen este cea din $M\dot{V}O_2$. Principala determinantă a fluxului sangvin miocardic este diametrul arterelor coronariene, care se dilată, în mod normal, pentru a spori capacitatea pe măsură ce crește nevoia de oxigen miocardic. În arterele coronariene afectate de ateroscleroză, se atinge un punct în care alimentarea nu mai poate fi mărită, iar necesarul ulterior produce o lipsă relativă a oxigenului miocardic sau ischemie sau angină. Intensitatea exercițiului atunci când se atinge acest punct este considerată pragul ischemic sau anginal (Figura 33-7).

Ischemia se observă la electrocardiogramă (ECG) sub forma denivelării segmentului ST, la ecocardiografie, sub formă de anomalii de cinetică a pereților, iar pe imagistica

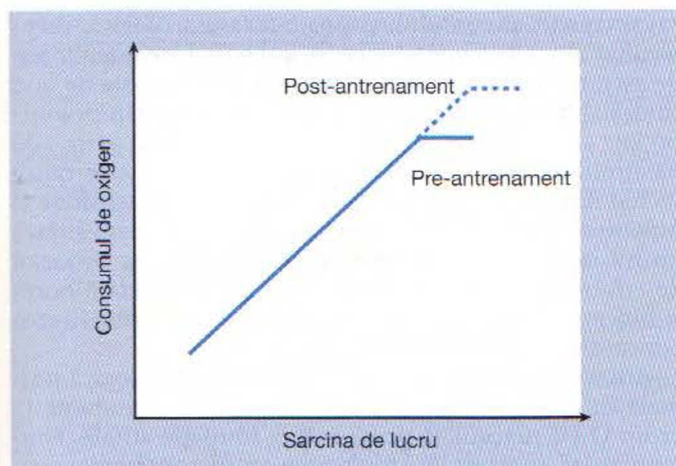


FIGURA 33-6 Efectul antrenamentului asupra relației dintre consumul de oxigen și sarcina de lucru.

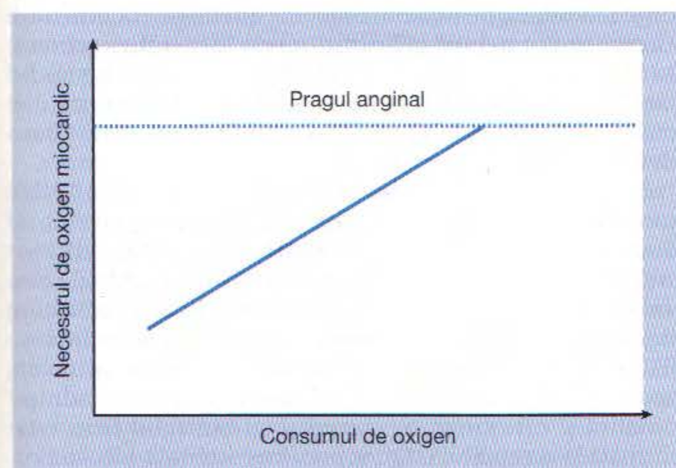


FIGURA 33-7 Relația dintre necesarul de oxigen miocardic și consumul total de oxigen al corpului.

nucleară, ca deficite reversibile de perfuzie. Ischemia poate fi prezentă înainte de a se observa simptomul de angină și este un indicator mai sensibil al hipoperfuziei miocardice decât angina. Fără BC, nu se atinge pragul ischemic, iar $\dot{V}O_{2max}$ determină valoarea maximă a $M\dot{V}O_2$. Pacienții cu BC au artere îngustate, care nu se dilată prin exercițiu. Fluxul sangvin miocardic se reduce semnificativ, iar la niveluri reduse de exercițiu, $M\dot{V}O_2$ depășește alimentarea, iar pragul ischemic este ulterior redus.

Grupa musculară care efectuează exercițiul influențează, de asemenea, $M\dot{V}O_2$. $M\dot{V}O_2$ este mai mare pentru aceeași intensitate a exercițiului efectuat de membrele superioare în comparație cu membrele inferioare. $M\dot{V}O_2$ este, de asemenea, mai mare la intensități mai mari de exercițiu în exercițiile executate în poziție verticală (banda pentru alergat) în comparație cu exercițiile executate în poziție de decubit dorsal (bicicleta înclinată). Exercițiile cu componentă izometrică semnificativă (aparatul de vâslit) generează un $M\dot{V}O_2$ mai mare în comparație cu aceeași intensitate a exercițiului fără componentă izometrică (cum este și cazul stepper-ului).

Măsurătorile fluxului sangvin miocardic și ale $M\dot{V}O_2$ sunt posibile numai cu tehnici invazive și nu se aplică din punct de vedere clinic. Estimarea $M\dot{V}O_2$ se poate face înmulțind FC și PS, sau produsul dublu (PD):

$$M\dot{V}O_2 = PD = FC \times PS$$

Această ecuație este utilă în situațiile clinice în care se observă ischemie sau pacientul suferă de angină. Dacă se înregistrează PS și FC atunci când se observă ischemie sau angină, PD poate fi calculat la pragul ischemic. Exercițiul ulterior trebuie finalizat la o FC la cel puțin 10 bătăi sub acest punct.

Antrenamentul fizic nu afectează pragul ischemic. Doar intervențiile coronariene pe bază de cateter sau cele de tip GBC vor modifica anatomia arterelor coronariene și vor spori fluxul sangvin. Programele intensive combinate de modificări ale stilului de viață, diete vegetariene cu conținut foarte redus de grăsimi, exerciții aerobe, control al stresului, renunțare la fumat și sprijin psihologic în grup au produs o regresie semnificativă a aterosclerozei coronariene în comparație cu subiecții de control, înregistrând o scădere semnificativă a evenimentelor cardiace.[162]

$M\dot{V}O_2$ după un program de antrenament aerob este mai mic în repaus și la nivelurile sub-maximale de intensitate a exercițiilor. Acest lucru este relevant din punct de vedere clinic pentru pacienții cu BC, care vor putea efectua activități la o mai mare intensitate după un program de antrenament aerob înainte de a atinge pragul ischemic, comparativ cu situația de dinainte de antrenament. Pentru aceeași intensitate a activității desfășurate după antrenament, se obține un $M\dot{V}O_2$ mai redus, asigurând o marjă mai mare de siguranță pentru pacienții cu BC (Figura 33-8).

CASETA 33-5

Adaptări care sporesc diferența de oxigen arteriovenos după antrenamentul aerob

- Creșterea:
  - Saturației oxigenului din hemoglobină
  - Concentrației hemoglobinei hematiilor
  - Dimensiunii arterelor ce alimentează mușchii fibroși de tip 1
  - Densității capilare
  - Alimentării cu sânge a straturilor de fibre din mușchii de tip 1
  - Dimensiunii fibrelor musculare de tip 1
  - Concentrației de mioglobină din fibrele musculare
  - Dimensiunii și concentrației mitocondriilor
  - Concentrației enzimelor aerobe
  - Dimensiunii și concentrației mitocondriilor
- Creșterea ventilației pe minut

Evaluarea cardiacă

Istoric

Evaluarea inițială a pacientului trimis pentru RC include un istoric amănunțit și o examinare fizică, precum și o revizuire a datelor de laborator și a datelor de testare psihologică disponibile.

Istoricul reprezintă începerea relației dintre medic și pacient, care alimentează încrederea pacientului în medic

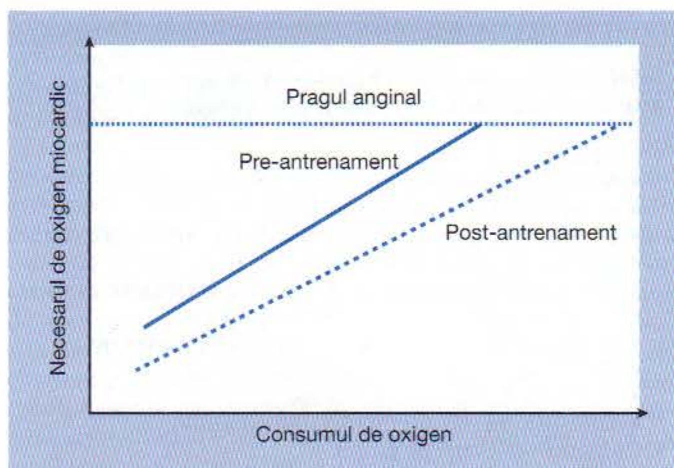


FIGURA 33-8 Efectul antrenamentului asupra relației dintre necesarul de oxigen miocardic și consumul total de oxigen al organismului.

și promovează respectarea recomandărilor privind RC. Încrederea unui pacient în recomandările terapeutice ale medicului de reabilitare este esențială pentru respectarea unui stil de viață care să promoveze sănătatea cordului. Anumite întrebări identifică principalele zone care influențează prescrierea RC. Informațiile nesolicitate de la pacient pot revela grijile emoționale, precum și dizabilitatea și handicapul. Unii pacienți trec cu vederea simptome care, la o a doua privire, se observă că aveau legătură cu cordul. Nerecunoașterea și neanunțarea simptomelor cardiace reprezintă o provocare semnificativă în controlul AC. Un sindrom de supra-compensare este tipic după un eveniment cardiac, cu hipervigilență, anxietate și raportarea exagerată a simptomelor banale. Corelarea acestor simptome cu datele fiziologice și de ECG pe durata RC reduce temerile și repune accentul pe simptomele potențial semnificative. Educarea și consilierea sunt benefice în acest caz.

Cauzele cardiace ale *durerilor toracice* trebuie diferențiate de cauzele non-cardiace (Tabelul 33-7). În afară de durerile toracice, simptomele esențiale ce se pot materializa în RC, precum palpitațiile, dispneea, edemul, tusea și amețeala, sunt importante de evaluat. Pentru a vedea care este semnificația lor, se recomandă mai multe manuale de cardiologie. Este, de asemenea, important de observat că decondiționarea, depresia, medicamentele ce includ beta-blocantele și somnul perturbat sunt cauze non-cardiace comune ale oboselii. Educarea pacienților în sensul că oboseala cardiacă se agravează cu repaus și se ameliorează cu efort fizic este importantă pentru a respecta recomandările privind exercițiul fizic.

Examinarea fizică

Examinarea, în medicina de reabilitare, înainte de RC, include toate sistemele de organe care influențează procesul de reabilitare. Trebuie acordată atenție deosebită următoarelor:

Ritmul și viteza pulsului sunt importante. Un ritm sinusal normal reprezintă un puls regulat între 60 și 100 de bătăi/minut, cu o undă P ce precede fiecare complex QRS pe ECG. Bradicardia reprezintă viteza mai mică de 60 de bătăi/minut. Poate fi fiziologică la atleți, datorită tonusului vagal crescut al cordului, și poate fi farmacologică, drept rezultat al medicamentelor ce includ beta-blocante. Poate, de asemenea, fi patologic, cum este cazul în boala de nod sinusal, blocurile de conducere și ritmurile scăpărilor joncționale sau ventriculare. Tahicardia, o viteză de peste 100 bătăi/minut, este normală numai după efort. Alte cauze includ durere, deshidratare, anemie, ICC, hipotensiune și hipertiroidism. Frica și anxietatea pot, de asemenea, juca un rol în timpul RC la pacienții care nu cunosc procesul de reabilitare. Nerespectarea medicației (beta-blocant și blocant al canalelor de calciu) poate cauza recidivarea tahicardiei.

Aritmiile sinusale reprezintă o variantă fiziologică normală în care FC crește odată cu inspirul și încetinește la expir. O FC neregulată poate indica fibrilație atrială. Flutterul atrial, contracțiile atriale premature, contracțiile ventriculare premature și blocurile cardiace de grad doi pot, de asemenea, produce un puls neregulat.

Aritmiile sunt semnificative dacă au ca rezultat simptome sau semne de ischemie sau de PS redusă. Tratamentul corespunzător trebuie să fie instituit rapid, pentru a preveni IM sau sincopa. Atunci când nu există consecințe hemodinamice, aritmiile pot fi considerate benigne. O tahicardie amplă complexă la ECG indică o aritmie ventriculară complexă malignă.

Tensiunea arterială este, în mod normal, de 120/70 mmHg. Hipertensiunea se definește printr-o presiune a sângelui mai mare de 140/90 mmHg. La pacienții cu vasculopatie semnificativă, înregistrarea tensiunii arteriale din ambele brațe poate avea ca rezultat valori semnificativ diferite, din cauza stenozei de arteră subclavie. La fel se întâmplă și în cazul coarctației de aortă. O presiune arterială „redusă" în repaus (adică 90/60 mmHg), care este asimptomatică și care crește cu mersul și cu exercițiul fizic, este normală și acceptabilă. Orice presiune arterială asociată cu amețeli sau oboseală sau care scade la statul în picioare sau în timpul exercițiului fizic este anormală. Decondiționarea, deshidratarea, anemia și medicațiile sunt cauze reversibile de hipotensiune. Testarea pentru hipotensiune ortostatică este importantă. Pulsul paradoxal, care reprezintă o scădere a PS mai mare de 10 mmHg la inspir, poate indica efuzie pericardică și tamponade ce necesită o evaluare chirurgicală urgentă.

O tensiune în repaus mai mare de 200/110 mmHg este o contraindicație pentru exercițiile fizice. Mulți pacienți, însă, se prezintă pentru exerciții cu o tensiune ridicată menținută de anxietate. Un pacient cu o tensiune asimptomatică mare ar putea fi lăsat să înceapă RC sub strictă supraveghere, înțelegând că tensiunea va scădea mai mult ca sigur către valoarea normală, pe măsură ce anxietatea dispare în momentul începerii exercițiului.

Cordul și plămânii reprezintă o parte importantă din examinarea fizică. Auscultarea cordului trebuie corelată cu istoricul AC. Un murmur nou și neașteptat sau un murmur modificat necesită o evaluare amănunțită prin ecocardiografie înainte ca pacientului să i se dea voie să facă exerciții fizice. Un murmur sistolic aspru de ejecție auzit în regiunea aortică poate sugera stenoză aortică critică, o contraindicație pentru RC. Frecătura pericardică după o operație pe cord sugerează pericardită, iar tratamentul acesteia include medicație antiinflamatoare. Sunetele reduse ale respirației în plămâni sugerează efuzii pleurale. Șuierele, ralurile și

Tabelul 33-7 Cauze cardiace versus non-cardiace ale durerii toracice

Caracteristică	Cardiacă	Musculo-scheletică	Gastrointestinală	Pulmonară
Calitate	Constricție puternică, arsuri profunde, fără exacerbări	Acută, de înjunghiere, durere	Viscerală, presiune care dă senzație de arsură	O presiune acută
Natură	Persistentă	Intermitentă	Variabilă	Variabilă
Localizare	Mijlocul pieptului, difuz	Un punct precis discret	Epigastrică, retrosternală	Un punct precis discret
Iradiere	Gât, spate, brațe	Dermatom, miotom	Gât, spate	Rară
Durată	Angină <10 minute, infarct miocardic >20 de minute	De la minute la zile	De la minute la ore	De la minute la ore
Factori de exacerbare	Exercițiu fizic, emoții (tristețe, stres, frică)	Palpare, mișcări și poziții specifice	Post, alimente picante	Respirație, tuse
Factori de calmare	Odihnă, nitroglicerină	Odihnă, analgezice, medicamente antiinflamatorii	Antiacizi, alimente	Odihnă, respirație controlată

ronhusurile sugerează edem interstițial, congestie pulmonară și rețineri de secreții sau mucus. O saturație de oxigen sub 90% la oximetria pulsului necesită mai mult oxigen și tratament al patologiei cardiopulmonare cauzative. O boală pulmonară, astmul și o boală pulmonară obstructivă cronică ce se manifestă simultan necesită tratament corespunzător.

Examinarea *membrelor* este, de asemenea, de ajutor, mai ales atunci când există edem bilateral, simetric al membrelor inferioare, care implică reținerea de lichid. În acest caz, restricția de fluide și de sodiu și terapia diuretică trebuie avute în vedere. Luarea zilnică în greutate susține un diagnostic de ICC. Edemele asimetrice de extremitate inferioară apar, deseori, în membrul din care s-au îndepărtat grefele venoase. Trebuie avută în vedere celulita locală și tromboza venoasă profundă, mai ales atunci când apare și umflarea unilaterală a membrului superior.

Pulsurile periferice trebuie examinate. Zgomotele carotidei și pulsurile reduse sau absente ale extremității inferioare indică vasculopatie răspândită. Integritatea pielii picioarelor poate fi afectată, producând ulcerații și cangrenă (a se vedea Capitolul 56). Amputarea membrelor inferioare necesită o atenție specială atunci când se planifică RC.

Examinarea *musculo-scheletică* este necesară pentru a detecta atrofierea și slăbirea generalizate sau focale ale mușchilor, afecțiuni artritice semnificative și constatări miofasciale postoperatorii (mai des întâlnite la umeri) și durere sternală (costocondrită). Dacă nu sunt tratate cu succes, aceste afecțiuni pot impune modificarea programului de RC.

Examinarea *neurologică* este importantă deoarece boala cerebrovasculară este deseori asociată cu BC. Atacurile preexistente sau perioperatorii nu sunt neobișnuite, mai ales în cazul fibrilației atriale. Evaluarea pentru deficite focale senzoriale și motorii este esențială. Tulburările de mers și de echilibru influențează, de asemenea, planificarea programului RC. Neuropatia periferică este, de asemenea, frecvent prezentă la pacienții cu diabet.

Examinarea *cognitivă* ajută, deoarece ateroscleroza stă la baza BC, BCV și a unor forme de demență. Confuzia post-IM sau post-GBC poate fi cauzată de o demență anterioară sau poate indica un nou atac cerebral. Anestezia, hipoxia și administrarea de medicamente pot duce la deficite cognitive semnificative, temporare sau permanente, cu probleme ce pot afecta siguranța și dependența. „Pump head" este un termen argotic care desemnează starea de confuzie acută ce se resimte după un bypass cardiopulmonar - o intervenție din arsenalul chirurgiei cardiovasculare. Unii pacienți care suferă o operație „off pump" trec și ei prin stări de confuzie. O stare cognitivă fluctuantă după un eveniment cardiac sau după operație poate indica encefalopatie toxică. Aceasta dispare, de obicei, după câteva zile sau săptămâni. Imaginile de rezonanță magnetică (IRM) ale creierului pot, de asemenea, arăta o „ploaie" de embolusuri cerebrale care provin, în general, dintr-un aterom aortic sau din ventriculul stâng în timpul operației. Recuperarea este, de obicei, completă. Monitorizarea pentru utilizarea în siguranță a echipamentelor de exerciții fizice este necesară în timpul RC la pacienții cu probleme cognitive.

Testarea cardiacă

Odihna și testele cu exerciții sunt necesare înainte de a prescrie RC. Evaluarea cardiacă în timpul exercițiului asigură o evaluare mai funcțională a răspunsurilor cardiovasculare decât în timpul repausului. *ECG-ul de repaus* identifică anomaliile, inclusiv hipertrofia ventriculară stângă (HVS), IM-ul anterior, anomaliile de conducere și aritmiile. Se poate face o comparație cu schimbările induse prin exerciții.

Radiografia toracică identifică situațiile de cardiomegalie, edem pulmonar și efuzii pleurale. Efuziile unilaterale sunt obișnuite după operația pe cord minimum invazivă. Alte constatări postoperatorii includ atelectazia, condensarea și pneumotoraxul.

Ecocardiogramele permit evaluarea miocardului și a aparatului valvular, incluzând aici fracția de ejecție (FE), anomaliile de cinetică a peretelui, stenoza valvelor sau regurgitarea și efuzia pericardică.

Monitorizarea Holter în ambulatoriu timp de 24 de ore identifică aritmiile intermitente și contribuie la monitorizarea rezultatelor tratamentelor antiaritmice.

Angiografia coronariană este folosită pentru a determina măsura BC și pentru a îndruma intervențiile. Cateterele standard identifică îngustarea luminală. Cateterele cu convertoare ultrasonice intravasculare pot identifica plăcile lipidice subendoteliale. Acestea ar putea să nu cauzeze îngustare luminală, dar prezintă un risc ridicat de ruptură și de IM ulterior. Se cuantifică funcția VS (ventriculară stângă) și valvulară. Pacienții cu diabet pot avea BC-uri

difuze care nu se pretează la intervenție, necesitând modificări în prescrierea RC.

Stimularea electrofiziologică permite evaluarea sistemului conductor miocardic. Aritmiile și căile accesorii pot fi supuse ablației. Aritmiile ventriculare inductibile pot impune plasarea unui dispozitiv cardiac intraventricular (DCI).

Terapia cu electroșocuri cardiace (TEC) în general, sigură, iar reacțiile adverse sunt rare.[197] Contraindicațiile absolute și relative pentru TEC sunt prezentate în Caseta 33-6.[75]

Testarea la efort fizic a fost efectuată în siguranță într-un interval de 3 zile după IM.[185] Un *test la efort fizic submaximal (TEF)* de nivel redus realizat înainte de externare poate cuantifica toleranța la activități funcționale.[224] Protocoalele au un scop bine determinat, precum o FC de vârf de 120 de bătăi/minut, 70% din FC maximă prestabilită sau un nivel MET de vârf de 5.[93] Înainte de a începe RC la pacienții neinternați, un *TEF maxim limitat de simptome* oferă date pentru evaluarea riscurilor de exerciții fizice și individualizarea programului de RC. Pacienții nu trebuie să mănânce nimic și nu trebuie să bea băuturi ce conțin cafeină cu 3 ore înainte de TEF. Medicamentele cardiace sunt luate conform planului de tratament. ECG și semnele vitale sunt monitorizate înainte, în timpul și după testare. PS crește, de obicei, în timpul unui TEF cu 10 până la 30 mmHg, cu un vârf mai mare de 140 mmHg. Presiunea arterială diastolică rămâne stabilă sau scade.

Un TEF normal este finalizat atunci când se ating 85% din FC maximă prevăzută pentru vârsta și sexul respective. Alte indicații de finalizare a unui TEF sunt prezentate în Caseta 33-7.[75] O prognoză slabă este previzionată de anomalii detectate la TEF (Tabelul 33-8).

Toleranța maximă la exercițiu este influențată de repaus și de disfuncția VS indusă prin exercițiu. Markerii de capacitate de efectuare a exercițiilor fizice includ durata exercițiului, nivelul MET și FC și PD maxime. Transpunerea duratei exercițiului în capacitate aerobă, MET, asigură măsurarea consecventă a funcției și performanței indiferent de procedura sau protocolul de exercițiu. Seriile de TEF permit documentarea îmbunătățirilor fiziologice și funcționale și modificarea prescrierii de exerciții.

Protocoale de exerciții

Testul de efort în urma exercițiilor fizice implică imagistică și stimulare cardiacă. Pentru o evaluare funcțională, stimularea se face cel mai bine prin exercițiu. Se face un TEF de ergometrie a brațelor atunci când un TEF în exercițiile pe banda pentru alergat sau pe bicicleta ergometrică nu este posibil din cauza unui TVM, a unei amputări, a BVP, a unor artrite și operații ortopedice recente. Exercițiile pentru brațe produc un răspuns exagerat de FC și PS în comparație cu sarcinile de lucru similare efectuate de picioare. FC de vârf, însă, este de doar 70% din cea realizată la testarea picioarelor. PD ridicat este relevant pentru pacienții cu ischemie. Protocoalele de RC vor folosi cu precădere exerciții ale brațelor, iar un TEF post-RC va fi efectuat tot cu ergometria brațelor. Această constanță permite evaluarea corectă a modificărilor fiziologice.

TEF cu bicicleta ergometrică poate fi efectuat în poziție verticală sau de decubit dorsal. Poziția de decubit dorsal este cea mai potrivită la monitorizarea ecocardiografică și crește sensibilitatea imagisticii nucleare.[51] Bicicleta este

CASETA 33-6

Contraindicații privind testarea la efortul fizic

Absolute

- Infarct miocardic acut (în termen de 2 zile)
- Angină instabilă de risc ridicat
- Aritmii cardiace necontrolate ce cauzează simptome de compromis hemodinamic
- Stenoză aortică simptomatică severă
- Insuficiență cardiacă congestivă simptomatică necontrolată
- Embolus pulmonar acut sau infarct pulmonar
- Miocardită sau pericardită acută
- Disecție aortică acută

Relative

- Boala arterei coronariene stângi
- Boală cardiacă valvulară stenotică moderată
- Anomalii electrolitice
- Hipertensiune arterială gravă (>200 mmHg presiune sistolică și/sau 110 mmHg presiune diastolică)
- Tahiaritmii sau bradiaritmii
- Cardiomiopatie hipertrofică și alte forme de obstrucție a tractului de debit ventricular stâng
- Afecțiune mintală sau fizică ce duce la incapacitatea de a face exerciții fizice în mod adecvat
- Bloc atrioventricular de grad ridicat

CASETA 33-7

Indicații de încetare a testării la efortul fizic

Absolute

- Scăderea PS cu >10 mmHg față de valoarea de referință, în ciuda creșterii sarcinii de lucru, cu ischemie
- Angină de la moderat la severă
- Intensificarea simptomelor de sistem nervos (de exemplu, ataxie, amețeli sau presincopă)
- Semne de perfuzare slabă (cianoză sau paloare)
- Dificultăți tehnice în monitorizarea electrocardiogramei sau PS
- Dorința subiectului de a se opri
- TV susținută
- Creșterea ST cu >1,0 mm fără unde Q de diagnostic (în alte derivații decât V1 sau aVR)

Relative

- Scăderea PS cu >10 mmHg față de valoarea de referință, în ciuda creșterii sarcinii de lucru, fără ischemie
- Modificări de ST sau QRS, precum subdenivelare ST excesivă >2 mm orizontal, sau subdenivelare cu pantă descendentă a segmentului ST sau modificarea marcată a axei
- Alte aritmii decât TV susținută, inclusiv contracții ventriculare multifocale premature, triplete sau tahicardie supraventriculară, bloc cardiac sau bradiaritmii
- Oboseală, dificultăți respiratorii, șuierături, crampe la picioare, claudicație
- Dezvoltarea blocului de ramură sau întârzierea conducerii intraventriculare ce nu se poate distinge de TV
- Dureri toracice tot mai puternice
- Răspuns hipertensiv: presiune sistolică >250 mmHg și/sau presiune diastolică >115 mmHg

PS, presiune sistolică; *TV*, tahicardie ventriculară.

Tabelul 33-8 Constatări în urma testului de efort fizic asociate cu prognoza slabă

Constatări în urma testului de efort fizic	Consecințe asociate
Post-infarct miocardic Simptome de angină induse prin exercițiu	Angină stabilă în interval de 1 an[53,207]
Atingerea a <85% din frecvența cardiacă maximă pentru vârsta respectivă	Creșterea mortalității la 2 ani[119]
Întârziere în recuperarea frecvenței cardiace după testul de efort la exerciții fizice	Creșterea mortalității la 6 ani[49]
Întârziere în scăderea presiunii sistolice după testul de efort la exerciții fizice	Creșterea mortalității[137]
Creșterea necorespunzătoare a presiunii sistolice după un infarct miocardic	Disfuncție ventriculară stângă[58,227]
Produsul dintre frecvență și presiune după un infarct miocardic <21.700	Creșterea mortalității la 6 luni[228]
O subdenivelare ischemică de segment ST de 2 mm	Creșterea incidenței de infarct miocardic[115,183] Mortalitate crescută anual cu 1%[207,233] Boala vaselor multiple la angiografie[142]
Subdenivelare timpurie de segment ST de 1 mm	lCreșterea incidenței de infarct miocardic[139] 5% mortalitate anuală[235]
Incapacitatea de a tolera testul de efort la exercițiu fizic	Cea mai mare frecvență a evenimentelor cardiace adverse[130]
Atingerea echivalentelor metabolice de <5	Creșterea mortalității[158,194]

frânată fie mecanic, fie electronic, iar sarcina de lucru este calibrată în wați sau în kilograme forță pe minut. Majoritatea protocoalelor încep la sarcina de lucru de 25 W și cresc în trepte de 25 W la fiecare 2 minute. Beneficiile bicicletei ergometrice includ stabilitatea toracelui, producând mai puține artefacte musculare la monitorizarea ECG, înregistrarea mai ușoară a presiunii sângelui, influența mai mică a greutății pacientului asupra capacității de a face exerciții fizice în comparație cu testul pe banda pentru alergat și mai puțină anxietate. Bicicletele ergometrice sunt, de asemenea, mai mici, mai silențioase și mai puțin costisitoare decât benzile pentru alergat. Însă pacienții sunt mai puțin predispuși să atingă $\dot{V}O_{2max}$ sau vârful de FC prevăzut și urmărit pe o bicicletă comparativ cu o bandă pentru alergat și oboseala timpurie a mușchiului cvadriceps pe bicicletă este un factor mai limitativ decât se observă la exercițiile pe banda pentru alergat..[163] Bicicleta ergometrică este, de asemenea, asociată cu un prag mai mic de $\dot{V}O_{2max}$ și cu un prag anaerob mai mic decât la exercițiile pe banda pentru alergat. Testul la exercițiile pe banda pentru alergat aplică o sarcină de lucru mai fiziologică și, în practică, protocoalele la banda pentru alergat sunt folosite mai intens în evaluarea pacienților cu BC.

Protocolul TEF cel mai frecvent utilizat pentru benzile pentru alergat este Bruce, care începe la 2,7359 km/h cu o înclinare de 10% și crește la intervale de 3 minute.[34] Limitările acestui protocol pentru banda pentru alergat mai agresiv includ creșterile mari de $\dot{V}O_2$ între etape (5 MET) și consumul suplimentar de energie din timpul alergatului în comparație cu mersul, care are loc după stadiul 3. Protocolul Bruce modificat are două etape de încălzire de 3 minute la 2,7359 km/h, fără înclinare, și la 2,7359 km/h cu 5% înclinare. Alte protocoale, printre care Naughton,[155] Weber și Janicki,[235] Balke-Ware,[15] și Cornell,[161] au fost dezvoltate pentru pacienți cu ICC, pentru pacienți decondiționați sau care au alte cauze de toleranță limitată la exercițiu.

La pacienții cu DCI pentru aritmii ventriculare, FC de vârf trebuie menținută sub cea care produce componenta de ritm anti-tahicardie a DCI și, într-un final, descărcarea. Alternativ, DCI poate fi dezactivat în timpul TEF pentru a-i permite FC să crească în timp ce are loc monitorizarea, pentru a observa instalarea aritmiilor. Dacă se identifică tahicardie ventriculară (TV) sau fibrilație ventriculară (FV), dispozitivul poate fi reactivat pentru a opri aritmia.

Alte modalități de testare a rezistenței

Testarea farmacologică a rezistenței este indicată atunci când TEF nu este posibil din cauza limitărilor fizice sau la pacienții care primesc beta-blocante și care nu sunt capabili să își crească în mod adecvat FC. Dipiridamolul intravenos[124] blochează recaptarea celulară de adenozină, un puternic vasodilatator, crescând concentrațiile locale. Vasele arterosclerotice nu se dilată la adenozină, în timp ce vasele normale o fac, creând hipoperfuzie relativă în miocardul alimentat de vasul bolnav – un sindrom de furt coronarian. Adenozina poate fi infuzată direct, iar rezultatele sunt similare.[16] Dipiridamolul și adenozina sunt contraindicate la pacienții cu boli pulmonare, deoarece produc bronho-constricție. În aceste cazuri, dobutamina, care este un beta-agonist cardiac care crește $M\dot{V}O_2$, ,poate fi folosit în schimb.[180] În miocardul alimentat de vase bolnave, $M\dot{V}O_2$ va depăși doza de alimentare. Informațiile funcționale, inclusiv durata exercițiului, capacitatea de a efectua exerciții fizice și simptomele, nu se obțin din stimularea farmacologică. FC de vârf este mai mică fără exercițiu.

Imagistica medicală cardiacă în testarea rezistenței

Imagistica medicală cardiacă în TEF se obține, de obicei, prin ECG, dacă nu este dificil de interpretat (Caseta 33-8). Imagistica ecocardiografică a miocardului depășește aceste restricții și este utilă în mod deosebit la femeile predispuse la un TEF ECG fals-pozitiv. Înainte de stimulare se efectuează o ecocardiogramă de referință, observându-se anomaliile de repaus. Stimularea se face prin TEF sau agenți farmacologici. Protocoalele de exercițiu pentru ecocardiografia de rezistență sunt disponibile pentru biciclete în poziție de decubit dorsal[98] și verticală[169] și pentru exercițiile pe banda pentru alergat.[242] O a doua ecocardiogramă se efectuează imediat după exerciții, pentru a identifica schimbările de contractilitate miocardică în comparație cu cea din repaus. Miocardul ar trebui să se contracte normal în repaus și să fie hiperdinamic după efectuarea exercițiului. Noile anomalii de cinetică a peretelui după exercițiile fizice indică ischemie. Ecocardiografia este mai sensibilă și mai specifică în identificarea ischemiei decât este monitorizarea ECG.[181]

Perfuzia miocardică poate fi vizualizată folosind radiofarmaceutice care se acumulează în miocard proporțional

CASETA 33-8

Afecțiuni cardiace care limitează interpretarea electrocardiogramei

- Anomalii de conducere
- Digoxină
- Bloc de ramură stângă
- Hipertrofie ventriculară stângă
- Sindromul Wolf-Parkinson-White
- Tensiune foarte redusă (comună după ruptura de perete anterior)
- Chirurgie anterioară de bypass

cu fluxul sangvin. Imagistica nucleară este mai precisă decât ecocardiografia de rezistență.[177] Exemplele de trasori radioactivi includ taliu-201 și technețiu-99m. Imaginea se realizează prin tomografie computerizată cu emisie de foton unic (single-photon emission computed tomography, SPECT), prin care o serie de imagini plane se obțin la un arc de 180 de grade în jurul toracelui pacientului. Este nevoie doar de o injecție cu taliu-201 la exercițiul de vârf, cu imagistica inițială executată în interval de 5 minute de la injecție.[230] Imaginile arată fluxul sangvin miocardic în timpul exercițiilor de vârf. Imaginile se repetă după 2 până la 4 ore, ilustrând viabilitatea miocardică. Se fac două injecții separate cu technețiu-99m. Prima se face în timpul exercițiului fizic, iar imaginea luată într-un interval de 15 minute de la acest moment arată perfuzia miocardică. Cea de-a doua injecție se face în repaus, pentru a evalua perfuzia în acest moment. Apoi cele două imagini se compară, iar anomaliile de flux sangvin indică zonele de ischemie.

O imagine SPECT normală arată captarea omogenă de substanțe radiofarmaceutice în miocard. O scădere relativă a captării indică un defect. Dacă defectul este prezent pe imaginea inițială de rezistență, dar este redus sau absent în restul studiului, se pune diagnosticul de ischemie reversibilă. Un defect nemodificat, prezent atât pe imaginile la efort, cât și pe cele de repaus, semnifică IM și țesut de cicatrizare. Detectarea dilatării VS în imagistica SPECT imediat după exercițiu indică BC de vase multiple.[235] Dovezile de ischemie tranzitorie, mai mult decât de deficite fixe, și numărul de defecte și gradul de reversibilitate sunt toate asociate cu evenimente cardiace ulterioare.[32]

Un răspuns normal la exercițiile fizice este definit prin creșterea FE cu cel puțin 5%. Scăderea de FE în timpul exercițiului, detectată în imagistica nucleară din starea de repaus în starea de exerciții, este asociată cu o prognoză slabă.[27] Răspunsul ventricular la exerciții poate avea o importanță prognostică mai mare decât gradul BC.[136]

Tomografia computerizată și imagistica de rezonanță magnetică în boala coronariană

Tomografia computerizată[218] și IRM[186] sunt tot mai utile în detectarea BC. Angiografia cu cateter este invazivă, iar convertoarele ultrasonice intravasculare sunt necesare pentru a cuantifica sarcina de placă coronariană, cel mai puternic determinant al evenimentelor cardiace.[96] TEF este mai puțin invaziv, dar și mai puțin sensibil în detectarea BC. Calciul prezent în plăcile coronariene poate fi detectat și cuantificat[3] folosind tomografia computerizată non-invazivă cu fascicul de electroni (electron beam computed tomography, EBCT). Un punctaj total de calcificări ale arterei coronariene (coronary artery calcification score, CACS) mai mare este puternic legat de evenimentele coronariene.[11] Frecvențele evenimentelor la pacienții asimptomatici sunt semnificativ mai mari la cei cu cel mai mare CACS în comparație cu cei cu cel mai redus.[170] Progresia CACS identifică, de asemenea, un risc mai ridicat de evenimente coronariene în comparație cu punctajele stabile.[171] Tomografia computerizată cu fascicul de electroni permite interpretarea fiabilă a arterelor coronariene.[174] Absența calcifierii, însă, nu exclude o placă coronariană vulnerabilă.[54]

IRM nu este la fel de exactă ca și CT-ul în detectarea stenozei coronariene.[133,222]

Testarea funcțiilor pulmonare, inclusiv analiza gazelor din sângele arterial, este utilă în diferențierea bolilor cardiace și pulmonare sau în confirmarea prezenței ambelor. Finalizează evaluarea unui pacient cu dispnee cardiacă.

Medicamente recomandate în reabilitarea cardiacă

Indicațiile și efectele medicamentelor luate, de obicei, de pacienții implicați în programe de RC sunt prezentate în Tabelul 33-9.

Reabilitarea cardiacă văzută ca și continuare a îngrijirilor

RC s-a aplicat, în mod tradițional, în patru faze distincte: îngrijirea pacienților internați în stare gravă, recuperarea la domiciliu, programul pentru pacienții din ambulatoriu și autoîngrijirea independentă. Programele reprezintă, acum, un șir continuu de îngrijiri, individualizate conform diagnosticului, stabilității medicale, abilității funcționale și scopurilor, și pot fi modificate în funcție de progres.

Programul medical destinat pacienților internați în stare acută

Scopul este de a preveni decondiționarea fiziologică, de a realiza mobilitatea în siguranță și de a stabili dispoziția (reabilitare la domiciliu versus acută). RC începe imediat ce pacientul este stabil din punct de vedere medical după un eveniment cardiac. Gama pasivă de exerciții de mișcare pentru a menține tonusul muscular și pentru a preveni redoarea articulară este cea corespunzătoare pentru pacienții de la terapie intensivă. Mobilizarea timpurie la 2 sau 3 MET previne pierderea reflexelor cardiovasculare asociată cu repausul prelungit la pat. Terapia fizică a toracelui, inclusiv exercițiile de respirație, spirometria stimulatorie și tehnicile manuale promovează eliminarea secrețiilor. Oxigenul transmis prin canulă nazală se prescrie pentru a menține saturațiile de oxigen mai mari de 90%. Urmează activitățile monitorizate prin telemetrie și desfășurate stând pe scaun, stând în picioare și în ambulație la 3 sau 4 MET. Este inițiat antrenamentul pentru ADL-uri la 4 până la 6 MET, concentrându-se pe păstrarea și echilibrarea energiei.

Tabelul 33-9 Profilul medicațiilor comune prescrise pentru pacienții implicați în reabilitarea cardiacă

Categoria	Exemplu(e)	Efect(e) fiziologic(e)	Indicație(i)	Efect(e) secundar(e)	Precauție(i)
Beta-blocante	Atenolol Metoprolol Carvedilol	Frecvență cardiacă încetinită, postsarcină, MV O_2, aritmii Îmbunătățirea fracției de ejecție, remodelare ventriculară stângă	Hipertensiune Angină Infarct miocardic ICC Aritmii	Oboseală Depresie Bradicardie Disfuncție sexuală	Pacienții cu diabet: hipoglicemie asimptomatică Boala vasculară periferică înrăutățește circulația periferică
Inhibitori ACE	Enalapril Lisinopril Ramipril	Inhibă conversia angiotensinei I în angiotensină II, un puternic vasoconstrictor	ICC BC Hipertensiune	Tuse uscată Angioedem	Înrăutățirea funcției renale în insuficiența renală cronică și stenoza arterei renale
Blocante de receptori de angiotensină	Losartan	Blochează receptorul de angiotensină II	Înlocuiește inhibitorul ACE atunci când nu este tolerat	Niciunul mai mare decât efectul placebo	Înrăutățirea funcției renale în insuficiența renală cronică și stenoza arterei renale
Blocante de canale de calciu	Verapamil Diltiazem Nifedipină	Blochează canalul de calciu lent, prelungind durata de conducere prin nodul atrioventricular	Fibrilație atrială – hipertensiune	Hipotensiune Bradicardie Asistolă Edem periferic	Potențează efectele beta-blocantelor
Nitrați	Isosorbid mononitrat sau dinitrat Nitroglicerină sublinguală Pastă sau plasture cu nitroglicerină	Vasodilatație coronariană	Angină stabilă acută spre cronic	Dureri de cap Hipotensiune	Hipotensiune severă cu sildenafil
Statine	Lovastatin Pravastatin Simvastatin Atorvastatin	Inhibitori de reductază HMG-CoA	Colesterol total mărit șicantitate mare de lipo-proteină de densitate redusă Reducerea lipo-proteinei de densitate ridicată	Hepatotoxicitate Miopatie Rabdomioliză	Durere muscular
Diuretice	Furosemid Hidroclorotiazidă Spironolactonă	Excreție de sare si apă	Hipertensiune ICC	Anomalii electrolitice Înrăutățirea insuficienței renale	Deshidratare si hipotensiune,în special cu inhibitor ACE
Glicozide cardiace	Digoxină	Crește inotropismul cardiac Scade viteza de conducere a nodului atrioventricular	Controlul frecvenței în fibrilația atrială Ameliorare simptomatică în ICC	Aritmii Greață Anorexie	Hipopotasemia induce efecte toxice la o concentrație mai mică a medicamentulu
Anti-aritmice	Amiodaronă	Prelungește durata potențialului de acțiune și durata perioadei refractare a tuturor fibrelor cardiace	Tahicardii supraventriculare Aritmii ventriculare	Toxicitate pulmonară Insuficiență hepatică Disfuncție tiroidiană Aritmii	Potențează efectele warfarinei (Coumadin) și digoxinei Timp de înjumătățire foarte lung Întreținere 200 mg/zi
Anticoagulante	Warfarină	Inhibă carboxilarea de vitamină K Inhibă factorii de coagulare II, VII, IX și X	Prevenirea AVC în fibrilația atrială, stenozarea valvelor cardiace protetice noi si tromboza în cardiomiopatia dilatativă Tratamentul trombozei venoase profunde și al emboliei pulmonare	Hemoragii	Potențate de alte medicamente – amiodaronă, metronidazol
	Aspirină	Inhibă formarea tromboxanului A_2 pentru a inhiba acumulareatrombocitelor	Prevenirea secundară a BC Prevenirea primară a BC dacă există factori necontrolați de risc Infarct miocardic acut	Hemoragii	Potențează hemoragia dacă se combină cu alți anticoagulanți
	Clopidogrel	Inhibă agregarea plachetară indusă prin ADP	Prevenirea trombozei de stent Infarct miocardic acut	Hemoragii	Potențează hemoragia dacă se combină cu alți anticoagulanți
Hipoglicemice	Insulină Metformină Gliburidă Glipizidă	Reduc glucoza din sânge prin creșterea nivelului insulinei circulante sau prin potențarea efectelor periferice ale insulinei	Diabet	Hipoglicemie	Insuficiență renală (metformină), hipoglicemie asimptomatică la pacienții cărora li se administrează beta-blocante

Tabelul 33-9 Profilul medicațiilor comune prescrise pentru pacienții implicați în reabilitarea cardiacă - continuare

Categoria	Exemplu(e)	Efect(e) fiziologic(e)	Indicație(i)	Efect(e) secundar(e)	Precauție(i)
Sildenafil	Sildenafil	Inhibă fosfodiesteraza ciclică specifică GMP, având ca rezultat relaxarea mușchilor netezi, vasodilatația și îmbunătățirea erecției	Disfuncție erectilă la bărbați	Cefalee Flushing Hipotensiune ușoară către severă	A se evita la cei care iau nitrați, deoarece combinația crește riscul de hipotensiune severă
Vitamine	Acid folic	Reglează calea metabolică implicată în metabolismul homocisteine	Tratarea nivelului crescut de homocisteină ca factor de risc pentru BC	Nu există	—

ACE, enzimă de conversie a angiotensinei; *ADP*, adenozin difosfat; *BC*, boală coronariană; *GMP*, guanozină monofosfat; *HMG CoA*, 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzimă A; *ICC*, insuficiență cardiacă congestivă; *M$\dot{V}O_2$*, consumul de oxigen miocardic.

Se inițiază un program educativ referitor la nutriție, modificarea factorilor de risc, posibilele complicații medicale și procesul de RC în desfășurare. Duratele de internare sunt cuprinse între 3 și 7 zile, în funcție de stabilitatea medicală, abilitatea funcțională și asigurare. Pacienții sunt externați sau încep programul de reabilitare intraspitalicesc.

Programul de reabilitare destinat pacienților internați în stare acută

Scopul este de a obține stabilitate medicală, independență funcțională și inițierea unui program în regim aerob. Unitatea ideală este una specializată în RC sau o unitate bine dotată din punct de vedere medical.

Echipa multidisciplinară și rolurile includ, în mod optim, următoarele:

- *Kinetoterapeutul:* TEF, prescriere antrenament FC, supravegherea ședințelor de antrenament aerob și progresia intensității
- *Fizioterapeutul:* punctajul măsurătorilor de independență funcțională; tratamentul comorbidităților fizice; echilibru, mers și antrenamentul pe scări; supravegherea ședințelor de antrenament aerob; fizioterapia toracică; și recomandări privind echipamentele de folosit acasă
- *Terapeutul ocupațional:* punctajul măsurătorilor de independență funcțională; tratamentul comorbidităților fizice; evaluarea cognitivă și a siguranței, antrenamentul ADL-urilor, păstrarea energiei și educarea în vederea menținerii echilibrului, exerciții de relaxare și respirație, folosirea dispozitivelor de asistență și recomandările privind echipamentele de folosit acasă
- *Psihologul:* evaluare și terapie cognitivă și psihosocială, modificarea comportamentului și renunțarea la fumat
- *Asistentul social:* consiliere psihosocială, educarea pacientului și a familiei, planificarea externării și renunțarea la fumat
- *Nutriționistul:* evaluarea dietei, educare și consiliere
- *Asistenta de reabilitare:* îngrijirea plăgilor și a pielii, controlul durerilor, educarea privind siguranța și educarea privind medicația
- *Educatorul asistentă medicală:* educarea privind BCV și factorii de risc
- *Medicul de reabilitare:* prescrierea programului de RC, supravegherea echipei și modificarea programului de RC, coordonarea îngrijirilor medicale și educarea pacienților

Antrenamentul funcțional și aerob este prescris pe baza unui TEF submaximal la internare. RC acută include, de obicei, 60 de minute de exerciții aerobe monitorizate prin telemetrie și 60 de minute de terapie ocupațională și fizică individuală în fiecare zi. Semnele vitale sunt monitorizate frecvent. Educarea pacienților și modificarea factorilor de risc este permanentă. Durata de internare medie la nivel național pentru RC este de 11 până la 13 zile. Un TEF submaximal „de ieșire" la data externării identifică îmbunătățiri în capacitatea aerobă și ghidează activitatea în perioada de tranziție.

Perioada de tranziție

Obiectivele includ reintegrarea în activitățile comunitare complete și pregătirea pentru RC a pacienților externați. Perioada de tranziție permite vindecarea deplină a plăgilor, stabilizarea medicală și îmbunătățiri funcționale permanente. Pacienții trec de la internare la independență în comunitate. Se pot realiza îngrijiri oferite de o asistentă medicală la domiciliu și terapie fizică la domiciliu. În această fază se descurajează practicarea nemonitorizată a exercițiilor aerobe. Durata perioadei de tranziție variază în funcție de recuperarea medicală și funcțională.

Reabilitarea pacienților externați

Obiectivele includ condiționarea aerobă progresivă, educarea, modificarea factorului de risc de ateroscleroză și a stilului de viață, precum și revenirea la practicile ocupaționale și non-ocupaționale. Un TEF limitat de simptome este efectuat înaintea RC la pacienții neinternați pentru a finaliza stratificarea factorilor de risc.

Stratificarea factorilor de risc

Stratificarea factorilor de risc reprezintă extrapolarea performanței medicale, funcționale și fiziologice la prescrierea unor exerciții sigure, limitând riscul de complicații cardiovasculare acute în timpul antrenamentului fizic. Pacienților li se atribuie un risc de complicații *redus, moderat,* sau *ridicat* și li se prescriu exerciții de o intensitate adecvată. Antrenamentul fizic la pacienții cu funcție slabă a VS, cu aritmii ventriculare sau cu IM fără supradenivelarea de segment ST trebuie monitorizat cu atenție din cauza riscului ridicat de evenimente ischemice ulterioare.[68] Nerespectarea prescrierii exercițiilor[179] și insuficienta respectare a antrenamentului

de FC prescris[105] cresc, de asemenea, riscul de mortalitate. Riscul de aritmii și ischemie poate atinge apogeul în timpul recuperării după antrenamentul fizic[47,243]

Datele istorice raportează un interval de la 1 complicație majoră (stop cardiac și IM nefatal) la 26.715 ore de exerciții per pacient[97] până la 1 la 81[100] de ore de exerciții.[219] Datele mai recente indică o frecvență de 1 complicație majoră per 58.451 ore de exercițiu.[69] Evenimentele cardiace acute ar putea avea loc în zorii zilei.[148] În ciuda riscului crescut de evenimente cardiace în timpul exercițiilor la pacienții cu AC, mortalitatea globală a pacienților cu AC care fac regulat exerciții este semnificativ mai mică decât la cei care nu practică niciun sport.[209]

Liniile directoare privind stratificarea riscurilor sunt publicate de către Asociația Americană de Reabilitare Cardiovasculară și Pulmonară (American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation).[5] Programele individuale de RC pot modifica aceste linii directoare. Stratificarea riscurilor începe cu un istoric și cu o examinare fizică complete. Toate datele de testare sunt revizuite, inclusiv ECG, ecocardiograme, monitorizarea Holter, angiografia coronariană, testele farmacologice și TEF. Complicațiile cardiovasculare majore includ ischemia continuă, aritmia și insuficiența de pompă - imposibilitatea miocardului de a menține debitul cardiac adecvat în timpul exercițiului. Aceste complicații apar deseori împreună. Din toate datele disponibile, este atribuit un risc dezvoltării fiecărei complicații în timpul exercițiului (Tabelul 33-10).

Contraindicații privind efectuarea exercițiilor fizice

Contraindicațiile includ angină instabilă, subdenivelare ST de repaus mai mare de 2 mm, aritmii necontrolate (compromis de frecvență sau hemodinamic), stenoză aortică critică, ICC decompensată, PS de repaus mai mare de 200 mmHg sau presiune diastolică mai mare de 110 mmHg, o scădere a PS mai mare de 10 mmHg în timpul exercițiului și o scădere simptomatică ortostatică a PS între 10 și 20 mmHg.

Comorbidități care afectează siguranța exercițiului

Diabetul. Glicemia este testată înainte și după efectuarea exercițiilor, dar și în timpul exercițiului, dacă se suspectează hipoglicemie. Hipoglicemia semnificativă în timpul exercițiului este frecventă la pacienții cu diabet insulino-dependent, dar este cel mai des întâlnită la câteva ore de la finalizarea exercițiului.[128] Ghidurile practice există pentru a preveni hipoglicemia în timpul efectuării exercițiului.[70] Un pacient care suferă de diabet și care are un nivel al glucozei mai mic de 100 mg/dl înainte de exerciții trebuie să mănânce o gustare pe bază de carbohidrați și să își monitorizeze nivelurile de glucoză din sânge în timpul ședinței de exerciții fizice. Dacă nivelul de glucoză din sânge este mai mare de 350 mg/dl, exercițiul se amână, deoarece utilizarea glucozei este compromisă.

Anticoagularea. Dacă nu apar echimoze progresive, pacienții care iau aspirină și clopidogrel pot efectua exerciții

Tabelul 33-10 Atribuirea riscurilor pentru complicațiile cardiovasculare ce pot apărea în timpul exercițiului

	Niciun risc	Risc redus	Risc moderat	Risc ridicat
Ischemie	Nu există factori de risc de ateroscleroză Nu există istoric de boli coronariene Electrocardiogramă, ecocardiogramă, angiogramă și TEF normale	Factori de risc de ateroscleroză Istoric de boli coronariene, dar fără ischemie curentă sau dovezi de ateroscleroză prin electrocardiogramă, ecocardiogramă sau angiogramă și fără evenimente cardiace anterioare FE >50% TEF normal	Ischemie sau angină la exerciții de intensitate moderată sau ridicată (>7 MET) la TEF, controlate prin medicație la niveluri de exerciții de intensitate redusă Stabil după un eveniment ischemic, grefă cu bypass coronarian sau intervenție angiografică FE 40%-50%	Ischemie sau angină la exerciții de intensitate redusă (<5 MET) la TEF în ciuda medicațiilor optime Anatomie coronariană complexă, care nu permite intervenția sau revascularizarea FE <40%
Aritmie	No history or finding of arrhythmia on testing	Aritmii supraventriculare nesusținute, controlate din punctul de vedere al frecvenței, fără compromis hemodinamic Contracții ventriculare premature unifocale, rare	Aritmii supraventriculare rapide cu sau fără simptome, dar fără compromis hemodinamic Contracții ventriculare premature multifocale, cuplete, triplete sau istoric de tahicardii ventriculare nesusținute Ritm sinusal	Orice aritmie cu compromis hemodinamic Istoric recent de tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară sau asistolă, cu sau fără defibrilator cardiovertor implantabil
Insuficiență de pompă	Nu există dovezi de ICC Creșterea normală a presiunii sistolice >20 mmHg la exercițiu de intensitate moderată FE normală și cinetică normală a peretelui ventricular stâng în imagistică	Istoric îndepărtat de ICC controlată cu medicamente Asimptomatică în repaus, dar simptome ușoare la exerciții de intensitate de la moderată la ridicată Ușoară disfuncție ventriculară stângă, dar FE >50% Creșterea normală sau lentă (5-20 mmHg) a presiunii sistolice în timpul exercițiilor de intensitate moderată	ICC activă controlată cu medicamente Simptome la exercițiu de intensitate redusă până la moderată Creștere lentă sau lipsa creșterii (0-5 mmHg) presiunii sistolice cu exerciții de intensitate de la ușoară la moderată Disfuncție ventriculară stângă moderată cu FE <40%-50%	ICC de repaus sau în timpul exercițiilor de intensitate redusă Istoric recent de scădere a presiunii sistolice în timpul sau după exercițiu fizic Disfuncție ventriculară stângă de la moderată la acută cu FE <40%

FE, fracție de ejecție; *ICC*, insuficiență cardiacă congestivă; *MET*, echivalente metabolice; *TEF*, test de efort la exercițiu fizic.

fizice în mod normal. Cei care iau warfarină și care au un INR (raport internațional normalizat) mai mare de 5,0 nu au voie să facă exerciții până când nu se normalizează valorile, pentru a preveni hemartroza și hematomul muscular.

Afecțiunile vizuale și cognitive. Afecțiunile vizuale și cognitive nu reprezintă contraindicații absolute ale exercițiului, dar este nevoie de o supraveghere atentă a utilizării aparatelor aerobe.

Plăgile și integritatea pielii. Plăgile sternale și de grefă venoasă trebuie să fie vindecate și stabile înainte de a permite efectuarea de exerciții de intensitate moderată. La pacienții cu neuropatie periferică, pielea labelor picioarelor trebuie examinată înainte și după exercițiu. Nu este permisă efectuarea exercițiilor dacă este afectată integritatea pielii.

Tulburări reumatologice, neurologice, ortopedice sau de echilibru. Acestea necesită, de asemenea, o atenție minuțioasă și pot impune modificări ale programului de RC.

În funcție de riscul evaluat de ischemii, aritmii și insuficiență de pompă în timpul antrenamentului fizic, este atribuit un risc unic combinat. Acesta poate fi *inexistent*, *redus*, *moderat*, sau *ridicat*. Este prudent să se atribuie o clasă de risc ridicat chiar dacă pacientul prezenta risc ridicat doar pentru un singur parametru. Riscul moderat este atribuit atâta timp cât nu au existat parametri de risc ridicat, iar riscul redus este atribuit atâta timp cât nu au existat parametri de risc moderat sau ridicat. Nu există indicații de RC monitorizată pentru cei din clasa de non-risc. Atribuirea unui singur risc permite transpunerea procesului de stratificare a riscurilor într-un exercițiu cu intensitate sigură. Metoda de rezervă de FC descrisă de Karvonen et al.[111] se folosește pentru a determina FC din timpul antrenamentului ca măsură a intensității exercițiului:

$$\text{FC antrenament} = \text{FCR} + [(\text{PHR} - \text{RHR}) \times \text{I}]$$

unde FCR este FC de repaus din timpul TEF, FCV este FC de vârf din timpul TEF, iar *I* este un coeficient exprimat ca procent bazat pe clasa de stratificare a riscurilor (risc redus, de la 70% la 85%; risc moderat, de la 55% la 70%; și risc ridicat, de la 40% la 55%).

Cu cât riscul de complicații este mai mare, cu atât este mai mică intensitatea inițială a FC de antrenament. FC de antrenament poate fi sporită ușor pe măsură ce pacienții fac exerciții fără complicații, sau se poate reduce dacă apar complicații.

Există și alte metode de determinare a intensității antrenamentului. Cu un TEF negativ, poate fi folosită FC de antrenament de până la 85% din valoarea maximă a FC. Obiectivele mai complexe impun 60% din FC maximă ca FC de antrenament inițială. Atunci când ischemia limitează TEF, FC de antrenament este stabilită la 10 bătăi sub pragul ischemic (FC atunci când se observă ischemie pentru prima dată). Pentru pacienții ce iau medicamente de limitare a FC (beta-blocante) cu răspuns lent de FC la exercițiu, FC de antrenament se stabilește la 10 - 20 de bătăi peste limita de repaus.

După un TC, răspunsurile fiziologice anormale la exercițiu au ca rezultat intensități deficitare ale FC de antrenament. TEF la pacienții beneficiari de TC trebuie să includă analiza gazelor de ventilație și trebuie impusă o intensitate-țintă a antrenamentului de 50% până la 65% din $\dot{V}O_{2max}$. Aceasta este corelată cu rata Borg de efort perceput de 12 până la 14, sau „oarecum dură".[28]

Un program intens de educare, modificare a comportamentului și a stilului de viață, cu renunțarea la fumat, asistență psihologică și consiliere nutrițională continuă în timpul programului aplicat pacienților neinternați. Pacienții se pregătesc pentru exerciții independente, nesupravegheate, de întreținere, în comunitate. Introducerea în grupuri de sprijin locale și naționale promovează adoptarea unui stil de viață sănătos pentru inimă.

Întreținerea

La finalizarea RC la pacienții din ambulatoriu, se repetă TEF. Noile date fiziologice facilitează modificarea prescrierii de antrenament și exerciții în funcție de FC. Pentru a menține avantajele obținute, exercițiul trebuie continuat cel puțin de două ori pe săptămână. Este necesar să se practice exerciții fizice de trei până la cinci ori pe săptămână pentru a continua procesul de antrenament. Se recomandă automonitorizarea FC la antrenament folosind un monitor cardiac cu „curea pentru încheietura mâinii și piept". RC de întreținere are loc pe întreaga durată a vieții. Se recomandă vizite frecvente de urmărire pentru a monitoriza progresul. Se recomandă un TEF anual pentru a actualiza stratificarea riscului și FC de antrenament.

Recomandările medicale pentru reabilitarea cardiacă

Fiecare fază a programului de RC necesită recomandare medicală. Toate fazele necesită precauții cardiace și monitorizare telemetrică (exceptând întreținerea).

În timpul fazei medicale acute la pacienții internați, terapeuții ocupaționali, fizioterapeuții și terapeuții specializați in gimnastica respiratorie tratează, fiecare, pacienții timp de 15 până la 20 de minute. Obiectivele și programul de tratament au fost descrise anterior.

Programul de RC din faza acută la pacienții internați durează între 10 și 14 zile. Atât terapeutul ocupațional, cât și fizioterapeutul asigură 60 de minute de terapie individuală fiecare. Fizioterapeutul și kinetoterapeutul supraveghează programul aerob zilnic, inclusiv încălzirea calistenică de 10 minute, antrenamentul aerob cu impact redus de 45 până la 60 de minute (trei sau patru variante, de până la 15 minute fiecare), și un interval de relaxare de 10 minute, care include stretchingul. Încălzirea pregătește corpul pentru exerciții aerobe mai intense și poate ajuta la prevenirea dezvoltării de aritmii ventriculare induse de exercițiu. Intervalul de relaxare minimizează hipotensiunea de post-exerciții și ischemia miocardică ulterioară. Întinderea ușoară a mușchilor și a articulațiilor înainte și după exerciții minimizează durerea de după finalizarea exercițiului și îmbunătățește flexibilitatea. Intensitatea antrenamentului aerob a fost discutată anterior. Variantele aerobe includ, de obicei, bicicleta statică (de exemplu, Schwinn Airdyne), un stepper, un aparat de vâsliț, un

ergometru, un aparat de cățărat cu mâinile și picioarele (de exemplu, Versaclimber) și banda pentru alergat. Antrenamentul avansează, inițial, ca durată, apoi ca intensitate a exercițiilor. Se evită manevrele Valsalva, rezistența puternică și exercițiile anaerobe.

Psihologul, asistentul social, nutriționistul, asistenta de reabilitare și educatorul coordonează îngrijirile ulterioare, în funcție de nevoile fiecărui pacient.

În perioada de tranziție, activitățile zilnice regulate se reiau după câteva săptămâni. Serviciile asistentei care face vizite la domiciliu, ale fizioterapeutului și ale terapeutului ocupațional sunt furnizate dacă este necesar. Pacienții nu participă la exerciții aerobe în această perioadă.

În timpul RC la pacienții externați, pacienții participă la trei ședințe de exerciții pe săptămână, supravegheate de fizioterapeut și de kinetoterapeut, pentru un total de 36 de ședințe (depinde de asigurare). Prescrierea exercițiilor aerobe este aceeași ca și pentru RC acută la pacienții internați. Pot fi prescrise exerciții ușoare de rezistență fără greutăți. Toți membrii echipei de reabilitare oferă educație permanentă în acest sens.

În timpul întreținerii, pacienții continuă cu antrenamentul aerob autoimpus de trei până la de cinci ori pe săptămână. Principiile de antrenament și progresul reflectă fazele anterioare. Prescrierea exercițiilor, indiferent de cât de amănunțit a fost testată, a fost contestată ca fiind ambiguă și prea restrictivă, limitând, astfel, realizarea activităților zilnice după evenimentele cardiace. Pentru 13 exerciții obișnuite de rezistență, au fost propuse îmbunătățiri pentru a stratifica riscurile de IM, implanturi de cardiovertor și GBC, având ca rezultat revenirile accelerate la nivelurile dorite de activități zilnice.[2]

Reabilitarea cardiacă pentru anumite grupuri specifice

Principiile de evaluare, stratificare a riscurilor, eliberare de rețete, modificare a factorilor de risc, educare a pacienților și de sprijin discutate anterior sunt esențiale pentru toate programele de RC.

Boala de arteră coronariană

Angina stabilă

Antrenamentul aerob reduce necesarul de oxigen miocardic pentru aceeași activitate, deoarece o activitate mai intensă poate fi efectuată înainte de a se atinge pragul ischemic (a se vedea Figura 33-8). Dacă se observă simptome de angină, se indică o scurtă examinare și o ECG înainte de a se permite efectuarea de exerciții. Pacienții care suferă de angină indusă de exerciții pot lua nitroglicerină sublinguală înainte de exerciții. Medicațiile anti-angină cu eliberare prelungită necesită un interval de 3 ore înainte de a face exercițiile pentru a permite obținerea de efecte maxime. Intensitatea exercițiului se calculează prin metoda Karvonen sau se reglează la 10 bătăi sub pragul ischemic al FC din TEF. RC la pacienții cu BC este asociată cu reducerea morbidității și mortalității,[109] parțial datorită îmbunătățirii reglajului autonom al cordului.[127] Se observă, de asemenea, și o ameliorare în funcția contractilă a VS.[56] RC la pacienții internați pentru angină acută îmbunătățește performanța fizică și viteza de revenire în câmpul muncii.[222]

Infarctul miocardic

La pacienții cu IM, și alte vase se pot stenoza, iar prescrierea exercițiilor este similară cu cea pentru angina stabilă. Antrenamentul este inițiat în termen de 2 până la 4 săptămâni, conform recomandărilor medicale prezentate anterior. După un IM puternic, antrenamentul se amână cu 4 până la 6 săptămâni și se recomandă un nivel de intensitate mai redus și monitorizare clinică și ecocardiografică frecventă.

Combinația dintre antrenamentul de rezistență și cel aerob îmbunătățește condiția fizică aerobă și întărește mușchii mai mult decât antrenamentul aerob simplu, fără să se înregistreze efecte adverse.[195] CV legată de sănătatea cordului,[106] gradul de supraviețuire al pacienților cu depresie și ratele de re-infarct nefatal[26] se ameliorează și ele. Terapia cu beta-blocante, care reprezintă o metodă de îngrijire standard după un IM pentru a reduce mortalitatea, nu atenuează beneficiile antrenamentului fizic.[165]

După IM, se modifică dimensiunile VS (remodelare) într-un interval de câteva săptămâni până la câteva luni în zona în care a avut loc infarctul. Se asociază cu deteriorarea funcției VS, aritmii ventriculare, formarea de anevrisme și mortalitate ridicată. IM mai complexe și presiunile ventriculare ridicate cresc remodelarea. În ciuda creșterii presiunilor ventriculare la exercițiul aerob de intensitate moderată, antrenamentul imediat după un IM minor nu exacerbează remodelarea.[41] Într-un studiu efectuat pe 27 de pacienți cu insuficiență cardiacă stabilă post-infarct, care s-au antrenat moderat și continuu de trei ori pe săptămână timp de 12 săptămâni, intensitatea exercițiului s-a demonstrat a fi un factor important de reversibilitate a remodelării VS și de îmbunătățire a capacității aerobe, a funcției endoteliale și a CV.[248] Într-un alt studiu, s-a arătat că frecvența exercițiilor nu are niciun efect.[189] Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei limitează remodelarea și sporesc gradul de supraviețuire. RC îmbunătățește, de asemenea, perfuzia miocardică[87] și parametrii electrofiziologici ai VS, reducând riscul de aritmii ventriculare maligne și de moarte subită cauzată de o boală cardiacă după IM.[110] Per ansamblu, după IM, 95% dintre pacienții care participă la RC supraviețuiesc timp de 3 ani, în comparație cu 64% pentru cei care nu participă.[249]

Angioplastia și stentarea cardiacă

Restenoza coronariană după angioplastie este des întâlnită, stenoza timpurie fiind cauzată de tromboza acută de stent și stenoza ulterioară (de la 6 la 12 luni) fiind cauzată de hiperplazia intimală. Tratamentul cu clopidogrel și aspirină pentru a preveni tromboza și folosirea stentului farmacoactiv pentru a inhiba hiperplazia coronariană intimală reduc ratele de tromboză acută la 0,5% și de stenoză ulterioară la 2,5%. Monitorizarea atentă a simptomelor și semnelor de ischemie recurentă în timpul RC este importantă. În ciuda faptului că exercițiul este protrombotic, nu există creșteri ale frecvenței restenozării de stent atunci când se finalizează TEF fără modificări patologice pe ECG în termen de 1 lună de la implantarea stentului,[80,178] sau cu participarea la RC.[22] Programele de antrenament aerob de după angioplastie ameliorează $\dot{V}O_{2max}$ și capacitatea funcțională.[117] Într-un studiu controlat, 95 din pacienții postangioplastie care au urmat un antrenament fizic de 6

luni au înregistrat sporirea eficienței respiratorii și ameliorarea funcției sistolice, remodelare negativă atenuată și stagnarea bolii cardiace coronariene și a ICC.[226]

Chirurgia de bypass aorto-coronarian

Integritatea zonei de intervenție chirurgicală și durerea limitează, inițial, exercițiile adecvate părții superioare a corpului după GBC. Tehnicile inadecvate de transfer sau exercițiile prea solicitante pentru partea superioară a corpului pot cauza dehiscență sternală. Până la 6 săptămâni, se reface țesătura sternului și pot fi prescrise exerciții fizice pentru această parte a corpului. Dehiscența plăgii pune mai puține probleme pentru metodele chirurgicale minimum invazive. RC la pacienții internați după GBC este bine tolerată, iar participarea la ședințele pentru pacienți externați este de peste 80%. Programele mai intense sunt asociate cu o realizare mai rapidă a obiectivelor funcționale și cu satisfacția mai mare a pacienților.[220] Perfuzia miocardică îmbunătățită este asociată cu un prag ischemic ridicat.[71] Se observă modificări tipice în parametrii fiziologici de exercițiu, cu adaptări periferice ce justifică cea mai mare parte din ameliorările din $\dot{V}O_{2max}$.[77,118]

Se observă aritmii la o treime din pacienți în timpul RC la pacienții internați. Factorii de predispoziție includ hipertensiunea, diabetul, hiperlipidemia, vârsta înaintată și întreruperea administrării de amiodaronă. Aceste comorbidități trebuie incluse în modelele de stratificare a riscurilor pentru RC, mai ales dacă s-au observat aritmii anterioare semnificative.[77] Disfuncția autonomă este asociată cu riscul crescut de moarte subită după IM și GBC, ca urmare a aritmiilor ventriculare. Exercițiul aerob după GBC îmbunătățește funcția autonomă[203] și reduce incidența aritmiilor.

Pentru a depăși deficitele de rezistență după GBC, antrenamentul de rezistență cu greutăți, de intensitate moderată, este sigur și eficient, dar nu crește $\dot{V}O_2$[131] fără utilizarea concomitentă a exercițiilor aerobe. Antrenamentul de interval, ce constă în salve de exerciții de intensitate mai mare, cu mici întreruperi la un nivel de antrenament de intensitate mai mică, este, de asemenea, benefic după GBC și asigură o creștere mai rapidă a capacității de efectuare a exercițiilor în comparație cu antrenamentul aerob moderat.[140]

Precauțiile similare pentru plaga sternală sunt la fel de importante în timpul RC după chirurgia cardiacă valvulară. Anomaliile valvulare prelungite și ICC pre-chirurgical cauzează decondiționare semnificativă. După operație, RC se face ca pentru GBC dacă FE este normală, dar se face ca pentru ICC dacă FE este redusă. În cazul anticoagulării după chirurgia valvulară, trebuie evitate traumele, precum în cazul exercițiilor cu impact mare ce pot produce hemartroză și echimoze.

Cardiomiopatia

În ciuda FE mai mici de 20%, pacienții cu cardiomiopatie ischemică severă tolerează RC, cu $\dot{V}O_{2max}$,[18] crescut, cu funcție VS sistolică și diastolică îmbunătățită[17] și cu o CV mai bună.[20] De regulă, se observă mai puține aritmii ventriculare[129] și nicio altă afecțiune miocardică. Riscul de evenimente cardiace ulterioare este invers proporțional cu gradul de ameliorare funcțională în cadrul RC.[21] Participarea crește, de asemenea, rata de supraviețuire.[237]

Insuficiența cardiacă congestivă

Creșterea semnificativă a $\dot{V}O_{2max}$ i a toleranței la exercițiu se observă la RC pentru ICC. Majoritatea îmbunătățirilor se obțin în 3 săptămâni, dar continuă timp de 6 luni, dacă se menține antrenamentul.[21] Aceasta este asociată cu creșterea cantității de mitocondrii din mușchi,[92] cu scăderea ventilației,[46] cu reducerea nivelurilor de catecolamină și cu îmbunătățirea funcției autonome.[91] RC pentru ICC îmbunătățește, de asemenea, perfuzia miocardică. RC are ca rezultat mai puține evenimente cardiace, rate semnificativ mai mici de reinternare cu ICC, o mortalitate cardiacă redusă[19,167] și o CV îmbunătățită.[241] Remodelarea atenuată a VS stă la baza acestor beneficii.[74] Într-o meta-analiză, s-a demonstrat că antrenamentul aerob inversează remodelarea VS la indivizi stabili clinic care suferă de ICC, un beneficiu pe care nu îl asigură combinația de antrenament aerob-de rezistență.[99]

Majoritatea programelor aerobe pentru ICC folosesc un protocol de antrenament static continuu.[46] Antrenamentul de interval, cu salve de 60 până la 120 de secunde de muncă intensă, cu pauze de repaus de 30 până la 60 de secunde, îmbunătățește $\dot{V}O_{2max}$ și rezistența musculară.[141] Antrenamentul de rezistență cu greutăți, combinat cu antrenamentul aerob, ameliorează și mai mult funcția $\dot{V}O_{2max}$, și rezistența în comparație cu antrenamentul aerob simplu.[55] Antrenamentul aerob combinat cu antrenamentul de interval și de rezistență maximizează beneficiile clinice, fiziologice și funcționale din ICC.

Peste 40% dintre pacienții cu ICC au tulburări de conducere care pot exacerba ICC. Implantarea unui pacemaker biventricular cu derivații plasate în ambele ventricule îmbunătățește semnificativ FEVS (fracția de ejecție ventriculară stângă). Pacemaker-ele biventriculare sunt deseori combinate cu DCI, formând un singur „pachet", deoarece ambele sunt necesare frecvent. Dispozitivele astfel combinate îmbunătățesc semnificativ ratele mortalității în comparație cu un singur dispozitiv biventricular.[31,252]

Toleranța la exercițiu, $\dot{V}O_{2max}$, pragul anaerob și CV se îmbunătățesc prin RC la pacienții cu pacemaker biventricular. Se observă mai puține exacerbări ale ICC, care să necesite internarea în spital. Aceste beneficii sunt de durată și sunt asociate cu ameliorări funcționale semnificative. Funcția VS ameliorată și răspunsul fiziologic cronotropic la exerciții stau la baza acestor avantaje.[88]

Transplantul de cord

Având în vedere ratele de supraviețuire mai bune după TC, există un număr tot mai mare de pacienți grav decondiționați care necesită RC. RC este sigură pentru pacienții care primesc tratamente inotropice intravenoase și se află în așteptarea transplantului.[12] RC este recomandată atât înainte, cât și după TC, [217] iar protocoalele includ exerciții aerobe și de rezistență[30,113] precum și exerciții de tonifiere a mușchilor implicați în procesul de respirație.[40] Programul postoperatoriu este similar celui post-GBC. Din cauza răspunsului anormal al FC la exerciții și a limitărilor semnificative ale $\dot{V}O_{2max}$, intensitatea exercițiilor inițiale este stabilită la un scor Borg între 11 și 13, apoi crescută de la 13 la 15 în funcție de toleranță.[168] Se remarcă o creștere semnificativă a $\dot{V}O_{2max}$ și a capacității de lucru în cazul RC.[113]

Luând în considerare coeficientul crescut de ateroscleroză observat după TC, trebuie evidențiată importanța exercițiilor aerobe susținute. Este necesară observația pe termen lung a unei echipe multidisciplinare de RC specializate în TC pentru a satisface nevoile unice ale acestor beneficiari. Nevoile includ managementul schemelor medicamentoase complexe, acomodarea psihologică - ce se referă mai ales la episoadele de respingere, reabilitarea profesională și tratamentul problemelor musculo-scheletice și neurologice semnificative.

Dispozitivul de asistare a ventriculului stâng

Ca punte către TC, utilizarea dispozitivului pneumatic de asistare a VS (DAVS) este din ce în ce mai răspândită pentru ICC de fază terminală. Un DAVS poate întârzia necesitatea TC, acordând timp pentru îmbunătățirea stării medicale și funcționale a pacienților prea bolnavi pentru a fi supuși intervențiilor chirurgicale. Ambulația se inițiază în condiții de siguranță la 7-10 zile de la inserția DAVS, începând cu mersul pe banda pentru alergat până la 3 săptămâni. Reluarea ADL-urilor până la 5 MET este posibilă în 6 săptămâni.[146] Pacienții pot supraviețui mai mult de 2 ani cu un DAVS, iar efectuarea de exerciții fizice pe durata susținerii cu DAVS este sigură.[107] Cu toate acestea, statusul funcțional este crescut semnificativ după TC comparativ cu inserția DAVS, iar transplantul nu trebuie întârziat dacă se găsește un organ compatibil.[107]

Aritmia

Tahiaritmiile atriale apar imediat după intervenția chirurgicală cardiacă la o treime din pacienți. Fibrilația atrială este tipul de tahiaritmie cel mai des diagnosticat și care persistă frecvent în timpul RC acute a pacientului internat. Dacă nu se reușește revenirea la ritmul sinusal, controlul frecvenței este esențial, deoarece debitul cardiac se reduce ca urmare a umplerii diminuate a VS. FC sub 100 de bătăi/minut este ideală, dar, în cazul pacienților asimptomatici cu o tensiune arterială bună și o FC în repaus de 100 până la 120 de bătăi/minut, se poate începe cu exerciții de intensitate scăzută sub atentă supraveghere. O FC mai mare de 120 de bătăi/minut în repaus sau care depășește 140 de bătăi/minut în cazul activităților ușoare reprezintă o contraindicație de a mai face exerciții până când FC nu este ținută sub control.

După IM și GBC, incidența aritmiilor ventriculare este legată de prezența diabetului, a hiperlipidemiilor și a hipertensiunii, precum și de vârste ale pacienților de peste 70 de ani.[72] Contracțiile ventriculare premature frecvente sunt asociate cu un risc crescut de TV și moarte subită. Incidența TV și FV la treizeci de zile de la GBC este rară, dar are ca rezultat un număr semnificativ de decese. Acest lucru este important pentru echipa de RC, deoarece coincide cu perioada de RC a pacientului internat. Aproximativ 5% dintre pacienții care parcurg etapa de RC după GBC nu termină programul din cauza apariției aritmiilor, 25% dintre acestea fiind de natură ventriculară.

Exercițiile aerobe în sine pot fi aritmogene datorită scăderii tonusului vagal, creșterii activității neurale simpatice și intensificării circulației catecolaminelor. O încălzire prelungită (10 minute), urmată de relaxare înainte și după sesiunea de exerciții, poate reduce frecvența acestor aritmii. Există o probabilitate crescută ca aritmiile ventriculare să provoace complicații semnificative în timpul RC la pacienții cu o scădere nesemnificativă a FE, care au o toleranță bună la exerciții, inclusiv comparativ cu pacienții care au capacități foarte limitate de a efectua exerciții. Sunt indicate scăderea intensității exercițiilor și creșterea duratei și frecvenței lor.[112] Tratamentul prin exerciții după IM[110] dar și la pacienții cu FE sub 20%,[129] poate reduce riscul de aritmii ventriculare.

În timpul RC a pacientului internat, TV apare la aproape 20% dintre pacienții cu istoric recent de aritmii ventriculare. În timpul RC a pacientului externat, TV apare la aproape 30% dintre aceștia. Cu toate acestea, se produc foarte puține decese în timpul TEF și RC datorate aritmiilor ventriculare. Sunt utilizate DCI pentru tratamentul aritmiilor ventriculare maligne. Instrucțiunile curente pentru DCI-uri includ TV sau FV recurente sau periculoase, precum și TV sau FV induse în cadrul testelor electrofiziologice. Rata mortalității datorate TV după IM la pacienții cu FE scăzută și tratați cu ajutorul unui DCI este semnificativ mai mică (4%) în comparație cu cea a managementului farmacologic (60%).[82] Aceasta reprezintă o reducere cu 27% a riscului mortalității totale în cadrul terapiei cu DCI.[82]

Efectuarea de exerciții în poziție de decubit dorsal are o mai mare probabilitate de a induce aritmii ventriculare decât poziția de verticală. Pacienții predispuși la aritmii și cei cu DCI trebuie să efectueze exerciții în poziția ridicat (mers, ciclism și urcat pe scări) și nu în poziția culcat.[117] RC pentru pacienții cu DCI este sigură și eficientă sub supraveghere atentă și monitorizare constantă.[62] Pacienții cu DCI tolerează o intensitate a exercițiilor efectuate egală cu cea a pacienților care nu au acest dispozitiv, cu o creștere considerabilă a $\dot{V}O_{2max}$. Aproximativ 5% dintre pacienți vor avea o descărcare DCI în timpul RC.[223]

Inițial, după implantarea DCI, scade probabilitatea aritmiilor periculoase și se îmbunătățește CV. Intervalul de timp crescut, precum și numărul ridicat de descărcări ale DCI prevestesc creșterea severității anxietății, depresiei și deteriorării CV. Teama de a efectua exerciții cu un DCI este, de asemenea, obișnuită. Grupurile de ajutor social și RC pot înfrânge această teamă și îmbunătăți CV.[231]

Tulburări cognitive și de stare în reabilitarea cardiacă

Testarea cognitivă pre-GBC arată adesea deficite cognitive semnificative, care afectează mai ales memoria verbală. Aceste deficite sunt, probabil, legate de prezența bolilor vasculare coexistente.[172] BCV și BPV sunt factori de risc pentru declinul cognitiv după GBC.[103] După GBC, până la 80% dintre pacienți se confruntă cu deficiențe cognitive ulterioare - de atenție, concentrare, memorie de scurtă durată și viteză a răspunsurilor mintale. Performanța neuropsihologică scade, în mod normal, până în ziua a 3-a după GBC, cu recuperare în decursul unei săptămâni.[151] Cu toate acestea, declinul cognitiv într-o săptămână de la GBC este un indicator important al declinului la 3 luni.[221] Schimbările cognitive se pot observa și la 5 ani distanță.[199] Un model similar se observă după chirurgia valvei.[83] Deficiențele cognitive severe cu encefalopatie se observă la aproximativ 7% dintre pacienți și sunt asociate cu o perioadă de internare mare și cu o rată a mortalității

de cinci ori mai ridicată decât în cazul pacienților intacți din punct de vedere cognitiv.[138] Encefalopatia este asociată cu un istoric de atac cerebral, hipertensiune, diabet, murmur carotid și mai multe operații de bypass cardiopulmonar.

Tulburările neuronale metabolice indicate de anomaliile detectate la spectroscopiile de rezonanță magnetică sunt strâns legate de deficitele cognitive postoperatorii. Leziunile anatomice ischemice detectate la IRM nu sunt, totuși, corelate cu deficiențele.[23]

Tehnicile chirurgicale „fără pompă" („off-pump") și procedurile minimum invazive au redus incidența deficitelor cognitive post-GBC,[253] având rezultate echivalente tehnicilor care folosesc pompe în ceea ce privește supraviețuirea și lipsa riscului de atac cerebral, IM și reintervenție coronariană.

Disfuncțiile cognitive sunt, de asemenea, observate în cazul ICC și sunt asociate cu o creștere de cinci ori a mortalității. Decesul, în cazul pacienților cu ICC internați, a crescut semnificativ pentru cei la care există și o deficiență cognitivă.[254]

Depresia este strâns legată de BC, incluzând BCI (boli coronariene ischemice), aritmii, IM, ICC și moarte subită.[84] Aproape 40% dintre pacienții care așteaptă GBC sunt depresivi. În termen de o săptămână de la operație, 50% sunt depresivi. Apariția depresiei scade până la 12 luni de la operație la 23%. Prezența sau absența depresiei preoperatorii este un indicator semnificativ al prezenței sau absenței, după caz, a depresiei postoperatorii.[211] Depresia pre-GBC se corelează, de asemenea, cu internări repetate datorate afecțiunilor cardiace, durere continuă în urma intervențiilor chirurgicale, lipsa posibilității de a relua activitățile anterioare cu aceeași intensitate[36] și creșterea mortalității datorate bolilor cardiovasculare în decurs de 2 ani.[37] Depresia anunță, de asemenea, și niveluri mai ridicate ale comorbidității după IM,[232] dar efectuarea de exerciții regulate reduce rata IM și mortalitatea.[26]

O evaluare neurocognitivă și psihosocială multilaterală a pacienților din RC se poate face prin intermediul echipei pentru sănătate mintală, care include, în mod optim, un psihiatru, un psiholog, un asistent social și un terapeut ocupațional. Dacă se observă deficite cognitive, se asigură tratament. Totuși, lipsesc studiile rezultatelor care evaluează eficacitatea. Instruirea pacientului și a familiei este esențială, deoarece deficitele cognitive afectează comportamentul și siguranța de acasă. Diferențierea anxietății și depresiei de disfuncțiile cognitive este importantă, întrucât anxietatea și depresia pot fi însoțite, de asemenea, de schimbări cognitive temporare. Tratamentul psihiatric al anxietății sau depresiei îmbunătățește rezultatul final. Continuarea tratamentului cognitiv și psihiatric este recomandată pentru pacienții externați din RC. Modificările comportamentale pentru managementul factorului de risc coronarian trebuie integrate în programul de sănătate mintală (a se vedea și Capitolul 4).

Femeile și reabilitarea cardiacă

În 2006, în Statele Unite decedau anual 433.000 de femei din cauza BCV.[126] Mai multe femei mor din cauza BC decât din cauza tuturor tipurilor de cancer, considerate în combinație, dar, cu toate acestea, majoritatea femeilor sunt de părere că BC nu reprezintă un risc iminent. La pacienții care suferă de angină instabilă și după IM, femeile au rezultate mai slabe decât bărbații.[98] De asemenea, este mai puțin probabil ca femeilor să li se recomande RC după IM și GBC, ele fiind mai slab încurajate să participe la RC decât bărbații. Numai 7% dintre femeile care sunt îndrumate către RC după IM și numai 20% dintre cele îndrumate după GBC se înscriu efectiv.[208] Obstacolele specifice participării femeilor includ vârsta înaintată, dificultățile de transport, un soț dependent și lipsa sprijinului din partea soțului. Totuși, odată înscrise, femeile prezintă un coeficient de adeziune la RC echivalent cu cel al bărbaților.[213] După încheierea RC, 25% dintre femei încetează complet să efectueze exerciții și numai 48% mai fac exerciții după 3 luni. Coeficienții de adeziune se îmbunătățesc cu mai mult sprijin social.[145]

Instruirea cu privire la extinderea și impactul bolilor cardiace la femei este un demers necesar, la fel ca modurile mai agresive de recomandare, menite să încurajeze femeile să participe la RC. Programele ar trebui să fie modificate pentru a întruni nevoile femeilor și a oferi susținere și educație pentru a îmbunătăți adeziunea la o viață activă din punctul de vedere al efectuării exercițiilor.

Boala vasculară aterosclerotică difuză

Ateroscleroza afectează toate paturile vasculare, factorii de risc fundamentali fiind cei identificați anterior. Disfuncțiile endoteliale în BC neobstructive sunt asociate cu un risc crescut de episoade cardiovasculare.[205] Bolile aterosclerotice includ BC, BVP, boala cerebrovasculară, stenoza arterei renale și anevrismul aortic abdominal. Dintre pacienții internați cu BC, 40% prezintă BVP la testarea indicelui gleznă-braț.[56] La cei cu BC mai avansate, este mai mare posibilitatea unei BVP.[13] La pacienții internați pentru chirurgie vasculară, BC se observă la 46% dintre aceștia, stenoza carotidei la 32% și stenoza arterei renale la 5%.[229] Dintre pacienții cu anevrism aortic abdominal, 71% prezintă BC, 46% BVP și 27% boli cerebrovasculare.[202]

Programele de RC trebuie să ia în considerare natura confuză a aterosclerozei. În plus, precauțiile cardiace trebuie avute în vedere în timpul recuperării pacienților cu tromboze, BVP și amputări bivasculare (a se vedea Capitolele 12, 13, 50 și 56).

Revenirea în câmpul muncii

Pacienții cu BC au, în general, 35 până la 74 de ani și sunt angajați atunci când BC apare pentru prima dată. Scăderea productivității este o parte însemnată a costurilor de 77 de miliarde de dolari ale BC din Statele Unite.[104] Revenirea unui pacient cu BC în câmpul muncii este un scop major al RC, dar programele convenționale înregistrează un minimum de succes în atingerea acestui obiectiv. RC convențională îmbunătățește percepția asupra ameliorării stării de sănătate, dar are o mai mică influență asupra întoarcerii la locul de muncă.[59] Programele de RC care stimulează elementele specifice profesiei pacientului, inclusiv exercițiile de flexibilitate și dexteritate, au ca rezultat întoarcerea a 100% dintre pacienți în câmpul muncii, în comparație cu 60% pentru programele convenționale. De asemenea, programele de RC care simulează munca au șanse mai mari

de a asigura întoarcerea pacienților la același loc de muncă ocupat înainte de episodul cardiac. Ambele programe produc îmbunătățiri echivalente de forță și fiziologice.[143]

Factorii psihosociali sunt, de asemenea, strâns legați de revenirea în câmpul muncii.[214] Factorii suplimentari includ vârsta, percepția importanței locului de muncă și sprijinul familiei și prietenilor.[29] Majoritatea pacienților cardiaci se întorc la muncă în 6 luni. Acest lucru se întâmplă mai devreme pentru cei cu activități sedentare, în comparație cu cei care au locuri de muncă mai solicitante din punct de vedere fizic. Mai mulți pacienți se întorc la locurile de muncă sedentare (83%) față de cele mai solicitante (67%).[240]

Problemele întoarcerii la locul de muncă trebuie discutate cu pacienții la începutul procesului de reabilitare (a se vedea Capitolul 35). Întoarcerea la munca sedentară sau ușoară are loc la 2 până la 4 săptămâni de la finalizarea programului de RC intraspitalicesc. Inițial, se recomandă un program modificat, după care se ajunge la programul complet, în decursul a 2 până la 4 săptămâni. Pentru locurile de muncă solicitante din punct de vedere fizic, întoarcerea la muncă este întârziată cu 4 până la 6 săptămâni, permițând vindecarea operațiilor și mai multă recuperare funcțională. Se parcurge un TEF cu limitare la simptome înainte de reluarea unei munci solicitante din punct de vedere fizic, pentru a asigura atingerea în siguranță a nivelului MET solicitat. Este indicată consilierea profesională dacă nu este posibilă întoarcerea la locul de muncă precedent. Dacă pacienții nu se pot întoarce în siguranță la muncă, este indicată o evaluare a dizabilității (a se vedea Capitolul 6).[191]

Reabilitarea sexuală în cadrul reabilitării cardiace

După GBC, 91% dintre pacienți își reiau activitatea sexuală în termen de până la 8 săptămâni, deși cu o frecvență scăzută.[164] După un IM, 25% dintre pacienți declară că nu au activitate sexuală, iar 50% că frecvența acesteia a scăzut. La pacienții cu ICC, 40% declară că nu pot întreține raporturi sexuale.[206] Un motiv important de îngrijorare pentru pacienți și partenerii acestora este dacă activitatea sexuală va provoca un alt episod cardiac. Activitatea sexuală se presupune că este la fel de sigură precum urcatul a două etaje,[204] dar astfel de sfaturi nu reduc teama se a se angaja în activități sexuale. După GBC, 17% dintre pacienți și 35% dintre parteneri își exprimă îngrijorarea referitoare la reluarea activității sexuale (a se vedea Capitolul 31).

Majoritatea pacienților declară că nu s-au angajat în activități sexuale specifice cu 2 ore înainte de un IM și numai 1% declară că IM a început în timpul activității sexuale. Este încurajant de notat faptul că riscul unui IM în timpul sau imediat după activitatea sexuală se reduce sau este eliminat de efectuarea de exerciții fizice regulate.[150] În ciuda grijilor referitoare la activitatea sexuală, până la 90% dintre bărbații cu vârste între 70 și 90 de ani cu BC declară interes pentru activități sexuale. După un IM, raportul sexual nu este recomandat timp de 2 săptămâni. Toleranța la activități sexuale trebuie stabilită de către un TEF. Raporturile sexuale dintre partenerii care se cunosc și care se consumă în locuri familiare necesită un consum de energie de până la 5 MET. Atingerea a 6 MET la un test de efort arată un risc scăzut de episod cardiac în timpul raportului sexual. Poziția sexuală nu are legătură cu siguranța, dar raportul sexual consumat într-un loc nefamiliar sau cu un partener diferit produce stres fiziologic ridicat și are o mai mare probabilitate de a declanșa un episod cardiac.[206]

Un membru al echipei de RC trebuie să dețină cunoștințele și aptitudinile necesare pentru a soluționa problemele și temerile legate de reluarea activității sexuale. Se pune accentul pe reluarea treptată a activității prin reconstruirea unei relații romantice, preludiu și apoi trecerea la o relație intimă mai intensă din punct de vedere fizic. Se sugerează asigurarea persoanelor cu BC de faptul că activitatea sexuală este relativ sigură și încurajarea acestora să participe la RC.[149]

Disfuncțiile erectile trebuie aduse în discuție. Medicamentele precum antidepresivele și antihipertensivele (de exemplu, beta-blocantele) pot induce disfuncții erectile. Prescrierea de sildenafil și alte medicamente pentru disfuncții erectile trebuie făcută numai în colaborare cu medicul cardiolog al pacientului.

Rezumat

În ultimele patru decenii, s-au înregistrat numeroase progrese în îngrijirea pacienților cu afecțiuni cardiace. Îngrijirea acestor pacienți a trecut de la a fi relativ pasivă la a scoate în evidență intervențiile active și directe care au sporit foarte mult șansele de supraviețuire ale acestor pacienți. CV și longevitatea pacienților cu afecțiuni cardiace pot fi optimizate prin folosirea serviciilor de RC, mai ales dacă sunt administrate de o echipă interdisciplinară.

REFERINȚE

1. Abraham A, Sever Y, Weinstein M, et al: Value of early ambulation in patients with and without complications after acute myocardial infarction, *N Engl J Med* 292:719-722, 1975.
2. Adams J, Cline MJ, Hubbard M, et al: A new paradigm for post-cardiac event resistance exercise guidelines, *Am J Cardiol* 97:281-286, 2006.
3. Agatston A, Janowitz W, Hildner F, et al: Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography, *J Am Coll Cardiol* 15:827-832, 1990.
4. Allison D, Fontaine K, Manson J, et al: Annual deaths attributable to obesity in the United States, *JAMA* 282:1530-1538, 1999.
5. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation: *Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs*, ed 4, Champaign, 2004, Human Kinetics.
6. American Psychiatric Association: *Substance related disorders. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV*, ed 4, Washington, DC, 1994, American Psychiatric Association.
7. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, et al: An updated coronary risk profile: a statement for health care professionals, *Circulation* 83:356-362, 1991.
8. Anderson RN: *US decennial life tables for 1989–91, vol 1, no. 4. United States life tables eliminating certain causes of death*, Hyattsville, 1999, National Center for Health Statistics.
9. Angelin B: Therapy for lowering lipoprotein(a) levels, *Curr Opin Lipidol* 8:337-341, 1997.
10. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, et al: Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control, *JAMA* 289:2083-2093, 2003.
11. Arad Y, Spadaro L, Goodman K, et al: Prediction of coronary events with electron beam computed tomography, *J Am Coll Cardiol* 36:1253-1260, 2000.
12. Arena R, Humphrey R, Peberdy MA: Safety and efficacy of exercise training in a patient awaiting heart transplantation while on positive intravenous inotropic support, *J Cardiopulm Rehabil* 20(4):259-261, 2000.
13. Atmer B, Jogestrand T, Laska J, et al: Peripheral artery disease in patients with coronary artery disease, *Int Angiol* 14(1):89-93, 1995.

REABILITAREA PULMONARĂ

Randall E. Keyser, Leighton Chan, Joshua G. Woolstenhulme,
Michelle Kennedy și Bart E. Drinkard

Principii

Cea mai des întâlnită formă de boală pulmonară în Statele Unite este boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC), în primul rând din cauza legăturii sale cu fumatul. În 2007, Societatea Americană a Cancerului (American Cancer Society) a raportat că 19,8% dintre adulții în vârstă de cel puțin 18 ani erau fumători activi, comparativ cu 41,9% în 1965. Din nefericire, în 2006 s-a raportat că 20% dintre elevii de liceu și 6,3% dintre elevii de gimnaziu fumau. BPOC este întâlnită foarte rar la nefumători, și marea majoritate a deceselor cauzate de această boală pot fi atribuite fumatului de țigări. Datele statistice privind BPOC sunt prezentate în Caseta 34-1.[66]

Cele mai obișnuite cauze de boală pulmonară restrictivă sunt afecțiunile neuromusculare și ortopedice, cum ar fi traumatismul vertebro-medular (TVM) și scolioza. Conform statisticilor puse la dispoziție de Centrul Național de Resurse al Asociației pentru Traumatismele Vertebro-Medulare (National Spinal Cord Injury Association Resource Center), cifrele estimative din martie 2009 indică între 250.000 și 400.000 de persoane cu TVM sau cu disfuncție a măduvei spinării în Statele Unite. Dintre acești pacienți, 82% sunt bărbați, 17,5% au tetraplegie totală, iar 31,2% tetraplegie parțială. Distrofia musculară Duchenne (DMD) este una dintre cele mai comune boli neuromusculare care duc la disfuncție pulmonară restrictivă, cu o incidență în Statele Unite de 1 la 3.600 de nou-născuți de sex masculin.

Reabilitarea pulmonară se definește ca un program multidisciplinar, care le oferă pacienților posibilitatea de a se adapta la boala lor pulmonară cronică.[13] Programul include pregătirea fizică, managementul medical continuu, pregătirea pentru a dobândi calități de adaptare și susținerea psihosocială. Frica de dispnee poate conduce la panică, ceea ce crește efortul respirator. Dispneea duce, de asemenea, la inactivitate progresivă, ceea ce degradează starea generală a pacientului. Reabilitarea pulmonară abordează această frică de dispnee și urmărește o mai mare toleranță la dispnee, pentru a crește forța, rezistența și calitatea vieții pacientului.

Atunci când se instalează insuficiența respiratorie gravă, se poate opta pentru alte metode de tratament, inclusiv ventilația mecanică. Dacă deteriorarea sănătății este cauzată de o boală pulmonară intrinsecă, atunci se pot lua în considerare rezecția pulmonară parțială [intervenția chirurgicală de reducere a volumului pulmonar, LVRS (lung volume reduction surgery)] și transplantul pulmonar.

Opțiuni de tratament în reabilitarea pulmonară

În reabilitarea pulmonară sunt utilizate mai multe proceduri terapeutice, care includ managementul medical general, terapia cu oxigen, fizioterapia toracelui, exercițiile fizice și sprijinul nutrițional și psihosocial.

General Medical Management

Terapia farmacologică a BPOC poate include vaccinarea împotriva Haemophyllus influenzae și împotriva pneumoniei pneumococice, administrarea pe cale inhalatorie a anticolinergicelor cuaternare și/sau a bronhodilatatoarelor agoniste beta2-adrenergice și administrarea pe cale inhalatorie a corticosteroizilor. Teofilina pe cale orală poate îmbunătăți rezistența la efort a mușchilor respiratori și produce stimularea ventilației. Trebuie împiedicată expunerea la poluanții din mediul înconjurător și profesional. Pentru cei cu emfizem datorat deficitului de α_1-antitripsină, este eficientă adăugarea la tratament a α_1-antitripsinei.[56] În plus, alte câteva tratamente prelungesc viața sau reduc progresia acestei boli,[14] cum ar fi oprirea fumatului, ventilația mecanică neinvazivă, LVRS, administrarea combinată de agoniști beta-adrenergici cu eliberare lentă și de corticoizi pe cale inhalatorie[16] și oxigeno-terapia.

Oxigeno-terapia

Oxigeno-terapia de lungă durată (long-term oxygen therapy, LTOT), administrată mai mult de 15 ore pe zi, crește rata de supraviețuire și calitatea vieții în BPOC dacă hipoxemia este prezentă, cu o saturație de oxigen în sângele arterial (SaO_2) mai mică de 88%. Poate, de asemenea, crește toleranța la efort și îmbunătăți procesele cognitive.[14] Oxigeno-terapia de lungă durată este, de asemenea, necesară dacă SaO_2 este mai mică de 89% și există hipertensiune pulmonară evidentă sau edeme periferice, care sugerează insuficiență cardiacă congestivă sau policitemie.[29]

Concentratoarele de oxigen au devenit cele mai populare metode de administrare a oxigenului la domiciliu. Există modele portabile, care pot funcționa cu un transformator de curent electric alternativ sau de curent electric continuu. Unele modele cântăresc doar 3 kg, greutatea variind între 3 și 9 kg. Cele mai multe modele au baterii care pot fi reîncărcate în doar 2 ore și care funcționează timp de 6 ore. Concentratoarele portabile de oxigen pot fi

CASETA 34-1

Date privind boala pulmonară obstructivă cronică

- Majoritatea pacienților cu BPOC au astm bronșic.
- Astmul este cea mai comună boală cronică în copilărie.
- Cauze ale BPOC sunt: astmul, bronșita cronică și emfizemul, individuale sau în combinație.
- Între 50.000 și 70.000 de cazuri de BPOC din SUA se datorează deficitului de α_1-antitripsină; această afecțiune este mai puțin recunoscută de clinicieni.
- BPOC este a 5-a cauză de deces în lume.
- Anual, 2,9 milioane dintre decesele din rândul adulților din întreaga lume se datorează BPOC.
- Conform datelor din anul 2000, s-au înregistrat mai multe decese la femei decât la bărbați din cauza BPOC în SUA.

Tabelul 34-1 Modificări fiziologice caracteristice asociate cu afecțiunile pulmonare

Măsurători	Afecțiune obstructivă	Afecțiune restrictivă	Afecțiuni mixte
VEF_1/CVF	Scăzut	Normal sau crescut	Scăzut
VEF_1	Scăzut	Scăzut, normal sau crescut	Scăzut
CVF	Scăzută sau normală	Scăzută	Scăzută sau normală
CPT	Normală sau crescută	Scăzută	Scăzută, normală sau crescută
VR	Normal sau crescut	Scăzut	Scăzut, normal sau crescut

Sursa: *The Merck manual for healthcare professionals*, The Merck Manuals Online Medical Library (*Manualul Merck pentru profesioniștii din domeniul sănătății*, Biblioteca Medicală Virtuală a Manualelor Merck).

CPT, capacitatea pulmonară totală; *CVF*, capacitatea vitală forțată; *VEF_1*, volumul expirator forțat pe secundă; *VR*, volumul rezidual.

cu ușurință transportate pe un cărucior sau chiar atașate de corp cu ajutorul unei curele de umăr sau al unui ham prins de talie. Cele mai multe unități sunt capabile să furnizeze între 1 și 6 litri de oxigen pe minut. Unele companii au produs modele care furnizează până la 8 litri/minut și care au două debitmetre, astfel încât două persoane pot folosi oxigen de la același concentrator, dacă consumul total nu depășește 8 litri/minut. Alte sisteme încorporează o stație de reîncărcare ca parte a concentratorului, astfel încât buteliile portabile de oxigen pot fi reîncărcate în câteva ore. Un sistem de reglare a consumului de oxigen permite ca oxigenul din butelie să dureze de 4 ori mai mult. O butelie de oxigen poate fi acum montată în siguranță pe un fotoliu rulant motorizat, dacă motorul și bateria sunt sigilate și protejate împreună de o carcasă rigidă.

Fizioterapia toracelui

O bună înțelegere a testelor funcției respiratorii (Tabelul 34-1 și Figura 34-1), precum și a mecanicii și travaliului respirator în stare de normalitate și de boală, este esențială pentru planificarea unui program de terapie eficient la persoanele cu afecțiuni pulmonare.[32] Exercițiile de respirație încep cu tehnicile de relaxare, care devin apoi punctul de plecare pentru reantrenarea respirației. Tehnicile de reantrenare pentru persoanele cu BPOC includ respirația cu buzele strânse, poziția aplecat înainte și cea cu capul în jos, respirații adânci și lente și exerciții de expansiune localizată sau respirație segmentară. Aceste tehnici mențin presiunea pozitivă a căilor respiratorii pe durata expirului și ajută la reducerea hiperumflării. Deși respirația diafragmatică este larg recomandată, s-a dovedit că, totuși, crește efortul respirator și dispneea, comparativ cu modelul obișnuit de a respira al pacienților cu BPOC.[13] Cealaltă componentă utilizată ocazional pentru a reduce oboseala este antrenarea rezistenței mușchilor respiratori, care, de obicei, se concentrează asupra antrenării rezistenței mușchilor inspiratori. Și antrenarea mușchilor expiratori s-a dovedit a fi benefică.[43]

Strategiile de evacuare a secrețiilor din căile respiratorii sunt indicate la persoanele cu (1) mecanică anormală a tusei (de exemplu, slăbiciunea musculară), (2) reologie alterată a mucusului (de exemplu, fibroza chistică), (3) defecte structurale ale căilor respiratorii (de exemplu, bronșiectazia), și (4) afectare a clearance-ului mucociliar (de exemplu, dischinezie ciliară primară).[42] Evacuarea secrețiilor este obligatorie pentru a reduce travaliul respirator, a îmbunătăți schimbul de gaze și a limita infecția și atelectazia. Pentru ca fizioterapia toracelui să fie eficientă, trebuie administrată medicație activă asupra mucusului.[62] Aceasta include expectorante, mucolitice, bronhodilatatoare, surfactanți și agenți mucoreglatori, care reduc volumul secrețiilor. Antitusivele se folosesc pentru tusea necontrolată, care poate precipita colapsul dinamic al căilor respiratorii, bronhospasmul sau sincopa.

Tehnicile de evacuare a secrețiilor includ drenajul postural, percuția și vibrația cutiei toracice, manuală sau cu ajutorul unui aparat, oscilația căilor respiratorii cu ajutorul unui aparat, spirometria indusă și alte dispozitive și măsuri care îmbunătățesc abilitatea de a tuși. Pozițiile de drenaj cu capul aplecat în jos ar trebui utilizate cu precauție la pacienții cu afecțiuni cardiace severe.[47] În tusea asistată manual, abdomenul pacientului este comprimat, timp în care pacientul controlează amplitudinea inspirului și sincronizarea deschiderii și închiderii căilor respiratorii superioare. Ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă intermitentă (noninvasive intermittent positive-pressure ventilation, NIPPV), cu stocarea aerului, sau respirația glosofaringiană (RGF) este folosită pentru a crește amplitudinea inspirului atunci când mușchii inspiratori sunt prea slăbiți ca să producă o respirație adâncă. Stocarea aerului înseamnă ținerea respirației pe durata a două sau mai multor cicluri respiratorii pentru a expansiona la maximum plămânii înainte de a expira. În respirația glosofaringiană, persoana folosește limba pentru a respira. Tehnica este descrisă mai detaliat mai târziu în acest capitol. Atunci când o leziune de neuron motor central, deasupra nivelului toracic median, duce la paralizia mușchilor abdominali, stimularea electrică funcțională a acestor mușchi poate produce tuse.[34]

Terapia cu presiune expiratorie pozitivă, aplicată printr-o mască, urmată de tusea haletantă sau suflantă este o tehnică utilă atunci când alte metode de mobilizare a secrețiilor nu sunt tolerate.[39] Drenajul autogen este o tehnică de evacuare a secrețiilor care combină aerul respirat variabil la trei niveluri distincte ale volumului pulmonar, debitul expirator controlat și tusea haletantă sau suflantă. Dispozitivul de tușire

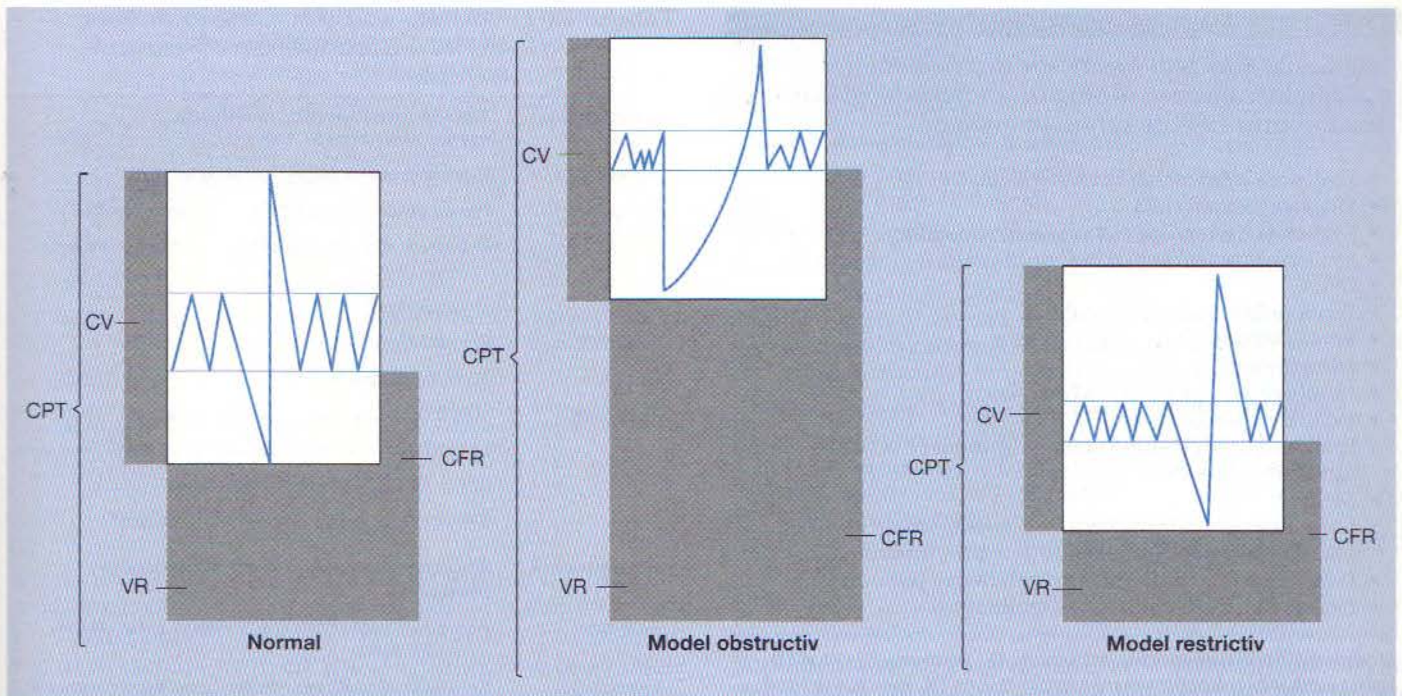


FIGURA 34-1 Volumele pulmonare normale și în afecțiuni. Modelul de respirație se citește de la dreapta la stânga. Modelul obstructiv arată expirul prelungit. *CFR*, capacitatea funcțională reziduală; *CPT*, capacitatea pulmonară totală; *CV*, capacitatea vitală; *VR*, volumul rezidual.



FIGURA 34-2 Dispozitivul de tușire asistată prin insuflare și exsuflare mecanică (CoughAssist Mechanical In-Exsufflator), o mamă și copilul ei. Mama folosește aparatul la nivelul traheostomiei copilului.

asistată prin insuflare și exsuflare mecanică (CoughAssist Mechanical In-Exsufflator) (Figura 34-2), fabricat de către Philips HealthCare Respironics (Murraysville, PA), produce un inspir adânc cu ajutorul unei măști sau al unui dispozitiv bucal sau al unui adaptor la un pacient intubat endotraheal sau cu traheostomie, urmat rapid de aspirare controlată. Aceasta s-a dovedit a fi extrem de eficientă în îndepărtarea secrețiilor.[4] Dispozitivul trebuie să fie utilizat cu precauție și este contraindicat la pacienții cu emfizem bulos sau istoric recent de pneumotorax sau pneumomediastin, în special atunci când acestea au rezultat recent din barotraumă.

Exerciții de recuperare: noțiuni introductive

Exercițiile aerobice sunt coloana vertebrală a oricărui program de reabilitare pulmonară. Criteriile de includere a exercițiilor în reabilitarea pulmonară sunt clar definite. Un candidat trebuie să demonstreze o scădere a capacității funcționale ca rezultat al bolii pulmonare și să fie capabil să participe, în siguranță, la un program riguros de antrenare a rezistenței cardio-respiratorii. Sunt necesare exerciții de testare cardio-pulmonară pentru selectarea și evaluarea indivizilor în mai multe circumstanțe, înainte de începerea exercițiilor de reabilitare pulmonară. Indicațiile pentru testarea prin exerciții cardio-pulmonare au fost adoptate de către Societatea Americană de Pneumologie (American Thoracic Society) și de către Colegiul American al Medicilor Pneumologi (American College of Chest Physicians) (Caseta 34-2).[77] Boala pulmonară trebuie să fie relativ stabilă. Nu trebuie să existe boli asociate care să contraindice exercițiile fizice. Pacienții nu trebuie să aibă afecțiuni ortopedice sau dizabilități cognitive care să împiedice exercițiile. Pacienții trebuie motivați să practice exercițiile în mod constant. Nu în ultimul rând, ei trebuie să renunțe la fumat.

Prescrierea exercițiilor în reabilitarea pulmonară

Instrucțiunile privind prescrierea exercițiilor fizice sunt în mare parte bazate pe programe în care majoritatea participanților sunt pacienți cu BPOC. Aceste indicații sunt potrivite, de asemenea, și pentru pacienții care au alte boli pulmonare. Dispneea de efort este printre cele mai frecvente simptome care apar în bolile pulmonare și duce la dizabilitate fizică și alterare funcțională. Practicarea de exerciții cardio-respiratorii este adesea eficientă pentru reducerea

CASETA 34-2

Indicațiile Societății Americane de Pneumologie-Colegiului American al Medicilor Pneumologi privind testarea prin exerciții cardio-pulmonare

- Evaluarea intoleranței la exercițiile fizice
- Dispnee inexplicabilă
- Evaluarea pacienților cu boli cardiovasculare
- Evaluarea pacienților cu boli respiratorii
- BPOC
- Boală pulmonară interstițială
- Boală pulmonară vasculară cronică
- Fibroză chistică
- Bronhospasm indus de exerciții fizice
- Evaluarea preoperatorie
- Evaluarea preoperatorie pentru chirurgia de rezecare a cancerului pulmonar
- LVRS
- Evaluarea pentru transplant de plămâni sau de inimă și plămâni; evaluarea preoperatorie a altor proceduri
- Prescrierea exercițiilor pentru reabilitarea pulmonară
- Evaluarea deficiențelor sau dizabilităților

Modificate din Weisman, I.M., Marciniuk, D., Martinez, F.J., et al.: II. Indications for cardiopulmonary exercise testing (II. Indicații privind testarea prin exerciții cardio-pulmonare). Mențiunile ATS/ACCP privind testarea prin exerciții cardio-pulmonare, *Jurnalul American de Medicină Respiratorie și Îngrijiri Esențiale* 167:211-277, 2003.
BPOC, boala pulmonară obstructivă cronică; *LVRS*, intervenția chirurgicală de reducere a volumului pulmonar.

dispneei de efort. Cu condiția ca sistemele cardiovascular, respirator și neuro-muscular să dețină suficiente rezerve pentru a face față unui program progresiv de exerciții, mușchii scheletici pot dezvolta o abilitate crescută de a susține activitatea fizică. După antrenament, oxigenarea musculară se îmbunătățește, ceea ce scade nivelul sangvin de lactat la orice nivel de dificultate a exercițiilor. Asocierea creșterii consumului de oxigen de către mușchi cu scăderea lactatului sangvin reduce producerea de CO_2 și cerințele de ventilare la o sarcină de lucru dată.

Societatea Americană de Pneumologie (American Thoracic Society),[48] Colegiul American al Medicilor Pneumologi (American College of Chest Physicians),[60] și Colegiul American de Medicină Sportivă (American College of Sports Medicine)[78] au furnizat recomandări pentru exerciții de reabilitare pulmonară. În general, programele de exerciții de reabilitare pulmonară ar trebui să includă antrenarea unui număr mai mare de grupe musculare, în vederea creșterii rezistenței cardio-respiratorii la efort. Mersul pe jos sau mersul pe banda pentru alergat este, în general, metoda preferată, deoarece mersul este o activitate funcțională. Mersul pe bicicletă este o alternativă acceptabilă. Pedalarea cu brațele poate fi, de asemenea, inclusă în program. Mulți pacienți, însă, tolerează cu dificultate pedalarea cu brațele, din cauza creșterii mai mari a frecvenței respiratorii, care poate agrava dispneea în decursul activității. Exercițiile de rezistență și flexibilitate pot îmbunătăți, de asemenea, capacitatea funcțională la pacienții cu boli pulmonare. Cele mai specifice instrucțiuni privind prescrierea exercițiilor au fost furnizate de către Colegiul American al Medicilor Pneumologi (Tabelul 34-2).

Tabelul 34-2 Rezumatul indicațiilor Colegiului American de Medicină Sportivă pentru prescrierea exercițiilor

Componentă	Antrenament pentru rezistența cardio-pulmonară
Activitate	Exerciții dinamice pe grupe musculare mari
Exemplu	Mersul pe jos sau mersul pe banda pentru alergat
	Pedalare staționară cu picioarele sau mers cu bicicleta în aer liber
	Urcarea treptelor
Frecvență	3-5 zile/săptămână
Durată	20-60 de minute/ședință
Intensitate	50%-85% din rezerva frecvenței cardiace
	65%-90% din maximumul frecvenței cardiace
	REP = 12-16 (în funcție de categorie)
	REP = 4-8 (în funcție de categorie și raport)*
Componentă	**Antrenament pentru forța si rezistența musculară**
Activitate	Antrenament de rezistență; rezistență redusă la frecvență ridicată
Exemplu	Rezistență variabilă sau ridicarea greutăților cu ajutorul aparatelor hidraulice
	Ridicarea greutăților cu ajutorul aparatelor izotonice
	Ridicare liberă a greutăților
Frecvență	2-3 zile/săptămână
Durată	Repetarea de 3-20 de ori a 8-10 exerciții care includ toate grupele musculare majore
Intensitate	Obosire voluntară, la fiecare set de repetiții *sau*
	Oprire cu 2 sau 3 repetiții înainte de a obosi
Componentă	**Flexibilitate**
Activitate	Întinderea statică a tuturor grupelor musculare majore
Frecvență	Minimum 2-3 zile/săptămână
	Ideal 5-7 zile/săptămână
Durată	15-30 de secunde/exercițiu, seturi de 2-4 exerciții de stretching
Intensitate	Întindere până la limita de rezistență, dar nu până la apariția durerii

Colegiul American de Medicină Sportivă: *American College of Sports Medicine*

Modificat din Whaley, M.H., Brubaker, P.H., Otto, R.M., editori: ACSM's guidelines for exercise: testing and prescription (ACSM: indicații pentru testarea și prescrierea exercițiilor), ed. a 7-a, Philadelphia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
*Warburton et al., 2006.[76]
REP, rata efortului perceput.

Este absolut necesar ca personalul care supraveghează programul de exerciții să fie bine pregătit în implementarea exercițiilor prescrise la pacienții cu boli cronice și nevoi speciale. Colegiul American al Medicilor Pneumologi oferă programe de acreditare acelor persoane sau instituții ce dețin cunoștințele potrivite, cum ar fi o pregătire specială în exerciții fizice, kinetologie, îngrijire, terapie ocupațională, fizioterapie și terapie respiratorie. În primele ședințe de exerciții, supraveghetorii programelor trebuie să monitorizeze atent pacienții și să ajusteze intensitatea și durata ședinței în funcție de simptomatologia care apare la efort. După ce pacientului i se stabilește o intensitate și o durată

Tabelul 34-3 Schema de clasificare a severității BPOC: Institutul Național de Cardiologie, Pneumologie și Hematologie – Inițiativa globală pentru criteriile BPOC a Organizației Mondiale a Sănătății

Stadiu	Criteriu*
0	Funcție pulmonară normală
I (blând)	$VEF_1 \geq 80\%$ din valoarea prezisă
2 (moderat)	50%-79% din valoarea prezisă
3 (sever)	30%-49% din valoarea prezisă
4 (foarte sever)	VEF_1 <30% din valoarea prezisă sau prezența insuficienței respiratorii sau semne clinice de insuficiență cardiacă dreaptă

Institutul Național al Inimii, Plămânilor și Sângelui: *National Heart, Lung, and Blood Institute*; Inițiativa globală pentru criteriile BPOC a Organizației Mondiale a Sănătății: *World Health Organization Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Criteria*
*atunci când raportul VEF_1/CVF < 70%.

CASETA 34-3

Îmbunătățiri observate în BPOC moderată, datorate exercițiilor de recuperare

Antrenarea mușchilor inspiratori
- Creșterea presiunii inspiratorii orale maxime
- Creșterea forței diafragmei

Reabilitarea pulmonară cu sau fără antrenarea mușchilor inspiratori
- Creșterea sarcinii de lucru maxime
- Îmbunătățirea scorului activităților zilnice
- Îmbunătățirea scorurilor anxietății și depresiei
- Creșterea distanței parcurse la testele de 6 sau 12 minute

Reabilitarea pulmonară (bicicleta ergometrică, 70 W)
- Scăderea volumului/minut cu 2,5 l/min raportat la scăderea lactatului sangvin cu 1 mEq/l (normal: scăderea volumului/minut este de 7,2 l/min pentru o scădere a lactatului sangvin cu 1 mEq/l)

potrivite ale exercițiilor, progresul pacientului trebuie să fie monitorizat și evaluat pentru a i se ajusta prescripția pentru o eficiență optimă. Scopul programului ar trebui să fie un regim de exerciții sigur, eficient și agreabil. Deși programele de 8-12 săptămâni la persoanele sănătoase au efecte benefice, pacienții cu boli pulmonare pot necesita perioade mai lungi de participare pentru a avea rezultate substanțiale.

Exerciții fizice în boala pulmonară obstructivă cronică

Toate studiile despre exerciții în BPOC iau în considerare severitatea dizabilității respiratorii (Tabelul 34-3).[40] În ultimul sfert de secol, s-au desfășurat numeroase studii privind efectele exercițiilor fizice la pacienții cu BPOC (Caseta 34-3).* La pacienții cu BPOC, terapia prin exerciții de creștere a rezistenței cardio-respiratorii la efort a arătat o îmbunătățire a capacității aerobe maxime sau limitate de simptome, o îmbunătățire a timpului alocat pentru parcurgerea unei distanțe și, în general, îmbunătățirea calității vieții sub aspectul sănătății. Adăugarea de exerciții de rezistență la programul de reabilitare poate asigura beneficii suplimentare, cum ar fi reducerea straturilor adipoase și întărirea musculaturii.

Câteva proceduri suplimentare pot reduce dispneea severă și oboseala musculară periferică, ce împiedică pacienții cu BPOC severă să practice exercițiile la intensitate mai mare.[1] Presiunea pozitivă continuă în căile respiratorii și ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă intermitentă pot reduce percepția dispneei. Despovărarea parțială a mușchilor respiratori de efortul respirator și reducerea presiunii pozitive intrinseci de la sfârșitul expirului sunt considerate două mecanisme prin care aceste tehnici ușurează dispneea. Ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă intermitentă aplicată în timpul nopții poate îmbunătăți capacitatea de a efectua exerciții în timpul zilei la anumiți pacienți. Adăugând stimularea electrică la exercițiile de forță pentru mușchii periferici, s-a obținut îmbunătățirea forței musculare la pacienții cu BPOC. Alternarea antrenamentelor cu perioade de repaus are efecte benefice asupra celor care nu pot tolera o perioadă susținută de exerciții.

Suplimentarea cu oxigen, chiar și la pacienții care nu se desaturează în decursul exercițiilor, permite practicarea antrenamentelor la o mai mare intensitate și duce la rezultate superioare ale acestora. Antrenamentele în grup, de intensitate fizică mare, practicate în apă, pot produce, de asemenea, beneficii semnificative.[75]

După un program inițial de exerciții de reabilitare, pacienții trebuie să continue să participe la exerciții de rutină, pentru a preveni pierderea efectelor benefice atinse în programul inițial. Antrenamentul continuu după externare, în cadrul unor programe de exerciții practicate acasă sau în grup pentru persoanele cu BPOC, este necesar pentru a susține beneficiile acumulate pe parcursul programului de reabilitare inițial.[67]

Exerciții fizice în astmul bronșic

Indicațiile pentru clasificarea severității astmului, publicate în 1997 și actualizate în 2002 de către Institutul Național de Cardiologie, Pneumologie și Hematologie (National Heart, Lung, and Blood Institute), se bazează pe simptomele clinice avute în timpul zilei și în timpul nopții, precum și pe rezultatele testelor funcției pulmonare.[17] Cele două mari categorii de pacienți cu astm bronșic sunt cei cu astm bronșic intermitent și cei cu astm bronșic persistent. Biopsiile bronșice la pacienții cu astm intermitent demonstrează inflamația continuă a căilor respiratorii. Studiile au demonstrat că exercițiile aerobice îmbunătățesc, de asemenea, starea de sănătate generală și forma fizică a pacienților astmatici.

Efectele exercițiilor fizice au fost studiate folosindu-se un model experimental cu șoareci cu astm.[53] Exercițiile au determinat reducerea activării factorului nuclear de transcripție, factorul $\varkappa$B, în plămânii șoarecilor. Acest factor reglează expresia unei varietăți de gene care codifică mediatori ai inflamației. Exercițiile aerobice de intensitate moderată la șoareci scad infiltrația leucocitară, producția de citokine, exprimarea moleculelor de adeziune și remodelarea structurală a plămânilor. Este posibil ca exercițiile aerobice la pacienții cu astm bronșic să reducă inflamația

*Referințele sunt 10, 12, 21, 26, 27, 55, 82.

căilor respiratorii într-un mod similar. Pe de altă parte, exercițiul în sine poate induce bronhoconstricția la unii pacienți astmatici.

Un studiu pe pacienți cu astm bronșic a arătat că hiperpermeabilitatea vasculară a căilor respiratorii, inflamarea eozinofilică și hiperactivitatea bronșică sunt factori independenți, care pot prezice severitatea bronhoconstricției induse de efort.[52] Rundell et al.[63] au descris o metodă de laborator, hiperventilația voluntară eucapnică (HVE), ce identifică 90% dintre atleții care au bronhoconstricție indusă de exerciții fizice. Testul se efectuează astfel: atletul respiră 5% $CO2$ și încearcă să respire timp de 6 minute la o ventilație-țintă echivalentă cu de 30 de ori volumul expirator forțat de referință, pe secundă (VEF_1). Dacă există o scădere a VEF_1 cu 10%-19%, atunci testul este pozitiv.

Deoarece practicarea de exerciții fizice în aer rece este cunoscută a crește reactivitatea bronșică în comparație cu practicarea de exerciții în aer cald, s-a efectuat un studiu menit să determine dacă răcirea feței joacă un rol în astmul bronșic la copii.[81] S-a demonstrat că răcirea feței, combinată cu inhalarea de aer rece sau cald, produce o bronhoconstricție indusă de exerciții fizice mai intensă decât simpla inhalare de aer rece. Aceasta ar putea indica faptul că mecanismele vagale au un rol în astmul bronșic indus de efort.

Barriero et al.[5] au studiat percepția dispneei la pacienții cu astm aproape letal în două situații: în repaus și la sfârșitul a diverse forme de exerciții, comparativ cu alți pacienți cu astm. Toleranța la exerciții a fost redusă în mod similar la ambele grupuri, însă perceperea dispneei a fost semnificativ mai redusă la pacienții cu astm aproape letal în ambele situații (repaus și sfârșitul exercițiului).

Exerciții fizice în fibroza chistică

Un număr estimativ de 30.000 de persoane din SUA suferă de fibroză chistică, o boală autozomal recesivă. Defectul de bază este cel al transportului de clor, având ca urmare producția unui mucus vâscos, care inhibă capacitatea plămânului de a elimina infecția. În final, pacientul suferă de o boală pulmonară obstructiv-restrictivă combinată severă. Viscozitatea anormală a secrețiilor din fibroza chistică este cauzată în mare parte de degenerarea neutrofilelelor care produc ADN extracelular. Alfa dornaza (Pulmozyme) sau deoxiribonucleaza umană recombinantă este o enzimă capabilă să digere ADN-ul extracelular. Este administrată zilnic, prin nebulizare, pe termen lung, la pacienții cu vârste peste 5 ani și la care capacitatea vitală forțată (CVF) este mai mare de 40%. Este indicată fizioterapia toracelui pentru toate segmentele pulmonare, de 1 până la de 4 ori pe zi, mai frecvent în timpul exacerbărilor.

Sistemul Vest de curățare a căilor respiratorii (Hill-Rom, St. Paul, MN) a devenit o metodă binecunoscută, care constă în utilizarea percuției și vibrației toracelui pentru mobilizarea secrețiilor. Un generator de pulsații de aer umflă și dezumflă rapid o vestă gonflabilă, comprimând și relaxând pereții toracelui. Procedeul se numește oscilația de înaltă frecvență a peretelui toracic. Această metodă elimină necesitatea de implicare fizică intensivă a unui îngrijitor. De asemenea, crește velocitatea fluxului de aer, ceea ce creează forțe de forfecare repetitive, similare accesului de tuse, și scade viscozitatea secrețiilor.

Copiii cu fibroză chistică au capacitate anaerobă redusă și nu participă la activități care implică serii scurte de exerciții cu consum mare de energie în aceeași măsură ca și copiii sănătoși. Klijn et al.[35] au efectuat recent un studiu referitor la efectele antrenamentelor anaerobice la copii cu vârste de peste 12 ani cu fibroză chistică. Niciunul dintre copii nu a avut VEF_1 mai mic decât 55% din nivelul prezis. Subiecții au avut antrenamente pentru 2 zile pe săptămână timp de 12 săptămâni, cu ședințe cu o durată între 30 și 45 de minute. Fiecare exercițiu anaerobic a durat între 20 și 30 de secunde. La trei luni de la încetarea antrenamentelor, performanța anaerobică și calitatea vieții erau semnificativ crescute la grupul antrenat. Însă nu s-a putut demonstra o îmbunătățire măsurabilă a performanței aerobice.

Copiii cu fibroză chistică supraviețuiesc și ating acum vârste adulte. În 2004, media de vârstă atinsă era de 32 de ani.[80] Pentru pacienții născuți în anii '90, vârsta medie de supraviețuire este estimată a fi de peste 40 de ani. Elementele-cheie ale tratamentelor care au ajutat la creșterea mediei de supraviețuire sunt evacuarea secrețiilor din căile respiratorii, suportul nutrițional și terapia antibiotică.

Funcția pulmonară la adulții cu fibroză chistică a fost studiată utilizându-se VEF_1. 36% au avut funcție pulmonară normală sau disfuncție pulmonară ușoară (VEF_1 70% din cel prezis), 39% au avut disfuncție moderată (VEF_1 între 40% și 69% din cel prezis) și 25% au avut disfuncție severă (VEF_1 < 40% din cel prezis). O treime din adulții cu fibroză chistică sunt purtători de bacterii gram negative cu multiplă rezistență la antibiotice. Un studiu pe 3 ani al unui program regulat de exerciții aerobice la adulții cu fibroză chistică a arătat reducerea deteriorării așteptate a funcției pulmonare de-a lungul acestei perioade. Exercițiile aerobice energice și adecvate îmbunătățesc starea aparatului cardiovascular, cresc capacitatea funcțională și îmbunătățesc calitatea vieții. Pacienții cu fibroză chistică nu trebuie să practice exerciții fizice unul lângă altul, din cauza riscului de transmitere a *Burkholderia cepacia*, o bacterie cu înaltă transmisibilitate, care îi afectează frecvent pe pacienții cu fibroză chistică.

Supraviețuirea la pacienții cu fibroză chistică este în strânsă corelație cu oxigenarea pulmonară maximă. Blau et al.[7] au arătat că un program intensiv de 4 săptămâni de tabără de vară, pentru copii și adulți tineri, a îmbunătățit toleranța la exerciții fizice și nutriția la pacienții cu fibroză chistică.

Exerciții fizice în tulburările funcției peretelui toracic

Multe dintre cauzele disfuncției peretelui toracic prezintă atât o componentă mecanică, cât și o componentă neuromusculară. Peretele toracic cuprinde cușca toracică, coloana vertebrală toracică, diafragma, peretele abdominal superior, centurile scapulare și gâtul. Deformările trunchiului sunt reflectate în deformări ale inimii, plămânilor și căilor respiratorii, precum și ale organelor abdominale. Multe situații afectează negativ peretele toracic, incluzând spondilita anchilozantă, pectus excavatum, obezitatea, sechelele de toracoplastie sau comprimarea nervului frenic în tratamentul tuberculozei pulmonare, boli neuromusculare

cu afectarea mecanismelor respirației și accentuarea curburilor coloanei vertebrale, precum și boala Parkinson. Antrenarea mușchilor respiratori la pacienții cu asemenea afecțiuni poate reduce oboseala acestor mușchi. Persoanele cu Parkinson au experimentat o îmbunătățire a stării generale cu ajutorul reabilitării pulmonare.[11] Pacienții cu afecțiuni de dezvoltare fizică sunt un grup eterogen de pacienți, la care scolioza severă se regăsește în mod frecvent. Pentru tratament sunt importante exercițiile fizice și alte tehnici de reabilitare de durată, cum ar fi poziționarea sau managementul spasticității și disfagiei.[72]

Exerciții în disfuncția prin mișcarea paradoxală a corzilor vocale

Mișcarea paradoxală a corzilor vocale (paradoxical vocal fold dysfunction, PVFD) este o afecțiune cauzată de alăturarea corzilor vocale în timpul inspirului, în locul depărtării acestora, așa cum este normal. Diagnosticul de PVFD se bazează pe anamneza pacientului și pe laringoscopie. Disfuncția poate apărea de la adolescență până la vârste înaintate. Într-un studiu efectuat de Patel,[54] 90% dintre pacienți erau de sex feminin, 56% aveau astm bronșic, 12% prezentau semne laringoscopice de boală de reflux esofagian, 12% prezentau semne de laringită cronică și 33% prezentau semne adiționale de laringomalacie, afectare a motilității corzilor vocale, sulcus vocalis, noduli și stenoză subglotică. Aceste semne adiționale apăreau, în majoritatea cazurilor, la grupul ce efectua exerciții. Dacă pacientul este simptomatic în timpul examinării, o curbă de debit-volum a capacității vitale forțate (CVF) arată aplatizarea curbei inspiratorii, indicând un debit redus asociat cu obstrucția parțială în această zonă în timpul inspirului. Distoniile de origine neurologică sunt, de asemenea, o cauză comună. Pot apărea îngustarea faringelui și a laringelui, disfonie și dificultăți la inspir. Logoterapia poate ajuta la reantrenarea respirației. Exacerbările acute pot fi calmate prin administrarea unui amestec de heliu-oxigen (70%:30%) cu sau fără NIPPV. De asemenea, se folosește și injectarea de toxină botulinică A direct în corzile vocale.[74]

Probleme legate de nutriție

În BPOC moderată sau severă, pierderea în greutate este obișnuită și se corelează cu scăderea capacității de a practica exerciții fizice, deteriorarea stării de sănătate și creșterea morbidității și mortalității. Pentru a determina cauza exactă a pierderii în greutate, este important să se cerceteze mecanismele din spatele scăderii în greutate și pierderii de țesuturi specifice. Pierderea în greutate ar putea fi rezultatul rezistenței crescute la insulină, al nivelurilor ridicate de catecolamine și al dislipidemiilor.[2] Reducerea mai specifică a stratului adipos este cauzată, în general, de un dezechilibru energetic, în timp ce pierderea de țesuturi non-adipoase ar putea fi rezultatul metabolismului de substrat și proteic.[24,64]

Creutzberg et al.[18] au studiat terapia nutrițională a pacienților sever subponderali în cadrul unui program ce includea pacienți spitalizați. Terapia de suplimentare nutrițională prin administrarea orală a 200 de ml de suplimente lichide de 2-3 ori pe zi, la acești pacienți cu BPOC cu deficite nutriționale, a dus la creșterea în greutate, a masei non-adipoase, a presiunii inspiratorii orale maxime, a forței de prehensiune și a intensității efortului depus. Rezultatele la chestionare (cum ar fi Chestionarul Respirator St. George, St. George's Respiratory Questionnaire) au arătat îmbunătățiri ale scorului simptomatologiei. Menținerea tratamentului oral cu glucocorticosteroizi a dus la scăderea presiunii inspiratorii orale maxime și a intensității efortului depus, precum și la îmbunătățirea scorului simptomatologiei.

Studii ulterioare celor ale lui Creutzberg au arătat că, la pacienții cu BPOC, fie că erau subponderali sau nu, consumul energetic zilnic total nu era diferit de cel al persoanelor sănătoase.[70] Cauza malnutriției la acești pacienți a fost aportul insuficient de hrană. Pacienții au luat în greutate cu mai mare succes atunci când aportul energetic total a fost de 1,3 ori mai mare decât consumul lor energetic în stare de repaus.[57] S-a arătat, de asemenea, că mici cantități de suplimente alimentare (125 ml) au dus la îmbunătățiri mai substanțiale. Cantitățile mai mici de suplimente cauzează mai puțină balonare și sațietate, ceea ce afectează mai puțin mișcările diafragmatice, iar pacienții renunță mai rar la mese.[8]

Consumul energetic al exercițiilor asociate cu programul de reabilitare pulmonară este estimat la 191 kcal/zi. Sunt necesare suplimente proteice, cu un conținut ridicat de carbohidrați și redus de grăsimi, atunci când practicarea de exerciții fizice intense duce la o balanță energetică negativă și la pierdere în greutate.[68] La pacienții bine alimentați selectați, ar putea chiar îmbunătăți performanța la testele de mers.

Consilierea asupra alimentației și autoîngrijirea, alături de schimbarea obiceiurilor alimentare, ar trebui să înceapă devreme la pacientul cu BPOC, încă din timpul în care acesta este sub urmărirea medicului de familie.[9] Trebuie oferite sugestii practice referitoare la ce alimente trebuie să cumpere pacientul, cum să le prepare, dimensiunea redusă a porțiilor de mâncare, frecvența mai mare a meselor. Atunci când oboseala, dispneea, tulburările de deglutiție sau inapetența interferează cu hrănirea, ajutorul unui nutriționist poate fi util. Pierderea în greutate neintenționată trebuie tratată preventiv.

Sprijinul psihosocial

Considerentele bio-psihosociale pentru persoanele cu disfuncții pulmonare includ educația continuă a pacientului și familiei, consilierea ocupațională și evaluarea dizabilității. Terapia ocupațională poate, de asemenea, ajuta pacienții cu boli respiratorii severe prin sfaturi asupra conservării energiei și prin deprinderea unor tehnici de executare a activităților de bază din viața de zi cu zi.[38] Depresia și anxietatea se asociază frecvent cu BPOC din cauza unor limitări adesea drastice în activitățile funcționale și din cauza panicii asociate cu dispneea severă. Medicația antidepresivă și anxiolitică este adesea folositoare, alături de consiliere.

În Tabelul 34-4 este prezentat un rezumat al recomandărilor, precizărilor și gradelor din Instrucțiunile bazate pe dovezi ale reabilitării pulmonare cu sistem de gradare pe baza relevanței dovezilor/balanței beneficiilor (Evidence-Based Guidelines on Pulmonary Rehabilitation with Strength of Evidence/Balance of Benefits Grading System).

Tabelul 34-4 Rezumat al recomandărilor, precizărilor și gradelor din Instrucțiunile bazate pe dovezi ale reabilitării pulmonare cu sistem de gradare pe baza relevanței dovezilor/balanței beneficiilor

Recomandări sau precizări	Relevanța dovezilor/ Grad recomandare
1. Un program de antrenare a musculaturii locomotorii este o componentă obligatorie a reabilitării pulmonare la pacienții cu BPOC.	1A
2. Reabilitarea pulmonară reduce dispneea la pacienții cu BPOC.	1A
3. Reabilitarea pulmonară îmbunătățește calitatea vieții sub aspectul sănătății la pacienții cu BPOC.	1A
4. Reabilitarea pulmonară reduce numărul de zile de spitalizare și necesitatea altor măsuri de îngrijire medicală utilizate pentru pacienții cu BPOC.	2B
5. Reabilitarea pulmonară reduce costurile la pacienții cu BPOC.	2C
6. Nu există dovezi suficiente care să demonstreze că reabilitarea pulmonară îmbunătățește rata de supraviețuire la pacienții cu BPOC.	Nu există grad recomandat
7. Apar beneficii psihosociale din programele comprehensive de reabilitare pulmonară la pacienții cu BPOC.	2B
8A. 6 până la 12 săptămâni de reabilitare pulmonară produc beneficii în câteva studii, dar aceste beneficii scad treptat în 12-18 luni.	1A
8B. Câteva beneficii, cum ar fi calitatea vieții sub aspectul sănătății, ar putea fi stabile la 12-18 luni după reabilitare.	1C
9. Programele de reabilitare pulmonară mai lungi de 12 săptămâni produc beneficii susținute mai pronunțate decât programele mai scurte.	2C
10. Strategiile de întreținere după reabilitarea pulmonară au efecte modeste pe termen lung.	2C
11. Antrenarea musculaturii membrelor inferioare cu o intensitate mai mare a exercițiilor produce beneficii fiziologice mai pronunțate decât antrenarea cu intensitate mai mică, la pacienții cu BPOC.	1B
12. Atât exercițiile fizice de intensitate joasă, cât și cele de intensitate ridicată produc beneficii clinice la pacienții cu BPOC.	1A
13. Adăugarea unei componente de creștere a forței la programul de reabilitare pulmonară crește forța musculară și masa musculară.	1A
14. Studiile actuale nu susțin utilizarea de rutină a anabolizantelor în reabilitarea pulmonară la pacienții cu BPOC.	2C
15. Antrenamentul de rezistență nesusținut al extremităților superioare aduce beneficii pacienților cu BPOC și ar trebui inclus în program.	1A
16. Rezultatele actuale nu susțin antrenamentul de rutină al musculaturii inspiratorii ca o componentă esențială.	1B
17. Educația este o componentă integrată în programul de reabilitare pulmonară și trebuie să includă informații legate de autoîngrijirea asistată, ca și despre prevenirea și tratamentul exacerbărilor.	1B
18. Puține rezultate susțin beneficiul intervenției psihosociale ca procedură terapeutică unică.	2C
19. Deși lipsesc rezultatele, practica actuală și opinia experților susțin includerea intervențiilor psihosociale pentru pacienții cu BPOC.	Nu există grad recomandat
20. Suplimentarea cu oxigen în decursul exercițiilor de reabilitare la pacienții care prezintă hipoxemie severă indusă de efort.	1C
21. La pacienții fără hipoxemie indusă de efort, suplimentarea cu oxigen în decursul unui program de exerciții cu intensitate mare poate crește rezistența la exerciții.	2C
22. La anumiți pacienți cu BPOC severă, susținerea ventilatorie neinvazivă cu ajutorul unui ventilator mecanic poate îmbunătăți modest performanța exercițiilor.	2B
23. Nu există rezultate suficiente care să susțină suplimentarea nutrițională de rutină în cadrul programului de reabilitare pulmonară a pacienților cu BPOC.	Nu există grad recomandat
24. Reabilitarea pulmonară aduce beneficii unor pacienți cu boli respiratorii cronice, altele decât BPOC.	1B
25. Deși lipsesc rezultatele, practica actuală și opinia experților sugerează că programul de reabilitare pulmonară pentru pacienții cu boli cronice respiratorii, altele decât BPOC, trebuie ajustat pentru a include strategii de tratament specifice fiecărei boli și fiecărui pacient în parte, pe lângă tratamentele utilizate pentru pacienții cu BPOC.	Nu există grad recomandat

Sistem de gradare:
Comparație beneficii/riscuri și probleme

Relevanța dovezilor	Beneficiile depășesc riscurile și problemele*	Riscurile și problemele depășesc beneficiile†	Beneficii/riscuri și probleme comparabile‡	Incert§
High	1A: recomandare puternică	1A: recomandare puternică	2A: recomandare slabă	
Moderate	1B: recomandare puternică	1B: recomandare puternică	2B: recomandare slabă	
Low	1C: recomandare puternică	1C: recomandare puternică	2C: recomandare slabă	2C: recomandare slabă

Modificat din Ries, A.L.: *Pulmonary rehabilitation: summary of an evidence-based guidelines (Reabilitarea pulmonară: sumar al recomandărilor bazate pe dovezi). Îngrijirea Respiratorie 53:1203-*1207, 2008, utilizat cu permisiunea RESPIRATORY CARE și The American Association for Respiratory Care (Asociația Americană pentru Îngrijiri Respiratorii). Inițial modificat din Guyatt et al., 2006[31] și Ries et al., 2007.[60]

*Beneficiile depășesc cu siguranță riscurile și problemele (siguranța diferenței).
†Riscurile și problemele depășesc cu siguranță beneficiile (siguranța diferenței).
‡Riscurile/problemele și beneficiile sunt egale (siguranță redusă).
§Balanța beneficii/risc și probleme este incertă.

Opțiuni în managementul pacienților cu boli pulmonare severe

Ventilația mecanică

În ultimii 25 de ani, utilizarea ventilatoarelor corporale (plămânilor de fier) s-a redus dramatic. Principala lor întrebuințare este de a stimula funcționarea mușchilor inspiratori. Ventilatorul cu presiune abdominală intermitentă simulează funcționarea mușchilor expiratori. Ventilația cu presiune pozitivă intermitentă (intermittent positive-pressure ventilation, IPPV), administrată neinvaziv pe cale nazal-orală sau prin traheostomă, este, în prezent, metoda de elecție, deoarece echipamentul este foarte ușor și portabil și alimentat la curent alternativ sau continuu. Singurul contact cu corpul pacientului este fie masca (nazal-orală), fie conexiunea la tubul de traheostomie (Figurile de la 34-3 până la 34-6).

Ventilatoarele portabile sunt ventilatoare de volum, gândite acum 25 de ani, cu două unități cu presiune pozitivă în căile respiratorii, cu două niveluri, de mare putere, și ventilatoare de volum de tip laptop (Figura 34-7). Pentru mai multe informații despre gama largă de ventilatoare portabile neinvazive, cititorului i se recomandă să consulte o publicație recentă.[6]

Încărcarea cu aer (adăugarea succesivă a unor cantități de aer în plămâni), insuflația maximă (umflarea pasivă la capacitate maximă a plămânilor pacienților), tușitul asistat și ventilația neinvazivă sunt descrise ca adjuvante ale mușchilor respiratori de către Bach.[3] El a dezvoltat, de asemenea, un protocol de feedback respirator bazat pe oximetrie. În acest protocol, oximetrul are rolul de a oferi feedback pacientului și familiei sale, astfel încât pacientul



FIGURA 34-4 Ventilație nazală cu presiune pozitivă intermitentă, la un pacient tetraplegic cu sindrom post-polio, utilizator de ventilator. În imagine se poate observa un ventilator de volum tipic, portabil.

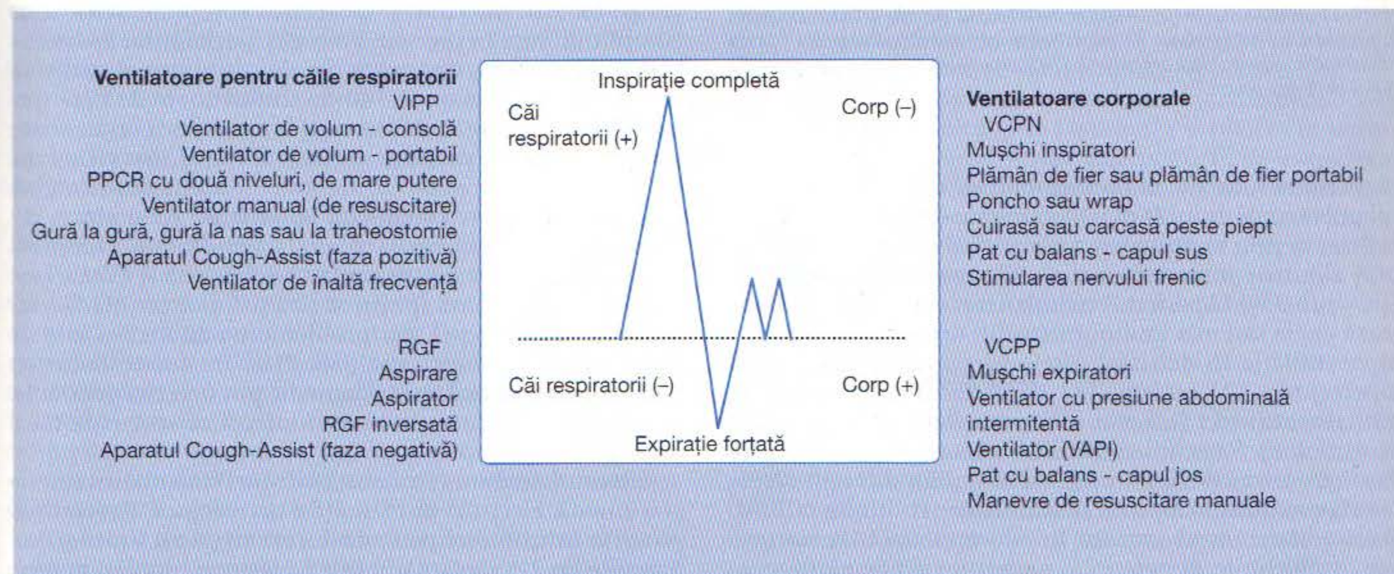


FIGURA 34-3 Dispozitive de asistare a respirației suprapuse pe o reprezentare grafică a capacității vitale și a volumului respirator. *Căi respiratorii* (-): ventilația cu presiune negativă în căile respiratorii, producând aspirare. *Căi respiratorii* (+): ventilația cu presiune pozitivă în căile respiratorii, producând inspirație. *Corp* (-): ventilație cu presiune negativă exercitată pe corp, producând inspirație; *Corp* (+): ventilație cu presiune pozitivă exercitată pe corp, producând expirație. *PPCR*: presiune pozitivă în căile respiratorii; *RGF*: respirație glosofaringiană; *VAPI*: ventilație abdominală cu presiune intermitentă; *VCPN*: ventilator corporal cu presiune negativă; *VCPP*: ventilator corporal cu presiune pozitivă; *VIPP*: ventilație intermitentă cu presiune pozitivă.



FIGURA 34-5 Ventilație orală cu presiune pozitivă intermitentă, cu piesă bucală unghiulară, la un pacient tetraplegic, cu sindrom post-polio, utilizator de ventilator. Piesa bucală este ținută cu dinții și cu buzele.



FIGURA 34-6 Ventilație orală cu presiune pozitivă intermitentă, cu piesă bucală unghiulară și fără garnitură pentru buze la o utilizatoare de ventilator cu sindrom post-polio. Acum pacienta doarme în fotoliul său rulant. Ea își poate ține cu mâinile tubul de ventilație, pe piept. Are o oarecare capacitate de a respira independent și este o bună practicantă a respirației glosofaringiene (de broască) atunci când este trează.



FIGURA 34-7 Ventilație orală cu presiune pozitivă intermitentă, la un utilizator de ventilator de tip laptop, cu sindrom post-polio inversat (partea superioară a trunchiului mai slăbită decât cea inferioară și picioarele) și cifo-scolioză severă. El respiră continuu cu ajutorul mușchilor abdominali atunci când este ridicat. Ventilatorul le permite mușchilor să se relaxeze. Este montat în fața scaunului de tip scooter. El utilizează ventilatorul de volum de tip consolă și ventilația cu presiune pozitivă intermitentă pe traheostomă, noaptea. Atunci când se află în poziția de decubit dorsal, ventilatorul funcționează continuu.

să mențină saturația oxihemoglobinei, măsurată cu ajutorul puls-oximetrului (SpO_2), mai mare de 94%. Aceasta se realizează prin menținerea ventilației alveolare eficiente și prin eliminarea secrețiilor din căile respiratorii. Scăderea SpO_2 sub 95% la pacienții cu boli neuromusculare se datorează uneia sau mai multor cauze din următoarele trei: (1) hipoventilația în decursul căreia va exista, de asemenea, hipercapnie, (2) secreții, (3) dezvoltarea unei boli pulmonare intrinseci (cel mai frecvent atelectazie masivă sau pneumonie). Pacienții și familiile acestora sunt învățați să efectueze tehnicile de eliminare a secrețiilor din căile respiratorii cu conștiinciozitate și să utilizeze continuu NIPPV. Dacă aceste măsuri eșuează în aducerea SpO_2 la normal sau la nivelurile de referință, pacienții trebuie să fie evaluați de către clinician sau în spital, în sistem UPU. Dacă este necesar, vor fi internați. Membrii familiei sau îngrijitorul pacientului trebuie să rămână în spital cu pacientul pentru a continua înlăturarea de rutină a secrețiilor din căile respiratorii. Personalul medical nu va avea timp să înlăture secrețiile din căile respiratorii ale pacientului cu frecvența necesară în cazul unei infecții respiratorii acute. Atunci când susținerea socială nu este adecvată, personalul medical intubează, de regulă, pacientul pentru înlăturarea secrețiilor și pentru ventilație.

Stimularea ritmului diafragmei (Figura 34-8) este o metodă alternativă de ventilație, care este disponibilă de mai mult de 35 de ani. Sistemul a atins un nivel mai ridicat de încredere și a avut o mai mare aplicabilitate la începutul anilor '90. Infecțiile și defectarea componentelor sunt complicații rare în prezent. Frecvent, pacientului i se menține traheostomia, din cauza riscului de apnee obstructivă nocturnă. Aproximativ 1.500 de stimulatoare de nerv frenic au fost implantate în întreaga lume la pacienți de toate vârstele. La mulți pacienți, acestea au funcționat cu succes pe o perioadă de peste 20 de ani.[25] Stimularea ritmului diafragmatic este recomandată la pacienții cu sindrom de hipoventilație congenitală centrală (sindromul Ondine), sindrom de hipoventilație centrală dobândită și TVM superioare.[22] Pacienții cu sprijin social și financiar inadecvat, motivație insuficientă sau probleme medicale asociate ar putea să nu fie buni candidați. Deși nu foarte frecvent, pacienții cu pacemaker diafragmatic pot necesita ventilație mecanică de susținere în timpul infecțiilor severe de tract respirator.

Sistemul de stimulare constă într-un transmițător extern și o antenă, electrozi implantați și un receptor. Receptorul poate să funcționeze pe toată durata vieții pacientului, iar bateriile țin 2-3 săptămâni. Există electrozi bipolari pentru pacienții care au deja nevoie de un pacemaker cardiac. O atenționare specială trebuie făcută asupra defectării bateriei transmițătorului, cu o descreștere gradată a volumului respirator pe parcursul a câteva zile. Implantul cervical este recomandat la copiii mai mari și la adulți, cu parametri de

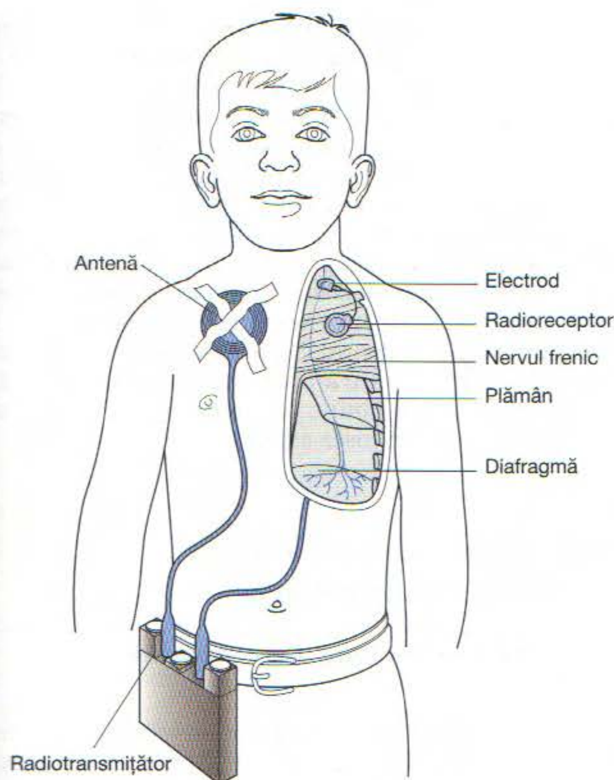


FIGURA 34-8 Utilizarea unui pacemaker diafragmatic bilateral la un copil cu sindrom central de hipoventilație.

stimulare adaptați în așa fel încât să permită stimularea cu un număr redus de fibre reziduale. Intervenția chirurgicală de implantare a pacemaker-ului în regiunea supraclaviculară a gâtului este relativ simplă și se face, de obicei, cu spitalizare, deși procedura se poate efectua și în regim ambulatoriu. Deși implanturile de nerv frenic toracic la bebeluși și copii mici au necesitat toracotomie în trecut, în prezent s-a raportat plasarea electrozilor prin toracoscopie la copii începând de la vârsta de 5 ani.[65] Monitorizarea la distanță poate fi utilă în aprecierea eficacității și în diagnosticare.

Acolo unde inserția de pacemaker nu a fost posibilă, Krieger et al.[36] au raportat efectuarea transplantului a 10 nervi la 6 pacienți cu traumatism vertebro-medular la nivel C3-C5, cu pierderi axonale în nervul frenic. În tehnica lor, al 4-lea nerv intercostal a fost atașat la porțiunea distală a nervului frenic, la 5 cm deasupra diafragmei. Pacemaker-ul a fost implantat în nervul frenic, distal față de anastomoză. Intervalul mediu de la intervenția chirurgicală până la obținerea unui răspuns din partea diafragmei la stimularea electrică a fost de 9 luni. Toți pacienții au tolerat stimularea diafragmatică, o alternativă la IPPV.

Electrozii diafragmatici intramusculari, implantați prin chirurgie laparoscopică, au stimulat cu succes nervii frenici la un pacient cu tetraplegie, dependent de ventilator.[23] La pacienții la care doar pe un nerv frenic poate fi instalat un pacemaker, stimularea combinată a nervului frenic unilateral și a mușchilor intercostali a demonstrat că poate menține susținerea ventilatorie.[65]

Intervenția chirurgicală de reducere a volumului pulmonar (lung volume reduction surgery, LVRS)

Această metodă este utilizată la pacienții cu emfizem avansat. În LVRS se înlătură 20% până la 30% din unul sau din ambii plămâni, de regulă, din apexuri. Decramer[20] a raportat rezultatele pe termen scurt a 6 studii randomizate, printre care și Studiul clinic național de tratament al emfizemului (National Emphysema Treatment Trial). Aceste studii au arătat reducerea hiperinflației plămânilor (volumul rezidual și capacitatea pulmonară totală scăzute) și îmbunătățirea VEF_1 și CVF. Distanța parcursă la testul de 6 minute a crescut semnificativ, iar calitatea vieții s-a îmbunătățit. În general, funcționarea mușchilor inspiratori (presiunea inspiratorie maximă și presiunea transdiafragmatică maximă) s-a îmbunătățit, de asemenea. Atunci când LVRS este combinată cu exerciții, se obțin beneficii mai mari decât utilizându-se doar exerciții.[33]

LVRS nu este indicată, însă, pentru toți pacienții. Pentru pacienții cu VEF_1 sub 20% din cel estimat și afectare omogenă a plămânului sau cu o capacitate de difuziune a gazelor respiratorii sub 20% din cea estimată, rata mortalității este crescută după LVRS. Studiile suplimentare arată că pacienții care înregistrează cele mai importante beneficii în urma LVRS sunt cei cu emfizem predominant în lobii superiori și care s-au prezentat cu capacitate redusă de a face exerciții după reabilitare.[46] Pe de altă parte, pacienții cu emfizem localizat în lobii medii și/sau inferiori și valori înalte ale parametrilor măsurați post-reabilitare nu înregistrează beneficii semnificative în urma LVRS.[46] Rezultatele Studiului clinic național de tratament al emfizemului sugerează că toți candidații pentru LVRS ar trebui, mai întâi, să fie incluși într-un program de reabilitare pulmonară, deoarece unii pacienți își pot îmbunătăți starea până la punctul în care se poate evita intervenția chirurgicală.[45] Mai mult, participarea la un program de reabilitare pulmonară înainte de LVRS ajută la identificarea corectă a candidaților la operație[61] și ajută echipa de tratament să se asigure că pacienții au o bună complianță și o bună înțelegere a stării lor.[69]

Maxfield[41] a propus, ca o alternativă terapeutică, LVRS pe cale bronhoscopică, prin clamparea și plierea țesutului celui mai emfizematos. Atelectazia poate fi, de asemenea, indusă în aceste zone, utilizându-se soluții de etanșare endobronșică, dispozitive ocluzive sau valve. Sunt create căi extraanatomice între căile respiratorii majore și țesutul emfizematos, care sunt prevăzute cu stenturi, pentru a preveni colabarea lor și pentru a facilita fluxul expirator.

Transplantul pulmonar

Transplantul pulmonar se realizează, în prezent, în întreaga lume. Procedurile cu donator viu, cele lobare și pe plămân deschis (split-lung) sunt mai frecvente la copii decât la adulți. Fibroza chistică și hipertensiunea pulmonară primară sunt cele două afecțiuni principale pentru care se apelează la transplant pulmonar la copii. BPOC este cauza principală de transplant la adulți, deși hipertensiunea pulmonară și fibroza pulmonară sunt, de asemenea, afecțiuni frecvent diagnosticate. Fumatul zilnic reprezintă o contraindicație absolută pentru transplantul pulmonar. Contraindicațiile relative din majoritatea programelor

includ cancerul în antecedente, bolile psihice, obezitatea și boala de arteră coronară corectabilă.[37] 58% dintre programele de transplant derulate în America de Nord au inclus, ca și cerință minimă, capacitatea de practicare a exercițiilor fizice pentru ca pacientul sa fie candidat pentru transplantul pulmonar. Deși majoritatea programelor cer ca testul de 6 minute de mers să acopere minimum 183 de metri, unele programe cer doar 76 de metri. Dacă un pacient se poate doar muta de pe pat pe scaun, 46% dintre centrele de transplant consideră această situație o contraindicație absolută pentru transplantul pulmonar, în timp ce 52% o consideră o contraindicație relativă.

Situații speciale

Disfuncția pulmonară în obezitate

Din datele oferite de către Studiul Național de Examinare a Sănătății și Nutriției (National Health and Nutrition Examination Survey), desfășurat între anii 2003-2004, s-a estimat că 66% dintre adulții din Statele Unite ale Americii erau supraponderali sau obezi (indice de masă corporală - IMC>25).[50] Se estimează că 17% dintre copiii și adolescenții americani sunt supraponderali.[50] Sunt afectate toate grupurile rasiale și etnice și ambele sexe. Complicațiile respiratorii primare asociate cu obezitatea includ apneea obstructivă în timpul somnului, sindromul de hipoventilație din obezitate (SHO) și astmul.[44] Hipoxemia cronică legată de SHO poate duce la policitemie, hipertensiune pulmonară, aritmii cardiace și insuficiență cardiacă dreaptă. Un studiu a raportat că 3 din 4 adulți care s-au prezentat la UPU cu criză de astm erau fie supraponderali (IMC = între 25 și 29,9 la 30% dintre aceștia), fie obezi (IMC> 30 la 44% dintre aceștia).[71] Alte afecțiuni asociate cu obezitatea includ: atelectazia, pneumonia, tromboza venoasă și embolia pulmonară.[44] Activitatea fizică zilnică este importantă în prevenirea și tratarea supraponderabilității și obezității, deoarece multe dintre afecțiunile menționate anterior se pot ameliora cu pierderea în greutate.

Obezitatea crește cerințele metabolice ale respirației și activității fizice, ceea ce duce la scăderea toleranței la exercițiii fizice. Volumul maxim al consumului de oxigen raportat la greutate (VO_{2max}) la persoanele obeze poate fi mult mai scăzut decât la subiecții de referință. Norman et al.[49] au studiat adolescenți cu obezitate severă (IMC>40) și au găsit că, deși VO_{2max} absolut (mL O_2/min) a fost similar cu cel al subiecților de referință, distanța de mers/alergare a fost de aproximativ 60% din media standard. Cu toate că adulții obezi cu BPOC ar putea obosi mai repede, ar putea fi afectați funcțional și obține un rezultat mult mai slab la testul de 6 minute de mers în comparație cu adulții cu BPOC cu greutate normală. Ei pot obține, totuși, ameliorări similare ale testului de 6 minute de mers după reabilitarea pulmonară.[58]

Disfuncția pulmonară în traumatismul vertebro-medular

În TVM, sunt afectate funcțiile cardio-pulmonară și circulatorie, apare atrofia mușchilor membrelor inferioare și reducerea masei osoase. Pacienții cu traumatism vertebro-medular superior, inclusiv copiii mici, de la 3 ani în sus, pot învăța respirația glotică[28] au respirația glosofaringiană ca forme de respirație voluntară. Aceasta permite ca pacientul să nu fie complet dependent de ventilator. În respirația glosofaringiană (respirația broaștei), aerul este împins către plămâni de către pacient folosind limba ca piston (Figura 34-9). Această tehnică le este cunoscută logoterapeuților ca *presiunea/presa glotică*. Pacienții care au suferit o laringectomie sunt învățați de către logoterapeuți o astfel de respirație, prin care pompează aer în esofag, pentru vorbirea esofagiană. Respirația glosofaringiană poate fi utilizată nu doar ca respirație alternativă, ci și în alte scopuri, cum ar fi pentru creșterea volumului vocal și a cursivității vorbirii, pentru a-i permite pacientului să ceară ajutor, ca și pentru a obține respirația profundă de care pacientul are nevoie în tusea asistată.

Efectele pe termen lung în reabilitarea pulmonară

Efectele pe termen lung ale ventilației mecanice

În prezent, mulți pacienți supraviețuiesc unor afecțiuni grave doar ca să devină dependenți cronic de ventilator. Numărul spitalelor de îngrijire pe termen lung a acestor pacienți a depășit 250 în ultimii 15 ani în SUA. Supraviețuitori ai leziunilor pulmonare acute detașați de ventilator au fost studiați la un an după externarea din spital.[19] 30% dintre aceștia prezintă încă disfuncții cognitive generalizate, iar 78% prezintă deteriorări ale atenției, memoriei, concentrării și/sau a vitezei de procesare mentale. Mulți prezintă, de asemenea, complicații musculo-scheletice, cum ar fi slăbiciunea și paresteziile, ca rezultat al neuropatiei critice și al miopatiei induse de tratamentul cu steroizi. Supraviețuitorii sindromului de detresă respiratorie acută detașați de ventilator au fost studiați la un an după externarea din spital.[19] Disfuncțiile emoționale au inclus depresia, anxietatea și stresul posttraumatic.

Au fost situații când paralizia diafragmatică după TVM acut a durat o perioadă îndelungată.[51] Pe o perioadă de 16 ani, 107 pacienți au necesitat ventilație asistată în faza acută a traumatismului. Din acest grup, 31% (33 de pacienți) cu un nivel al traumatismului între C1 și C4 (Frankel A în scala de traumă ASIA - American Spinal Injury Association, Asociația Americană pentru TVM) au avut paralizie diafragmatică, și în același timp, insuficiență respiratorie. 21% dintre cei 33 de pacienți au fost capabili să respire independent după 4 până la 14 luni, cu o capacitate vitală mai mare de 15 ml/kg. Alți 15% (5 pacienți) au recuperat mai puțin, în timp mai îndelungat, capacitatea lor vitală rămânând sub 10 ml/kg.

Bach[3] a descris în detaliu efectele pe termen lung ale NIPPV în afecțiunile neuromusculare. Niciun pacient cu DMD (distrofie musculară Duchenne) nu a fost traheostomizat din 1983, la Centrul pentru Alternative ale Managementului Ventilator și Reabilitare Pulmonară al Spitalului Universitar Newark, New Jersey (Center for Ventilator Management Alternatives and Pulmonary Rehabilitation of the University Hospital in Newark, New Jersey). Anumiți pacienți au utilizat ventilația mecanică timp de 24 de

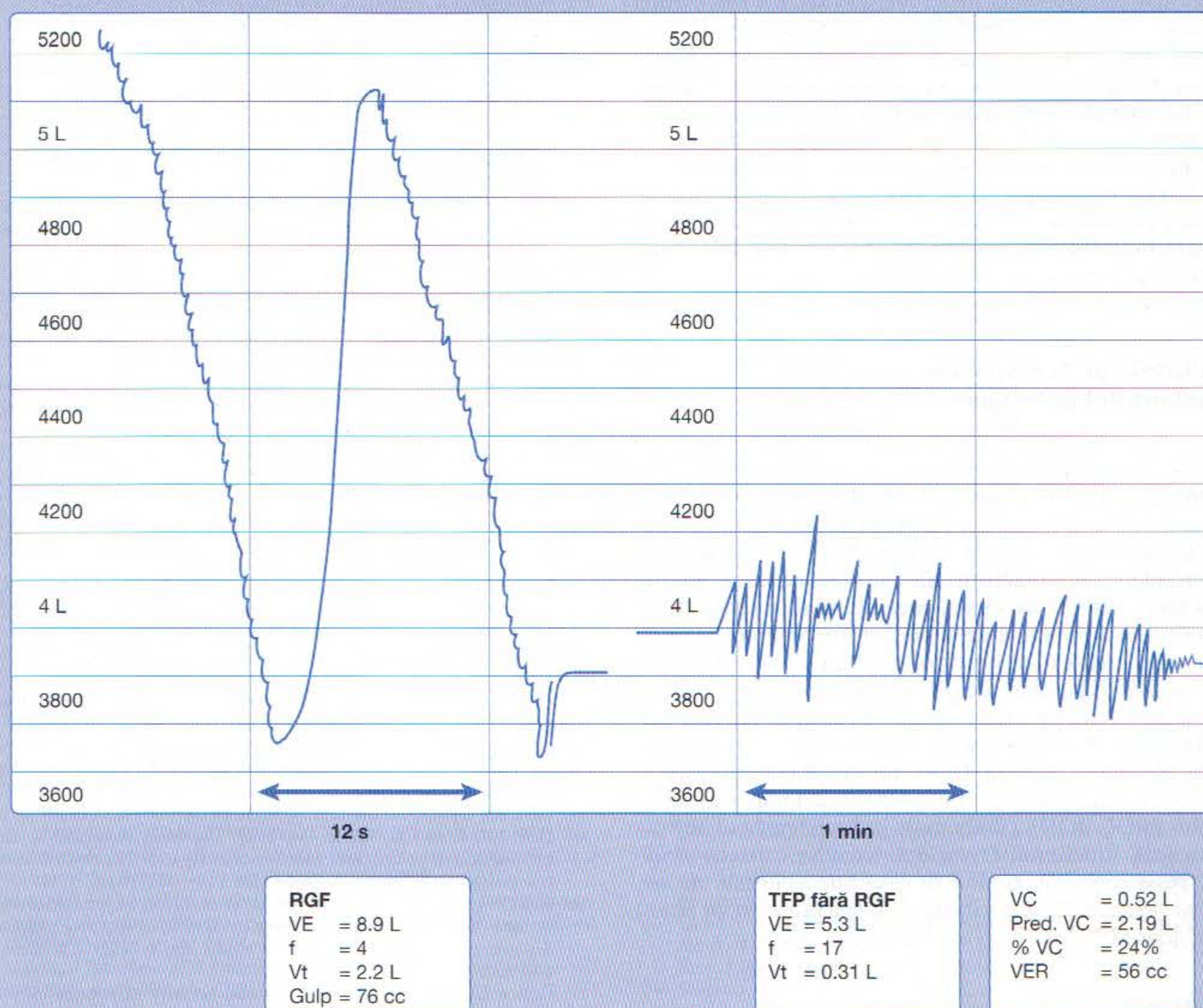


FIGURA 34-9 Înregistrarea grafică și rezultatele respirației glosofaringiene *(RGF)*, comparate cu testele funcției pulmonare *(TFP)* fără RGF la un pacient tetraplegic cu sindrom post-polio, utilizator de ventilator. *f*, frecvența; *gulp*, înghițitura de aer/respirația glosofaringiană unică; *Pred. VC*, rată volum/capacitate estimată; *RGF*, respirație glosofaringiană; *VE*, rata respiratorie pe minut; *VER*, volumul expirator de rezervă; *Vt*, volumul respirator.)

ore/7 zile pentru 15 până la 25 de ani. Cardiomiopatia a devenit factorul de limitare a supraviețuirii la pacienții la care decesul prin insuficiență respiratorie a fost evitat.

Wijkstra et al.[79] au raportat rezultate pe termen lung la pacienți spitalizați cu ventilație cronică asistată pe o perioadă de 15 ani. 36% din cei 50 de pacienți studiați au părăsit spitalul pentru a începe o viață socială cu un mai mare grad de independență. Rezultate mai bune s-au obținut la pacienții cu TVM și afectare neuromusculară, decât la cei cu BPOC și restricție toracică.

Gonzalez et al.[30] au studiat NIPPV pe termen lung în insuficiența respiratorie la pacienți cu cifo-scolioză (restricție toracică) pe o perioadă de 3 ani. Pacienții au obținut îmbunătățirea nivelurilor gazelor sangvine, a performanței musculaturii respiratorii și reducerea simptomelor date de hipoventilație, ca și a numărului de zile de spitalizare.

Efectele pe termen lung ale intervenției chirurgicale de reducere a volumului pulmonar (LVRS)

Naunheim et al.[46] au demonstrat că distribuția modificărilor emfizematoase în parenchimul pulmonar (măsurate cu ajutorul tomografiei computerizate de rezoluție înaltă), ca și măsurarea capacității de a efectua exerciții fizice după reabilitare sunt factori importanți de apreciere a rezultatelor pe termen lung ale intervenției chirurgicale de reducere a volumului pulmonar. Pacienții care au suferit o operație de reducere a volumului pulmonar pentru leziuni emfizematoase prezente predominant în lobii superiori, cu nivel redus al capacității de a practica exerciții fizice, au continuat să aibă o rată înaltă de supraviețuire după 4 ani, o îmbunătățire a funcției pulmonare după 3 ani și o reducere a dispneei

după 5 ani. La pacienții cu emfizem localizat în lobii superiori și capacitate crescută de a practica exerciții fizice după reabilitare s-a constatat ameliorarea simptomatologiei chiar și după 4 ani. Pacienții cu emfizem situat în lobii inferiori și medii și capacitate redusă de a practica exerciții fizice au prezentat, inițial, îmbunătățirea stării de sănătate, situație care, după 3 ani, a devenit nesemnificativă. Pacienții cu emfizem localizat în acești lobi și cu capacitate ridicată de a practica exerciții fizice nu au avut beneficii semnificative în urma operației de reducere a volumului pulmonar și, de fapt, rata mortalității a crescut în primii 3 ani de la operație. Îmbunătățirea simptomatologiei, la toate grupurile descrise, a devenit nesemnificativă după 5 ani.

Rezultatele pe termen lung ale transplantului pulmonar

Ratele de supraviețuire pentru toate transplanturile pulmonare din perioada 1994-mijlocul anului 2005 au fost de 78% la 1 an, de 50% la 5 ani și de 26% la 10 ani, cea mai ridicată rată de mortalitate apărând în primul an.[73] Deși ratele de mortalitate perioperatorie nu sunt semnificativ diferite pentru grupe diferite de vârstă, pacienții mai în vârstă de 50 de ani tind să aibă o rată de supraviețuire mai redusă după primul an.[73] Sepsisul și bronșiolita obliterantă rămân cele mai comune două cauze de deces. Aceste rezultate, însă, ar trebui să fie interpretate în contextul faptului că rata mortalității în rândul celor de pe lista de așteptare a unui transplant este, de asemenea, ridicată. De exemplu, rata de supraviețuire la 3 ani pentru pacienții din categoria cea mai avansată a indicelui BPOC BODE (Body mass index, Degree of airflow Obstruction, functional Dyspneea, Exercise capacity /*Indicele de masă corporală, Gradul de obstrucție a fluxului de aer, Dispneea funcțională, Capacitatea de a practica exerciții fizice*) este de doar 50%.[15]

Rezumat

Pentru a realiza reabilitarea pulmonară, medicul de reabilitare trebuie să dețină cunoștințe de bază atât despre anatomia și fiziopatologia sistemelor cardiovascular și respirator, cât și despre fiziologia practicării exercițiilor fizice. Competența în evaluarea pacienților include cunoștințe foarte bune despre electromiografia mușchilor respiratori și despre imagistica aplicată în domeniul cardio-pulmonar, un domeniu care se extinde rapid.

Practica reabilitării pulmonare poate fi privită ca o subspecialitate aparte, dar, cel mai adesea, este practicată ca o componentă a reabilitării generale, atunci când pacienții prezintă o disfuncție pulmonară ca o complicație a unei boli neurologice sau musculo-scheletice sau ca și comorbiditate medicală. Terapia de reabilitare generală se aplica în oricare dintre situații.

Politica de sănătate, legislația și directivele, incluzând sistemele actuale de acordare a îngrijirii medicale, trebuie să ia în considerare nevoia de reabilitare pulmonară la toate vârstele. Un public informat poate facilita schimbarea în această privință. Publicul este mult mai bine informat acum, datorită apariției grupurilor de interes on-line, a buletinelor informative ce pot fi găsite pe Internet și a aproape 350.000 de articole despre reabilitarea pulmonară disponibile în mediul virtual.

REFERINȚE

1. Ambrosino N, Strambi S: New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease, *Eur Respir J* 24:313-322, 2004.
2. Aniwidyaningsih W, Varraso R, Cano N, et al: Impact of nutritional status on body functioning in chronic obstructive pulmonary disease and how to intervene, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 11:435-442, 2008.
3. Bach JR: *Management of patients with neuromuscular disease*, Philadelphia, 2004, Hanley & Belfus.
4. Bach JR, Smith WH, Michaels J, et al: Airway secretion clearance by mechanical exsufflation for post-poliomyelitis ventilator-assisted individuals, *Arch Phys Med Rehabil* 74:170-177, 1993.
5. Barreiro E, Gea J, Sanjuás C, et al: Dyspnoea at rest and at the end of different exercises in patients with near-fatal asthma, *Eur Respir J* 24:219-225, 2004.
6. Benditt JO: Full-time noninvasive ventilation: possible and desirable, *Respir Care* 51:1005-1012, 2006.
7. Blau H, Mussaffi-Georgy H, Fink G, et al: Effects of an intensive 4-week summer camp on cystic fibrosis: pulmonary function, exercise tolerance, and nutrition, *Chest* 121:1117-1122, 2002.
8. Broekhuizen R, Creutzberg EC, Weling-Scheepers CAPM, et al: Optimizing oral nutritional drink supplementation in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Br J Nutr* 93:965-971, 2005.
9. Brug J, Schols A, Mesters I: Dietary change, nutrition education and chronic obstructive pulmonary disease, *Patient Educ Couns* 52:249-257, 2004.
10. California Pulmonary Rehabilitation Collaborative Group: Effects of pulmonary rehabilitation on dyspnea, quality of life, and healthcare costs in California, *J Cardiopulm Rehabil* 24:52-62, 2004.
11. Casaburi R: Principles of exercise training, *Chest* 101:263S-267S, 1992.
12. Casaburi R, Patessio A, Ioli F, et al: Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease, *Am Rev Respir Dis* 143:9-18, 1991.
13. Celli BR. Pulmonary rehabilitation in COPD. UpToDate. Online. Available at: http://www.uptodate.com. Accessed May 29, 2009.
14. Celli BR: Update on the management of COPD, *Chest* 134:892, 2008.
15. Celli BR, Cote CG, Marin JM, et al: The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease, *N Engl J Med* 350:1005-1012, 2004.
16. Celli BR, Thomas NE, Anderson JA, et al: Effect of pharmacotherapy on rate of decline of lung function in chronic obstructive pulmonary disease: results from the TORCH study, *Am J Respir Crit Care Med* 178:332-338, 2008.
17. Colice GL: The seduction of asthma severity categorization, *Chest* 124:2054-2056, 2003.
18. Creutzberg EC, Wouters EFM, Mostert R, et al: Efficacy of nutritional supplementation therapy in depleted patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Nutrition* 19:120-127, 2003.
19. Curtis JR: The long-term outcomes of mechanical ventilation: What are they and how should they be used?, *Respir Care* 47:496-505, 2002; discussion 505.
20. Decramer M: Treatment of chronic respiratory failure: Lung volume reduction surgery versus rehabilitation, *Eur Respir J* 22:47S-56S, 2003.
21. Dekhuijzen PN, Beek MM, Folgering HT, et al: Psychological changes during pulmonary rehabilitation and target-flow inspiratory muscle training in COPD patients with a ventilatory limitation during exercise, *Int J Rehabil Res* 13:109-117, 1990.
22. DiMarco AF, Onders RP, Ignagni A, et al: Phrenic nerve pacing via intramuscular diaphragm electrodes in tetraplegic subjects, *Chest* 127:671-678, 2005.
23. DiMarco AF, Onders RP, Kowalski KE, et al: Phrenic nerve pacing in a tetraplegic patient via intramuscular diaphragm electrodes, *Am J Respir Crit Care Med* 166:1604-1606, 2002.
24. Doucet M, Russell AP, Léger B, et al: Muscle atrophy and hypertrophy signaling in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Am J Respir Crit Care Med* 176:261-269, 2007.
25. Elefteriades JA, Quin JA, Hogan JF, et al: Long-term follow-up of pacing of the conditioned diaphragm in quadriplegia, *Pacing Clin Electrophysiol* 25:897-906, 2002.
26. Fahy BF: Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease: a scientific and political agenda, *Respir Care* 49:28-36, 2004; discussion 36.

ÎNCADRAREA ÎN MUNCĂ A PERSOANELOR CU DIZABILITĂȚI

Heidi Klingbeil și Kevin Sperber

Dizabilitatea este o problemă socială și de sănătate publică semnificativă în Statele Unite. Numărul americanilor care se confruntă cu o dizabilitate, limitări ale activității secundare unei boli cronice sau deteriorări a crescut, în timp ce mortalitatea a scăzut. Un raport al Biroului pentru Recensământ din Statele Unite a descoperit, în 2005, că, dintr-un total al populației de 291,1 milioane, aproximativ 54,4 milioane (18,7%) de indivizi au raportat un oarecare grad de dizabilitate mentală sau fizică.[40] Aceasta înseamnă o creștere de la cele 51,2 milioane de persoane ce au raportat o dizabilitate în 2002.[40] În raportul din 2005, 35 de milioane de persoane - sau 12% dintre locuitorii Statelor Unite - au fost încadrate ca fiind sever dizabilitate.[40] Date fiind aceste cifre, dizabilitatea a fost clasificată ca fiind problema națională de sănătate publică cea mai răspândită.*

Creșterea numărului de americani cu dizabilități creează noi provocări de ordin medical, social și politic. Principalele limitări ale activităților descoperite la cei cu dizabilități includ incapacitatea de a reuși să se îngrijească singuri, incapacitatea de a munci și de a se autosusține financiar, precum și incapacitatea de a se integra social și de a se bucura de timpul liber.[38] Aceste limitări au implicații medicale, comportamentale, sociale și economice. Pentru a-i ajuta pe cei cu dizabilități să își recapete capacitatea funcțională, pentru a preveni deteriorările ulterioare în funcționare și pentru a menține sau îmbunătăți calitatea vieții, programele de orice tip ar trebui să pună accentul pe reabilitarea și prevenirea afecțiunilor secundare.[30] Aceste programe trebuie să accepte că dizabilitatea este o problemă complexă și că necesită o abordare terapeutică interdisciplinară.

În domeniul medical, specialitatea medicinei fizice și de reabilitare a urmărit stabilirea echilibrului fiziologic, psihologic și social al persoanelor cu dizabilități.[19] Potrivit lui Rusk, „un program de reabilitare are rolul de a ridica persoana cu dizabilitate din pat și de a o reintegra în câmpul muncii, pregătind-o pentru cel mai bun stil de viață posibil, proporțional cu dizabilitatea și, mai important, cu abilitatea sa".[33] Pentru a ajuta toate persoanele cu dizabilități să își atingă nivelul lor maxim de independență, să prevină alte deteriorări în funcționare și să mențină sau să își amelioreze calitatea vieții, medicul de medicină fizică și de reabilitare și echipa de reabilitare trebuie să determine caracterul multifațetat al dizabilității. Responsabilitatea de a iniția recomandările potrivite către alte programe aflate în colaborare în scopul susținerii obiectivelor dincolo de sfera medicală trebuie să fie acceptată. Un astfel de program este reabilitarea profesională.

În acest capitol se va discuta despre chestiunile legate de încadrarea în muncă a persoanelor cu dizabilități. Mai exact:

- Se va aborda conceptul de dizabilitate
- Se vor revizui datele de la nivel național în ceea ce privește dizabilitatea și încadrarea în muncă
- Se va analiza impactul economic al dizabilității
- Se vor revizui politicile de susținere a încadrării în muncă a persoanelor cu dizabilități
- Se va discuta despre strategiile de asistență economică
- Se va discuta despre strategiile de reabilitare profesională
- Se vor enumera facilitățile și barierele reîntoarcerii la muncă
- Se va postula faptul că reabilitarea profesională servește drept tratament de reabilitare și strategie de prevenție a dizabilității pentru persoanele cu dizabilități

Conceptul de dizabilitate

Dizabilitatea în sine nu este întotdeauna cuantificabilă. În Legea privind cetățenii americani cu dizabilități (Americans with Disabilities Act, ADA), un individ ce are o dizabilitate este definit ca persoana care se confruntă cu o deteriorare fizică sau mentală ce limitează substanțial una sau mai multe activități de viață importante.[40] Conceptul de dizabilitate diferă în rândul persoanelor care se consideră ca având o dizabilitate, în rândul profesioniștilor care studiază dizabilitatea și în rândul publicului larg.[22] Această lipsă de acord reprezintă un obstacol în calea studiilor privind dizabilitatea, precum și în administrarea echitabilă și eficientă a programelor și politicilor destinate persoanelor cu dizabilități.[12,13,22,28,30]

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a fost însărcinată cu dezvoltarea unui limbaj de sănătate global comun - unul care să includă starea de bine fizic, mental și social. Clasificarea Internațională a Deficiențelor, Dizabilităților și Handicapurilor (International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps, ICIDH-2) a fost creată de către OMS ca instrument de clasificare a „consecințelor bolii". ICIDH-2 reflectă modelul bio-psihosocial al dizabilității, considerând dizabilitarea și funcționarea ca fiind consecințe ale interacțiunii dintre starea de sănătate fizică sau mentală a unei persoane și mediul social și fizic. Funcționarea umană este caracterizată la trei niveluri: corpul

*Referințele sunt 8, 21, 22, 25, 30, 33, 40, 52.

uman sau părți ale corpului uman, persoana ca întreg, și persoana ca întreg în contextul social. Dizabilitările reprezintă dimensiunile disfuncționării ce au rezultat în cazul unui individ la aceste trei niveluri; acestea includ deteriorări, pierderi sau anomalii ale funcției și structurii corporale; limitări ale activităților; și restricții de participare.

Acest model bio-psihosocial privește funcționarea și dizabilitarea ca și consecințe ale interacțiunilor dintre starea de sănătate (afecțiuni sau boli) și factorii conceptuali, precum factorii de mediu social și fizic și factorii personali. Interacțiunile în cadrul acestei paradigme sunt dinamice, complexe și bidirecționale (Figura 35-1).

Dimensiunile disfuncționării se definesc după cum urmează.

- Deteriorarea reprezintă pierderea sau anomalia de structură a corpului sau a unei funcții fiziologice sau psihologice.
- Activitatea reprezintă natura și gradul de funcționare la nivelul persoanei.
- Participarea reprezintă natura și gradul implicării unei persoane în situațiile de viață în raport cu deteriorarea, activitățile, starea de sănătate și factorii contextuali, și poate fi restricționată ca natură, durată și calitate.[46]

Conceptul de dizabilitate sau dizabilitare continuă să fie unul supus multiplelor interpretări și opinii. Această lipsă de acord în ceea ce privește conceptul de dizabilitare afectează studiile epidemiologice asupra dizabilitării, precum și dezvoltarea unui tratament eficace și a unor strategii de prevenție. Modelul bio-psihosocial și limbajul comun al ICIDH-2 au ajutat la definirea nevoilor de îngrijire a sănătății și de servicii legate de aceasta; la definirea consecințelor asupra sănătății în raport cu corpul, persoana și funcționarea socială; la asigurarea unui cadru comun pentru cercetare, activitate clinică și politici sociale; la asigurarea unei existențe și a unui management eficiente ca și cost ale serviciilor de îngrijire a sănătății și ale unor servicii legate de aceasta; și la caracterizarea intervențiilor fizice, mentale, sociale, economice și de mediu cu potențialul de a îmbunătăți viețile și nivelurile de funcționare.[51]

Adunarea Mondială a Sănătății din 2001 a aprobat ulterior un sistem revizuit, Clasificarea Internațională a Funcționării, Dizabilității și Sănătății (International Classification of Functioning, Disability and Health, ICF). Aceasta este o clasificare a sănătății și a domeniilor asociate sănătății, care sunt clasificate din perspectiva corpului, individului și din cea socială, folosind o listă a funcțiilor și structurilor corpului, precum și o listă a domeniilor de activitate și a participării. ICF include, de asemenea, o listă de factori de mediu ce ar putea furniza context pentru dizabilitate.[53] ICF asigură un limbaj transcultural comun în interiorul sistemelor de îngrijire a sănătății și are rolul de a permite compararea datelor internaționale și măsurarea rezultatelor legate de sănătate, a calității și costurilor, precum și a inegalităților privind sănătatea.

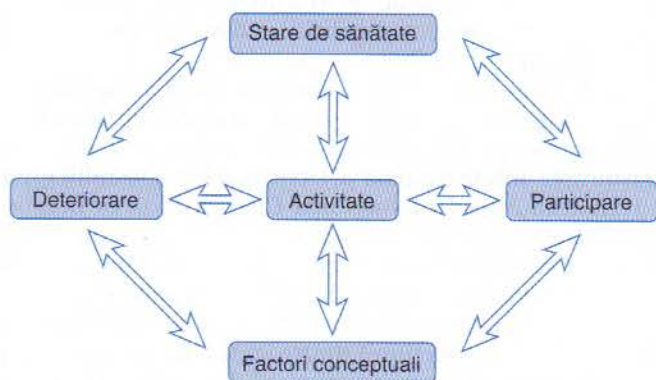


FIGURA 35-1 Modelul bio-psihosocial al dizabilitării.

Date: deteriorare și dizabilitate

Biroul pentru Recensământ al Statelor Unite furnizează informații ample în ceea ce privește numărul și caracteristicile persoanelor cu dizabilități. Datele din Raportul asupra cetățenilor americani cu dizabilități (Americans with Disabilities Report) din 2005 indicau faptul că 54,4 milioane de persoane, sau 18,7% din populația Statelor Unite,[40] au un

Tabelul 35-1 Afecțiuni cu cea mai mare prevalență de limitare a activității

Cauza principală	Procent
Deteriorări ortopedice	16.0
Artrită	12.3
Boli cardiace	22.5
Deteriorări vizuale	4.4
Afecțiuni discale intervertebrale	4.4
Astm	4.3
Afecțiuni nervoase	4.0
Afecțiuni mentale	3.9
Hipertensiune	3.8
Retard menta	2.9
Diabet	2.7
Deteriorări de auz	2.5
Emfizem	2.0
Boli cerebro-vasculare	1.9
Osteomielită sau afecțiuni osoase	1.1
Toate cauzele	
Deteriorări ortopedice	21.5
Artrită	18.8
Boli cardiace	17.1
Hipertensiune	10.8
Deteriorări vizuale	8.9
Diabet	6.5
Afecțiuni mentale	5.6
Astm	5.5
Afecțiuni discale intervertebrale	5.2
Afecțiuni nervoase	4.9
Deteriorări de auz	4.3
Retard mental	3.2
Emfizem	3.1
Boli cerebro-vasculare	2.9
Hernie abdominală	1.8

Din La Plante, M.P.: The demographics of disability (Demografia dizabilității). *Milbank Q* 69:55-77, 1991, cu permisiune.

anumit grad de dizabilitate. În rândul celor de 15 ani sau mai mult, incapacitatea de a merge fără un dispozitiv ajutător a fost raportată de către 10,2 milioane de indivizi, iar 3,3 milioane de indivizi necesitau un fotoliu rulant. Nevoia de ajutor pentru una sau mai multe activități ale vieții cotidiene a fost raportată de 4,1 milioane de persoane.[40]

Deteriorările rezultate din bolile cronice au devenit factori de risc ai dizabilității din ce în ce mai semnificativi. În Tabelul 35-1 sunt enumerate 15 afecțiuni cu cel mai ridicat risc de compromitere funcțională sau de dizabilitate.[22] Riscul de dizabilitate în ceea ce privește aceste afecțiuni pare a se datora preponderenței afecțiunii în sine și șanselor ca acea afecțiune să determine o dizabilitate. În Tabelul 35-2 este prezentată clasificarea persoanelor, prin procente specifice fiecărei afecțiuni, cu limitări funcționale secundare acelei afecțiuni.[22] În general, multe dintre afecțiunile care reprezintă un factor de risc semnificativ pentru dizabilitate au o preponderență scăzută. De exemplu, scleroza multiplă are o preponderență globală scăzută, dar reprezintă un factor de risc semnificativ pentru dizabilitate. Examinarea acestei clasificări arată că 7 din primele 10 afecțiuni dizabilitante sunt frecvent gestionate de către medicul de medicină fizică și de reabilitare și de către echipa de reabilitare. Aceste afecțiuni sau boli sunt, de regulă, cronice, necesitând un management de reabilitare pe întreaga durată a vieții, pentru a avea un efect asupra procesului dizabilitant, a preveni afecțiunile secundare și a menține calitatea vieții.

Efectul socioeconomic al dizabilității

Dizabilitarea are consecințe socioeconomice semnificative pentru persoana cu dizabilități și pentru societate. Atunci când o persoană se găsește în imposibilitatea de a-și îndeplini rolul de muncitor sau de casnic în societate din cauza unei afecțiunii fizice sau mentale, despre acea persoană se spune că are o dizabilitate de muncă sau o restricție de a participa la muncă.[7,54] Restricția de participare la muncă duce la dependență și la pierderea productivității acelei persoane. Societatea, la rândul său, suportă costurile directe și indirecte.

Costurile directe le includ pe cele pentru îngrijire medicală și personală, modificări arhitecturale, tehnologii de asistare și îngrijire instituționalizată, precum și suplimentarea venitului pentru persoana cu o dizabilitate. Pentru individ, aceste cheltuieli contribuie la sărăcire.[6,49] Răspunsul societății la cheltuielile legate de dizabilitare include programe legate de dizabilitate, cum ar fi Asigurarea de ajutor social pentru dizabilitate (Social Security Disability Insurance, SSDI), Venitul social suplimentar (Supplemental Security Income, SSI), Medicare și Medicaid. În 2002, pentru programele statale și federale pentru persoanele vârstnice care încă muncesc și care se confruntă cu o dizabilitate, s-a estimat un cost de 276 de miliarde de dolari, sau 2,7% din PIB-ul Statelor Unite.[11]

Tabelul 35-2 Afecțiuni cu cel mai ridicat risc de dizabilitate

Afecțiune cronică	Numărul de afecțiuni (în mii)	Determină limitarea activității (%)	Grad	Determină limitarea gravă a activității (%)	Grad	Determină necesitatea de ajutor în activitățile de bază ale vieții (%)	Grad
Retard mental	1202	84.1	1	80.0	1	19.91*	9
Absența unui/ambelor membre inferioare*	289	83.3	2	73.1	2	39.0*	2
Cancer pulmonar sau bronșic	200	74.8	3	63.5	3	34.5*	4
Scleroză multiplă*	171	70.6	4	63.3	4	40.7*	1
Paralizie cerebrală*	274	69.7	5	62.2	5	22.8*	8
Pierderea văzului la ambii ochi	396	64.5	6	58.8	6	38.1*	3
Paralizia parțială a extremității*	578	59.6	7	47.2	7	27.5*	5
Alte deteriorări ortopedice*	316	58.7	8	42.6	8	14.3†	12
Paralizia completă a extremității*	617	52.7	9	45.5	9	26.1*	6
Artrită reumatoidă*	1223	51.0	10	39.4	12	14.9*	11
Afecțiuni discale intervertebrale*	3987	48.7	11	38.2	14	5.3*	—
Paralizia altor regiuni (completă sau parțială)*	247	47.8	12	43.7	10	14.1†	13
Alte boli și afecțiuni coronariene‡	4708	46.9	13	35.1	15	13.6*	14
Cancer al tractului digestiv	228	45.3	14	40.3	11	15.9†	15
Emfizem	2074	43.6	15	29.8	—	9.6*	15
Absența brațului/brațelor sau a mâinii/mâinilor*	84	43.1	—	39.0	13	4.1*	—
Boli cerebro-vasculare*	2599	38.2	—	33.3	—	22.9*	7

Din La Plante, M.P.: The demographics of disability (Demografia dizabilității). *Milbank Q* 69:55-77, 1991, cu permisiune.
*Afecțiuni frecvent întâlnite de medicii de medicină fizică și de reabilitare.
†Are fiabilitate sau precizie statistică scăzută (eroarea relativă standard > 39%).
‡Insuficiență cardiacă (9,8%), afecțiuni valvulare (15,3%), afecțiuni congenitale (15,0%), alte afecțiuni cardiace definite ca boală (59,9%).

Tabelul 35-3 Încadrarea în muncă şi câştigurile

	Rata de angajare a persoanelor cu vârste cuprinse între 21-64 de ani (%)	Câştigurile lunare medii la vârste cuprinse între 21-64 de ani ($)	Venitul lunar mediu pe familie la vârste cuprinse între 21-64 de ani ($)
Fără dizabilitate	83.5	2539	4669
Oricare dizabilitate	45.6		
Dizabilitate care nu este severă	75.2	2250	3801
Dizabilitate severă	30.9	1458	2182

Din raportul Biroului pentru Recensământ al Statelor Unite (U.S. Census Bureau): Americans with disabilities (Cetăţenii americani cu dizabilităţi), 2005, publicat în decembrie 2008.

Dizabilitarea este costisitoare atât pentru individ, cât şi pentru societate, din cauza pierderii productivităţii. Este foarte posibil ca persoanele cu dizabilităţi să fie şomere sau încadrate sub nivelul lor de instruire şi să aibă salarii medii mai mici faţă de semenii lor ce nu se confruntă cu o dizabilitate (Tabelul 35-3). Costurile monetare indirecte pentru individ sunt calculate prin prisma pierderii veniturilor şi a imposibilităţii efectuării unor activităţi la domiciliu.[55] Un studiu din 2006 al unor cercetători de la Universitatea din California, ce a folosit anul 1997 ca exemplu, a constatat că persoanele cu dizabilităţi cheltuiesc, în medie, de 4,5 ori mai mult pe servicii medicale[55] şi că reducerea globală a salariului net asociată cu dizabilitatea a fost de 115,3 miliarde de dolari sau 1,4% din PIB-ul din 1997.[55]

Dizabilitarea este asociată cu sărăcia. În 2007, 21% dintre persoanele cu dizabilităţi cu vârste începând de la 5 ani se găseau sub pragul de sărăcie, spre deosebire de doar 10,9% în cazul celor ce nu se confruntau cu o dizabilitate.[41] În 2005, persoanele cu vârste cuprinse între 21 şi 64 de ani, fără dizabilităţi, aveau câştiguri lunare medii de 2.539 de dolari. Cei cu o dizabilitate mai puţin severă aveau câştiguri lunare medii de 2.250 de dolari, iar cei cu o dizabilitate severă aveau câştiguri lunare medii de 1.458 de dolari (Tabelul 35-3).[40] Costul monetar indirect pentru societate este reprezentat de pierderea forţei de muncă.[6] De exemplu, în 1996, doar traumatismele vertebro-medulare au costat economia Statelor Unite 9,73 miliarde de dolari, incluzând 2,6 miliarde de dolari din pierderea productivităţii.[24]

Dizabilitarea impune costuri nemonetare indirecte individului şi societăţii. 57% dintre persoanele cu dizabilităţi consideră că dizabilitatea îi împiedică să îşi atingă potenţialul lor maxim.[14] Restricţia legată de participarea la muncă, în special, situează individul pe o poziţie de dependenţă faţă de plăţile prin asigurare sau de ajutorul social guvernamental pentru suplimentarea venitului şi pentru îngrijirile medicale. Dependenţa afectează sentimentele persoanelor legate de ele însele şi de mulţumirea de ansamblu privind viaţa.

Presiunile din partea diverşilor clienţi şi, mai ales, din partea terţilor plătitori privind responsabilitatea îngrijirilor medicale vizează rezultatele şi eficienţa din punctul de vedere al costurilor. Intervenţiile centrate pe dizabilitare ar trebui evaluate prin măsurători atât ale rezultatelor, cât şi ale eficienţei costurilor. Dizabilitarea este mai mult decât un fenomen medical: este un proces socioeconomic complex. Evaluarea rezultatelor şi a eficienţei costurilor unei intervenţii ar trebui să ţină cont de calitatea vieţii şi de costurile monetare indirecte, precum şi de cheltuielile directe.

Reabilitarea profesională este o intervenţie ce ar putea limita restricţiile legate de participarea la muncă. În 1993, Direcţia de Asistenţă Socială (Social Security Administration, SSA) a estimat că, pentru fiecare dolar cheltuit pe serviciile de reabilitare profesională, au fost economisiţi cinci dolari din cheltuielile directe viitoare.[23] O analiză din 2006 asupra cheltuielilor, efectuată de Divizia pentru Reabilitare Profesională din New Mexico (New Mexico Division of Vocational Rehabilitation), a găsit un raport beneficiu/cost total de 5,63.[29] Deşi angajarea reprezintă rezultatul aşteptat al reabilitării profesionale, impactul acestei intervenţii merge dincolo de simpla angajare şi de reducerea cheltuielilor directe. Efectele pozitive ale muncii se văd atunci când se compară caracteristicile persoanelor cu dizabilităţi care muncesc cu cele ale persoanelor cu dizabilităţi care nu muncesc. Cei ce muncesc sunt mai bine educaţi, au mai mulţi bani, este mai puţin probabil să se considere dizabilitaţi şi sunt, în general, mult mai mulţumiţi de viaţa lor.[14]

Reabilitarea comprehensivă a persoanelor cu dizabilităţi ar trebui să includă strategii de reducere a restricţiilor de muncă, cum este reabilitarea profesională. Rezultatele includ creşterea independenţei şi creşterea productivităţii. Eficienţa, din punctul de vedere al costurilor, a reabilitării comprehensive ar trebui să fie măsurată prin costurile directe şi indirecte, băneşti şi nebăneşti, de-a lungul duratei vieţii individului.[3]

Programe şi politici legate de dizabilitate

Programe

Există o abundenţă a programelor şi politicilor legate de dizabilitate. Fiecare program şi politică are propria sa definiţie a dizabilitării şi dizabilităţii, şi diferă în ceea ce priveşte criteriile de eligibilitate şi de aplicare. Programele pot avea un caracter de ameliorare sau de corectare.[16] Programele cu caracter de ameliorare asigură fonduri pentru suplimentarea venitului şi pentru îngrijiri medicale. Programele cu caracter de corectare facilitează capacitatea individului de a se întoarce la muncă şi de a reduce sau de a elimina dizabilitarea. Fie că sunt cu caracter de ameliorare sau de corectare, toate programele influenţează modelul bio-psihosocial al dizabilitării.

Programele legate de dizabilitate pot fi împărţite în trei tipuri de bază: transfer de numerar, programe de îngrijiri medicale şi programe de servicii directe. În Tabelul 35-4 sunt prezentate programele specifice din cadrul acestor trei tipuri de bază.[7] Estimările cheltuielilor acestor programe legate de dizabilitate furnizează informaţii asupra tendinţelor de cheltuială. În 1970, 61,4% din banii alocaţi pentru dizabilitate au mers către transferul de numerar, 33% către îngrijirea medicală şi 5,4% către serviciile directe. În 1986, proporţia dolarilor alocaţi serviciilor directe a scăzut

Tabelul 35-4 Programele legate de dizabilitate

Tipul programului	Programele specifice
Transferul banilor	Asigurări sociale: Social Security Disability Insurance (SSDI) - Asigurarea de ajutor social pentru dizabilitate
	Asigurări private
	Indemnizație de compensație
	Susținerea venitului: Supplemental Security Income (SSI) - Venitul social suplimentar, pensiile veteranilor, ajutoare pentru familiile cu copii aflați în întreținere
Îngrijirea medicală	Medicare
	Asigurări private pentru dizabilitate
	Programele veteranilor
	Compensația muncitorilor
	Compensații pentru prejudicii
	Medicaid
Servicii directe	Programe de reabilitare și educație profesională pentru veterani
	Servicii pentru persoanele cu deteriorări specifice
	Programe generale subvenționate (exemplu, bonurile de masă, dizabilități de dezvoltare, nevăzători, bolnavi mintal)
	Programe de asistență pentru angajare (programe comprehensive de instruire pentru angajare)

Din Berkowitz, M., Hill, M.A.: Disability and the labor market: an overview (Dizabilitatea și piața muncii: o prezentare generală). În Berkowitz, M., Hill, M.A., editori: Disability and the labor market: economic problems, policies, and programs *(Dizabilitatea și piața muncii: probleme economice, politici și programe)*, New York, 1989, ILR Press, cu permisiune.

la 2,1%, în timp ce proporția pentru îngrijirea medicală a crescut.[7] În 2002, din suma de 276 de miliarde de dolari estimată a fi fost cheltuită, 41,9% au mers către menținerea venitului, 54,2% au mers către programele de îngrijire a sănătății, 2% au mers către cheltuielile casnice și hrană și 1,5% către educație și angajare.[11] Tendința programelor cu caracter de ameliorare de a atrage o parte mai mare din resurse reprezintă o preocupare. Studiile legate de consecințele socioeconomice ale dizabilității susțin necesitatea reabilitării persoanelor cu dizabilități, permițându-le să pătrundă pe piața muncii și, prin urmare, să își reducă dependența și pierderea productivității.

Medicul de medicină fizică și de reabilitare are un rol important de susținere în inițierea recomandărilor către programele de corectare. Aceste programe sunt în concordanță cu filozofia reabilitării, și anume, maximizarea funcționării individului și atenuarea dizabilității.

Politici publice legate de dizabilitate

Politica publică din Statele Unite a început să recunoască faptul că multe dintre barierele de integrare cu care se confruntă persoanele cu dizabilități sunt rezultatul unor politici și practici discriminatorii. Unii consideră, de asemenea, că dizabilitatea reprezintă o interacțiune între individ și mediu. Acest lucru a jucat un rol fundamental în modelarea politicilor publice privind dizabilitatea, în ultimii 20 de ani. Încă de la sfârșitul anilor '60, Congresul a implementat o serie de legi ce vizau creșterea calității vieții persoanelor cu dizabilități. Aceste legi au dispus ca locuința și transportul să fie accesibile, ca educația pentru copiii cu dizabilități să fie adecvată și ca practicile de angajare să fie nediscriminatorii.[1,10,47]

Trei acțiuni legislative merită să fie subliniate. Legea privind reabilitarea (Rehabilitation Act) din 1973 a extins protecția drepturilor civile la persoanele cu dizabilități. Această lege includea acțiuni anti-discriminatorii și afirmative în domeniul angajării. Amendamentele aduse Legii privind reabilitarea din 1978 au extins responsabilitatea Administrației pentru Servicii de Reabilitare (Rehabilitation Services Administration) în sensul includerii de programe privind traiul independent, și au creat Consiliul Național pentru Persoanele cu Handicap [National Council of the Handicapped, acesta devenind Consiliul Național pentru Persoanele cu Dizabilități (National Council on Disability) în ianuarie 1989]. Cheia de boltă a acestei tradiții legislative este reprezentată de Legea privind cetățenii americani cu dizabilități (Americans with Disability Act, ADA) din 1990. Această lege a stabilit o interdicție clară și comprehensivă a discriminării bazate pe dizabilitate.[10,45,47,50]

O legislație mai recentă, cum ar fi Legea privind investițiile în forța de muncă (Workforce Investment Act) și Posibilitatea de a munci (Ticket to Work), precum și Legile privind mărirea stimulentelor pentru încadrarea în muncă (Work Incentives Improvement Acts) din 1998, continuă să încerce să elimine barierele ce le împiedică pe persoanele dizabilitate să muncească.

În Tabelul 35-5 sunt revizuite cele mai importante legi federale privind dizabilitatea.

Reabilitarea profesională

Obiectivul reabilitării profesionale este de a le permite persoanelor cu dizabilități fizice să ocupe un loc de muncă plătit. Din punct de vedere istoric, serviciile oficiale de reabilitare profesională au fost instituite în scopul furnizării de asistență veteranilor cu dizabilități din al Doilea Război Mondial, în vederea găsirii unor îndeletniciri remunerate corespunzătoare.[47]

Înainte de 1970, slujbele alocate persoanelor cu dizabilități erau furnizate prin intermediul atelierelor protejate subvenționate de guvern. Legea privind instruirea comprehensivă în vederea angajării (Comprehensive Employment Training Act, CETA) din 1973 a furnizat locuri de muncă în serviciul public pentru persoanele cu dizabilități și pentru cei dezavantajați, alături de programele de instruire pentru această categorie de populație. La apogeul său, în 1980, CETA și atelierele protejate au furnizat peste 1 milion de locuri de muncă pentru o categorie de populație larg definită ca „dizabilitată". Programul CETA a durat din 1973 până în 1982, când guvernul federal a revenit la agențiile de reabilitare profesională conduse de stat pentru furnizarea acestor servicii către persoanele cu dizabilități.

Legea privind reabilitarea (Rehabilitation Act) din 1973 a autorizat alocarea de fonduri federale către agențiile de reabilitare de stat în scopul asigurării unei varietăți de servicii persoanelor calificate cu dizabilități. Guvernul federal

Tabelul 35-5 Legi federale privind dizabilitatea

Americans with Disabilities Act (Legea privind cetățenii americani cu dizabilități) din 1990	Interzice discriminarea în funcție de dizabilitate în ceea ce privește angajarea, guvernul de stat și local, serviciile publice, centrele comerciale, transportul și telecomunicațiile
Telecommunications Act (Legea privind telecomunicațiile) din 1996	Cere fabricanților de echipamente de telecomunicații și furnizorilor de servicii de telecomunicații să se asigure că aceste echipamente și servicii sunt accesibile și utilizabile de către persoanele cu dizabilități, dacă pot fi obținute
Fair Housing Amendments Act (Legea privind locuințele acordate nediscriminatoriu) din 1988	Interzice discriminarea locativă în funcție de rasă, culoare, religie, sex, dizabilitate, stare civilă și naționalitate sau origine
Air Carrier Access Act (Legea privind accesul la mijloacele de transport aerian) din 1986	Interzice discriminarea în ceea ce privește transportul aerian a transportatorilor aerieni interni sau externi împotriva indivizilor cu deteriorări fizice sau mintale
Voting Accessibility for the Elderly and Handicapped Act (Legea privind accesul la secțiile de votare pentru persoanele vârstnice și cu handicap) din 1984	Încearcă să asigure accesibilitatea fizică a secțiilor de votare pentru alegerile federale pe întreg teritoriul Statelor Unite pentru persoanele cu dizabilități; această lege le cere, de asemenea, statelor să pună la dispoziția votanților cu dizabilități și vârstnici ajutoare de înregistrare și de votare
National Voter Registration Act (Motor Voter Act) (Legea privind înregistrarea națională a votanților) (Legea votului mobil) din 1993	Încearcă să îmbunătățească ratele scăzute de înregistrare a minorităților și a persoanelor cu dizabilități rezultate din discriminare; toate birourile programelor finanțate de stat ce sunt angajate în primul rând în furnizarea de servicii persoanelor cu dizabilități sunt obligate să le furnizeze tuturor candidaților formulare de înregistrare a votului, asistență în completarea formularelor și să transmită formularele completate oficialilor de stat răspunzători
Civil Rights of Institutionalized Persons Act (Legea privind drepturile persoanelor instituționalizate)	Autorizează Procurorul General al SUA să investigheze condițiile de izolare din instituțiile guvernamentale locale și de stat, precum închisori, pușcării, centre de arest preventiv, centre de corecție juvenilă, azile de stat și instituții pentru persoanele cu dizabilități psihiatrice sau dizabilități de dezvoltare
Individuals with Disabilities Education Act (Legea privind educarea persoanelor cu dizabilități)	Cere școlilor publice să pună la dispoziția copiilor cu dizabilități o educație publică adecvată gratuită în mediul cel mai puțin restrictiv, adecvat nevoilor lor individuale
Rehabilitation Act (Legea privind reabilitarea) din 1973	Legea privind reabilitarea împiedică discriminarea în funcție de dizabilitate în programele derulate de agențiile federale, în programele ce primesc asistență financiară federală, în angajarea federală și în practicile de angajare ale contractorilor federali
Architectural Barriers Act (Legea privind barierele arhitecturale) din 1968	Cere ca locațiile și clădirile ce sunt proiectate, construite sau modificate prin fonduri federale sau închiriate de o agenție federală să se conformeze cu standardele federale privind accesibilitatea fizică

Din Divizia pentru Drepturi Civile a Ministerului Justiției al SUA: Un ghid al legilor pentru drepturile persoanelor cu dizabilități, septembrie 2005.

CASETA 35-1

Serviciile furnizate de specialiștii de reabilitare profesională

Diagnosticare și evaluare
- Consiliere și ghidare
- Refacere*
- Transport
- Instruire de colegiu și universitară
- Menținerea venitului

Instruirea pentru adaptare
- Instruire de afaceri sau profesională
- Instruire diversă
- Plasare
- Recomandări
- Instruire la locul de muncă

*Include tratament medical, dispozitive de protezare sau servicii medicale necesare pentru a corecta sau modifica o afecțiune fizică sau mintală.

furnizează 80% din fondurile agențiilor de stat pentru reabilitare profesională, în timp ce statele asigură restul de 20%. Agențiile de stat administrează programele Administrației pentru Servicii de Reabilitare (Rehabilitation Services Administration) din cadrul Ministerului Educației (Department of Education). Scopul Legii privind reabilitarea a fost acela de a furniza servicii persoanelor cu dizabilități, accentul punându-se pe ajutarea celor cu dizabilități mai severe [declarația Biroului General de Contabilitate (General Accounting Office)].[46] Agențiile de stat sunt, de obicei, în subordinea diviziei sau biroului de stat pentru reabilitare profesională. Divizia de stat asigură servicii directe și îndrumă, de asemenea, indivizii către agențiile de reabilitare private și către programe de instruire, atunci când este cazul.

Abordările tradiționale în reabilitarea profesională

De-a lungul anilor au fost dezvoltate o varietate de abordări în reabilitarea profesională. Abordarea tradițională începe cu îndrumarea unei persoane cu o dizabilitate către un consilier de reabilitare profesională. Această îndrumare poate veni din partea persoanei cu o dizabilitate, a medicului, a asistentului social sau a managerului de caz. Recomandarea inițială include fișe medicale, documentația dizabilității și a capacității, precum și testarea neuropsihologică (dacă este disponibilă).

Interviul inițial, ce are loc între consilier și client (persoana cu o dizabilitate), stabilește un raport și furnizează informații despre calificările și experiențele în muncă anterioare. Interviul furnizează, de asemenea, informații despre nivelul de educație al individului, motivația, abilitățile și dizabilitățile percepute și ariile de interes. În cazul în care clientul a fost angajat înainte de debutul dizabilității, există adesea posibilitatea de a fi reangajat de fostul angajator. Fostul angajator ar trebui contactat pentru a lua la cunoștință oportunitățile de angajare ale persoanei cu o dizabilitate. Consilierul de reabilitare profesională evaluează deprinderile pe care persoana le avea înainte de îmbolnăvire, precum și calificările necesare pentru un post potrivit. Dacă nu există posturi disponibile, se face testarea profesională.

Potrivirea aptitudinilor versus proba de muncă

Testarea profesională se face în scopul evaluării nivelului general de inteligență al clientului, realizărilor, aptitudinilor, intereselor și calificărilor în muncă. Testarea oficială constă în administrarea unei baterii de teste standardizate, de tipul foaie de hârtie-și-creion, câteva exemple ale acestora fiind enumerate în Tabelul 35-6. Acest tip de abordare este cunoscut ca potrivirea aptitudinilor. Determină aptitudinile sau trăsăturile clientului din domeniul inteligenței generale, percepției vizuale și spațiale, coordonării ochi-mână, coordonării motorii și dexterității. Rezultatele testelor sunt comparate cu cele dintr-o listă de aptitudini esențiale, grupate după ocupație, din *Dicționarul de Titulaturi Profesionale (Dictionary of Occupational Titles)* publicat de Ministerul Muncii (Department of Labor).[26] Atunci când aptitudinile clientului se potrivesc cu o anumită ocupație, consilierul efectuează o căutare de locuri de muncă.

O abordare sub forma unei probe de muncă este adesea utilizată împreună cu bateria de teste ale aptitudinilor. Abordarea sub forma probei de muncă măsoară caracteristicile generale, cum ar fi dimensiunea discriminării, sortarea pe mai multe niveluri, coordonarea ochi-mână-picior și dexteritatea. Seria de Probe de Muncă Valpar (Valpar Component Work Sample Series, VCWSS) reprezintă un bun exemplu al abordării sub forma probei de muncă. VCWSS recurge la un ansamblu de componente pentru a măsura aproape exclusiv răspunsurile motorii. Un accent mai redus se pune pe inteligența generală, aptitudini și performanțele academice. Probele de muncă pot evalua și tipul de „grup de muncă" unde clientul este cel mai calificat. Această „simulare de muncă" necesită executarea unor serii de sarcini, cum ar fi acționarea perforatoarelor sau a mașinilor de găurit, a plăcilor cu circuite sau a bancurilor de montaj.[26]

Odată ce calificările clientului au fost evaluate și interesele au fost explorate, se dezvoltă un obiectiv profesional. Se stabilesc, mai întâi, cerințele potențialului loc de muncă. Acest lucru se realizează prin efectuarea unei analize a cerințelor postului, identificându-se apoi cerințele fizice și mentale și orice alte modificări necesare la locul de muncă (de exemplu, echipamente adaptate). Dacă se propune instruirea, aceasta trebuie să îi fie accesibilă și disponibilă clientului. Transportul trebuie să fie aranjat, iar plata acestuia ar putea fi făcută de către agenția de reabilitare profesională. Instruirea, cărțile și echipamentele adaptate în vederea unei mai bune performanțe la locul de muncă pot fi, de asemenea, furnizate de către agenție.

Programele de instruire variază ca durată, în funcție de potențialul obiectiv profesional. Pot dura de la câteva săptămâni la câțiva ani. Instruirea se poate desfășura în școli profesionale, la colegiu, universitate sau la locul de muncă, cu fonduri provenite de la agențiile de stat pentru reabilitare profesională.

Instruirea la locul de muncă necesită o calificare la locul de muncă. Consilierul sau clientul explorează resursele comunității de afaceri pentru a dezvolta posturi potrivite. Facilitățile fiscale pentru potențialii angajatori pot asigura instruirea de către o ramură industrială sau alta. Eșalonarea salariilor poate fi dispusă pentru a ajuta la crearea de posturi. De exemplu, agenția de stat pentru reabilitare ar putea finanța 100% din salariu timp de 3 până la 6 luni. Angajatorul își asumă treptat această responsabilitate de-a lungul următoarelor 3 până la 6 luni, pe măsură ce noul angajat devine instruit. Mulți angajatori doresc să își păstreze angajații pe care i-au instruit, iar unii preferă să acționeze în calitate de formatori pentru o serie de persoane cu dizabilități. Și în acest caz, consilierul are sarcina de a plasa persoanele recent instruite.

Odată ce individul și-a terminat instruirea și a fost plasat timp de 60 de zile, agenția de stat pentru reabilitare profesională consideră cazul ca fiind de „succes" și închide dosarul. De obicei, nu este furnizată o evaluare ulterioară.

Tabelul 35-6 Teste utilizate de consilierii pentru reabilitare profesională sau de neuropsihologi

Test	Tip
Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised (Scala Wechsler de inteligență pentru adulți - revizuită)	Inteligența
General Aptitude Test Battery (Bateria de teste de aptitudini generale)	Aptitudinile
Differential Aptitude Test (Testul de aptitudini diferențiate)	Aptitudinile
Wide Range Achievement Test (Testul de realizări la scară largă)	Realizările
Strong-Campbell Interest Inventory (Inventarul de interese Strong-Campbell)	Interese
Career Assessment Inventory (Inventarul de evaluare a carierei)	Interese
Minnesota Multiphasic Personality Inventory (Inventarul multifazic de personalitate Minnesota)	Personalitatea
Halstead–Reitan	Evaluare cognitivă
Luria–Nebraska	Evaluare cognitivă

Atelierele protejate

Una dintre problemele în ceea ce privește abordarea tradițională a agenției de stat pentru reabilitare profesională a fost rata redusă de succes, mai ales în cazul persoanelor cu dizabilități severe. Cu 45% mai puțini oameni au fost reabilitați profesional în 1988 decât în 1974, în ciuda creșterii susținerii financiare și a numărului de persoane cu dizabilități.[47] Un sondaj din 1987 al Biroului General de Contabilitate (General Accounting Office) a descoperit că, dintre persoanele înscrise pentru SSDI ce beneficiau de reabilitare profesională, mai puțin de 1% au părăsit listele SSDI.[37] Deși acum lucrurile stau puțin mai bine, aceste cifre rămân mici. Un raport din 2007 al Biroului General de Contabilitate, adresat Congresului, a arătat că, până în 2005, o medie de 7% a beneficiarilor Direcției de Asistență Socială (Social Security Administration, SSA) au părăsit listele în urma reabilitării profesionale. Un studiu al Centrului Internațional pentru Persoanele cu Dizabilități (International Center for the Disabled, ICD) a raportat că, deși 60% dintre persoanele cu dizabilități erau la curent cu serviciile de reabilitare profesională, doar 10% au profitat de acele servicii. Dintre cei ce utilizau serviciile, mai mult de 50% considerau că nu erau utile pentru a le asigura un loc de muncă remunerat.[14]

Ca urmare a slabelor rezultate de încadrare sau reîncadrare în muncă, s-au dezvoltat strategii alternative pentru a le permite persoanelor cu dizabilități să obțină un loc de muncă profitabil. Acestea includ ateliere protejate, programe de zi, angajare de tranziție și susținută, proiecte pe ramuri industriale, centre de trai independent (independent living centers, ILCs) cu angajare și altele. Finanțarea acestor programe a venit din sistemul public, din industria privată și non-profit, din programele de servicii sociale statale și federale, de la entitățile religioase, prin contribuții corporatiste și din partea fundațiilor, și prin donații individuale.

Un atelier protejat este o „organizație publică non-profit certificată de Ministerul Muncii din SUA în scopul acordării de salarii subminimale persoanelor cu o capacitate de câștig diminuată".[17] Există peste 5.000 de astfel de ateliere, inclusiv Goodwill, Inc., ce deservesc aproximativ 250.000 de persoane cu dizabilități. Această formă de angajare deservește persoanele cu dizabilități severe, incluzând vederea limitată, boala mentală, retardul mental și alcoolismul. Deși atelierele protejate furnizează experiență în muncă și venit, criticii semnalează că atelierele protejate arareori conduc la angajare competitivă, integrată. Persoanele cu dizabilități severe pot fi angajate competitiv în comunitate prin intermediul unor strategii moderne, prezentate în cele ce urmează.

Programele de zi

Programele de zi au existat încă dinainte de 1970 și au scopul de a asigura activitate profesională supravegheată pentru persoanele cu dizabilități severe, de obicei, cele cu retard mental sau cu boală mintală. Aceste programe sunt finanțate de către sponsori privați și corporații, precum și de către agenții de stat sau federale. Nu sunt proiectate pentru a asigura tranziția către angajarea competitivă, nici nu permit integrarea în comunitate. Sunt orientate către furnizarea de activități de zi supravegheate în timp ce însoțitorii acestor persoane lucrează sau efectuează rutina lor zilnică. Activitățile se desfășoară în centre care deservesc doar persoane cu dizabilități.

Programele la domiciliu

O altă metodă mai tradițională de asistare a persoanelor cu dizabilități severe în scopul obținerii unui loc de muncă este reprezentată de programul la domiciliu. Programele la domiciliu pot fi finanțate de către reabilitarea profesională de stat, asiguratori, fundații și societăți, sau de către alte agenții. Persoana ce se confruntă cu o dizabilitate poate presta o varietate de servicii, inclusiv efectuarea și recepționarea de apeluri telefonice, dactilografiere sau profesii ce necesită folosirea calculatorului. Câteva exemple includ grafica, proiectarea sau contabilitatea.

Dintre toate aceste programe - ateliere protejate, programe de zi și programe la domiciliu -, niciunul nu pune accentul pe angajarea remunerată într-o locație integrată neprotejată. Eșecul acestor programe de a-și reintegra clienții în angajarea competitivă în comunitate a dus la apariția modelelor de încadrare în muncă tranzitorii și susținute.

Alte programe de încadrare în muncă

Proiecte pe ramură industrială

Proiectele pe ramură industrială reprezintă un program de colaborare înființat prin Legea reabilitării profesionale (Vocational Rehabilitation Act) și sponsorizat la nivel federal. Angajatorii concep și oferă proiecte de formare pentru abilități specifice de muncă, în cooperare cu agențiile de reabilitare. Obiectivul proiectelor pe ramură industrială îl reprezintă angajarea competitivă a participanților.

Târgurile de locuri de muncă au fost oarecum de succes în potrivirea locurilor vacante cu indivizi cu dizabilități capabili. Companiile dintr-o comunitate petrec 1 zi intervievând candidații cu dizabilități, care au fost evaluați anterior de o agenție de plasare participantă. Agenția de plasare ar putea furniza mai multe servicii, cum ar fi transport pentru potențialul angajat, și ar putea să facă recomandări de adaptare la locul de muncă pentru potențialul angajator.

Încadrarea în muncă tranzitorie și susținută

Două strategii mai recente de revenire a persoanelor dizabilitate în câmpul muncii competitive, integrate și remunerate sunt reprezentate de încadrarea în muncă tranzitorie și încadrarea în muncă susținută. Încadrarea tranzitorie constă în asigurarea găsirii unui loc de muncă, instruire și servicii de susținere necesare pentru a ajuta persoanele să migreze către angajarea independentă sau susținută.[39] Angajarea independentă furnizează cel puțin un salariu minim angajatului și nu necesită subvenție și sprijin continuu. Angajarea tranzitorie reprezintă o furnizare de servicii pe termen scurt, pe o perioadă ce nu depășește 18 luni, și culminează cu angajarea independentă sau susținută.

Angajarea susținută a fost folosită ca o strategie de succes de plasare sau de revenire a indivizilor cu dizabilitățile cele mai severe la un loc de muncă competitiv, integrat în comunitate. Acest lucru necesită ajutor continuu după plasare, inclusiv consilierea angajatului și a colegilor, precum și ajutor cu transportul, locuința și alte activități ce nu sunt legate de locul de muncă. A început ca o alternativă la atelierele protejate și la programele de zi și a ajuns să dispună de fonduri federale moderate și de o largă susținere din partea comunității. Această susținere vine din partea grupurilor de persoane cu dizabilități, a agențiilor de stat pentru reabilitare profesională și a departamentelor de stat pentru cei cu dizabilități de dezvoltare. Acest concept a devenit o parte permanentă a Legii privind reabilitarea (Rehabilitation Act) din 1973, cu adoptarea amendamentelor din 1986 și a reglementărilor adiționale publicate în iunie 1992.[51]

Angajarea susținută este menită să le asigure o susținere continuă persoanelor cu dizabilități severe. Potrivit lui Wehman et al.,[51] trebuie să întrunească cinci criterii critice (Caseta 35-2). Primul stipulează că toate intervențiile, inclusiv instruirea, plasarea și consilierea, trebuie să fie asigurate mai degrabă la locul de muncă decât într-un centru de terapie sau într-o școală profesională. Al doilea criteriu spune că intervențiile și serviciile trebuie să fie furnizate permanent sau pe termen lung, în funcție de necesitățile individului. Al treilea, că aceste programe sunt destinate doar acelor indivizi cu dizabilitățile cele mai severe, care nu au reușit să intre pe piața forței de muncă competitive din cauza dizabilității. Al patrulea criteriu, că munca

CASETA 35-2

Criterii critice pentru angajarea susținută

- Intervențiile furnizate la locul de muncă
- Asistența pe termen lung sau permanentă
- Programele ce îi deservesc doar pe cei cu dizabilități severe
- Plată reală pentru muncă reală
- Munca desfășurată într-o locație integrată

Din Wehman, P., Sherron, P., Kregel, J., et al.: Return to work for persons following severe traumatic brain injury: supported employment outcomes after five years (Întoarcerea la muncă a persoanelor ce au suferit un traumatism cranio-cerebral sever: rezultatele angajării susținute după cinci ani), *Jurnalul American de Medicină Fizică și de Reabilitare* 72:355-363, 1993, cu permisiune.

furnizată trebuie să fie reală și semnificativă pentru angajat și că remunerația primită trebuie să fie egală cu cea a unui coleg sănătos, care îndeplinește aceleași sarcini. Al cincilea, că munca trebuie să se desfășoare într-o locație integrată, permițând interacțiunea cu colegii fără dizabilități.[51]

Definiția operațională a Ministerului Educației (Department of Education), în cazul angajării susținute, impune ca angajații să fie plătiți pentru o medie de muncă de cel puțin 20 de ore pe săptămână pe un post ce asigură interacțiuni cu persoanele ce nu sunt dizabilitate și care nu sunt însoțitori plătiți. Trebuie să existe opt sau mai puține persoane cu dizabilități ce lucrează împreună la un loc de muncă și trebuie să existe o finanțare publică continuă pentru furnizarea intervențiilor directe legate de angajarea susținută. Angajarea susținută definește tipul și nivelul de ajutor necesar unui individ pentru a fi angajat acum, nu după un program neintegrat de instruire.

Au fost dezvoltate patru modele de angajare susținută. Modelul enclavă se compune dintr-un grup mic de persoane cu dizabilități, ce muncesc împreună la un loc de muncă integrat. Modelul unei echipe de muncă mobile utilizează un grup mic de muncitori, ce se deplasează de la un loc de muncă la altul și oferă servicii contractuale sub conducerea unui supraveghetor. Modelul de mică afacere sau antreprenorial creează o nouă micro-afacere, ce produce bunuri sau servicii utilizând atât muncitori cu dizabilități, cât și muncitori sănătoși. Modelul cel mai des utilizat este reprezentat de antrenorul de locuri de muncă cu plasare individuală.[17]

Antrenorul de locuri de muncă sau specialistul în angajare este un angajat al agenției, ce furnizează servicii de angajare susținută. Antrenorul lucrează cu un individ la locul de muncă pentru a asigura abilități interpersonale și de adaptare, precum și abilități legate de locul de muncă. Antrenorul asigură dezvoltarea pentru locul de muncă înainte de plasare. Odată ce are loc plasarea, sunt asigurate serviciile de instruire la locul de muncă și serviciile de păstrare a locului de muncă. Antrenorii de locuri de muncă ar putea fi nevoiți, inițial, să îndeplinească sarcinile ce nu sunt încă stăpânite de muncitorul cu o dizabilitate.

În funcție de dizabilitate, ar putea fi necesare modificări de comportament sau de instruire cognitivă, pentru a permite dobândirea aptitudinilor esențiale. Aceste lucruri devin responsabilitatea antrenorului de locuri de muncă. Antrenorul de locuri de muncă ar trebui să poată evalua ecologia locului de muncă, inclusiv atitudinile colegilor, accesibilitatea locului de muncă și necesitatea unor echipamente adaptative. Antrenorul de locuri de muncă ar trebui, apoi, să îi poată educa pe colegii de muncă ai persoanei cu o dizabilitate și să asigure primirea în colectiv în condiții adecvate a persoanei cu o dizabilitate.

Timpul de intervenție al antrenorului de locuri de muncă poate fi, inițial, foarte semnificativ (aproape 8 ore/zi). Wehman et al.[51] au desfășurat un studiu pe 5 ani despre angajarea susținută a persoanelor cu traumatisme cranio-cerebrale. Au documentat o medie de 249,1 ore/persoană din timpul antrenorului de locuri de muncă necesare pe o perioadă de 6 luni. Timpul de intervenție al antrenorului de locuri de muncă a scăzut în mod constant cu timpul petrecut la locul de muncă la o medie de sub 3 ore/săptămână/persoană la 30 de săptămâni de la angajare.

Unele persoane necesită o intervenție semnificativă continuă pentru a le ajuta să facă față dificultăților întâlnite, ce apar în urma schimbărilor de la locul de muncă; și anume, îndatoriri noi la locul de muncă sau schimbări de personal sau ale bunurilor fabricate. Unii muncitori sunt capabili să se bazeze pe ajutorul angajatorilor și al colegilor, și necesită o susținere ulterioară minimă din partea antrenorului de locuri de muncă sau chiar renunță complet la susținerea acestuia. Angajarea susținută a fost extrem de reușită, permițându-le persoanelor cu dizabilități severe să participe competitiv pe piața locurilor de muncă și să își amelioreze calitatea vieții și situația materială.

Centrele de trai independent

Curentul reprezentat de centrele de trai independent oferea, tradițional, un nucleu de servicii non-profesionale, cum ar fi un loc de locuit, abilități ale traiului independent, susținerea și consilierea. Așa cum angajarea susținută și-a lărgit domeniul, așa s-a întâmplat și în cazul centrelor de trai independent. Ambele le furnizează o combinație de servicii non-profesionale și profesionale persoanelor cu dizabilități severe. Centrele de trai independent angajează, adeseori, muncitori cu dizabilități ca și consilieri și administratori de program. Abordarea de tipul afacerilor mici în privința angajării susținute a fost implementată cu succes de către centrele de trai independent, în scopul plasării clienților lor în angajarea competitivă în comunitate. Deoarece aceste două filozofii continuă să fuzioneze și să le furnizeze servicii similare persoanelor cu dizabilități severe, asocierile dintre ele le permit persoanelor cu dizabilități severe să își atingă nivelul lor maxim de independență.

Furnizarea de servicii de reabilitare profesională persoanelor cu dizabilități severe necesită o varietate de strategii. Cu cât dizabilitatea este mai severă, cu atât serviciile și sprijinul trebuie să fie mai intense. Participarea deplină în societate reprezintă un drept al tuturor persoanelor. Această participare include angajarea la un loc de muncă semnificativ, ce îi oferă satisfacție muncitorului și îl ajută să contribuie la societate ca întreg. Metodele de reîntoarcere a persoanelor cu dizabilități la muncă variază, dar strategiile creative s-au dovedit a fi semnificativ mai reușite decât strategiile necreative.

Barierele legate de reabilitarea profesională

Opinia publică și politică s-a schimbat în ultimii ani în ceea ce privește capacitatea de a munci a persoanelor cu dizabilități. Atât persoanele cu dizabilități, cât și factorii de decizie politică și-au manifestat dorința de revenire a persoanelor cu dizabilități la angajarea remunerată. Declarații ale foștilor președinți ai Statelor Unite reflectă schimbarea de opinie. În 1973, Richard M. Nixon a vorbit cu privire la Legea privind reabilitarea (Rehabilitation Act) din 1973, spunând că „ar insufla cu cruzime speranțe false (de angajare remunerată) persoanelor cu handicap într-o manieră pe care nu am putea spera vreodată să le-o asigurăm".[17] Susținerea din partea grupurilor pentru drepturile persoanelor cu dizabilități a atras schimbări politice semnificative, după cum se reflectă în proclamația lui Ronald Reagan din noiembrie 1983 a Decadei Persoanelor cu Dizabilități (Decade of Disabled Persons), în care independența economică a tuturor persoanelor cu dizabilități trebuia să devină un „scop național clar".[39] Odată cu votarea ADA în iulie 1990, George W. Bush a proclamat „sfârșitul segregării și excluderii nejustificate a persoanelor cu dizabilități din curentul principal al stilului de viață american".[17]

În ciuda schimbărilor clare în tacticile și atitudinile publice și politice, barierele din calea intrării în curentul principal abundă în cazul persoanelor cu dizabilități. Pentru a deveni eligibile pentru ajutor în numerar și medical prin intermediul SSI și SSDI, persoanele cu dizabilități trebuie să demonstreze că au o dizabilitate totală și permanentă sau o dizabilitate pe termen lung și trebuie să întrunească criterii stricte de eligibilitate. Înainte să întrunească aceste criterii, individul și familia trebuie să fi suferit, de regulă, o serie de umilințe, inclusiv epuizarea tuturor resurselor personale și supunerea în fața „benzii roșii" birocratice. „Banda roșie" se referă la completarea unui număr însemnat de documente, la obținerea de rapoarte medicale ce confirmă dizabilitatea și la suportarea unor perioade lungi de așteptare pentru ca ajutorul să înceapă să fie acordat. Acesta este, de obicei, un proces lung și anevoios. De îndată ce persoana cu o dizabilitate obține, în sfârșit, un grad modest de siguranță, îi este oferită o „oportunitate" de a renunța la tot și de a intra în câmpul muncii. Bineînțeles, o persoană cu o dizabilitate este suspicioasă în ceea ce privește garanția că ajutoarele vor fi păstrate și că eligibilitatea nu îi va fi luată ca urmare a revenirii sau intrării pe piața locurilor de muncă.

Stereotipurile cu privire la persoanele cu dizabilități - cum că acestea ar fi neproductive în societate - sunt omniprezente. Indivizii cu dizabilități ajung adesea să se vadă ei înșiși dependenți total și incapabili să muncească. La urma urmelor, ei sunt plasați într-o poziție în care trebuie să își dovedească dependența și incapacitatea de a fi productivi. Politicile guvernamentale referitoare la dizabilitate afirmă că, în cazul în care nu ești capabil să muncești, guvernul va avea grijă de tine. De fapt, mai mulți factori guvernamentali de decizie politică cred că persoana cu o dizabilitate nu poate și nu ar trebui să se aștepte ca să muncească. Unii cred chiar că trimiterea către persoana cu o dizabilitate a unui cec este mult mai simplă decât implementarea prevederilor ADA.

Atitudinea angajatorilor reprezintă un alt exemplu de barieră. Obstacolele întâlnite de candidații calificați, dar cu dizabilitate, ce vor să participe pe piața forței de muncă includ ignoranța angajatorilor în privința capacităților potențialului angajat ce are o dizabilitate, locuri de muncă inaccesibile, transport inaccesibil și discriminarea în angajare. ADA este folositoare în schimbarea în mare parte a acestui comportament și în îndepărtarea câtorva dintre aceste bariere. Pe măsură ce angajații cu o dizabilitate își ocupă locurile, angajatorii și colegii vor deveni mai instruiți, iar atitudinile se vor schimba.

Medicul de medicină fizică și de reabilitare și alți medici pot, de asemenea, ridica bariere în calea persoanelor cu dizabilități, etichetându-le ca fiind „total sau permanent dizabilitate" sau limitându-le activitatea. Accentul ar trebui pus pe capacitățile persoanelor cu dizabilități și pe documentarea abilităților lor funcționale, atât mentale, cât și fizice.

Facilități pentru reabilitarea profesională

În efortul de a depăși barierele, factorii guvernamentali de decizie politică au creat facilități pentru persoanele cu dizabilități și pentru potențialii angajatori. Aceste facilități au, adesea, o listă lungă de cerințe și sunt foarte specifice în formulare, pentru a preveni abuzul.

Facilități pentru individ

De la lansarea programului SSI în 1974, doar un număr mic de beneficiari au fost angajați. Buletinele de Asigurări Sociale arătau faptul că, în 1976, aproximativ 71.000 de beneficiari munceau. Până în 2006, numărul a crescut la 349.000. De-a lungul acelorași ani, numărul de persoane nevăzătoare și cu dizabilitate ce beneficiau de Venitul social suplimentar (SSI) a crescut de la 2 milioane la 6,1 milioane. Se pare că, în 2006, aproximativ 6% dintre cei ce au fost plătiți prin SSI au fost angajați. Datorită faptului că s-a crezut că aceste cifre scăzute reflectă barierele reale din sistemul SSI curent, s-a implementat un număr de programe de facilități.[20]

Programele de facilități sunt aplicabile în funcție de primirea, de către persoana cu o dizabilitate, a unor beneficii fie SSDI, fie SSI, fie ambele. Facilitățile de muncă SSDI vor fi discutate întâi. În Tabelul 35-7 este prezentat un rezumat al terminologiei și al abrevierilor, pentru un acces ușor la resurse. Referințele suplimentare sunt prezentate pentru cei ce doresc informații mai detaliate.*

Facilitatea inițială pentru revenirea la muncă implică o perioadă de probă de lucru (trial work period, TWP). TWP le permite oamenilor să își testeze capacitatea de a munci sau de a conduce o afacere, fără să le fie afectate ajutoarele. TWP menține ajutoarele financiare timp de 9 luni (nu neapărat consecutive) de perioadă de probă într-un interval de 60 de luni. În decursul acestei perioade, beneficiarii pot câștiga până la 530 de dolari pe lună.[4]

La terminarea TWP și la continuarea angajării la nivelul sau peste nivelul de activitate remunerată substanțial

*Referințele sunt 27, 31, 32, 35, 37, 42, 43.

(substantial gainful activity, SGA), ajutoarele sunt plătite pe o perioadă suplimentară de 3 luni, după care sunt sistate.[27,42,43] Orice câștiguri obținute în muncă sub limita monetară a nivelului SGA, descris în Tabelul 35-7, sunt excluse atunci când se calculează beneficiile financiare lunare. Suma de dolari SGA a crescut în 1999 de la 500 de dolari la 700 de dolari și a fost adoptată o formulă de corelare, pe viitor, a acestei sume cu indicele salarial mediu național.[4]

Perioada de eligibilitate extinsă (extended period of eligibility, EPE) reprezintă o perioadă de 36 de luni consecutive, în care ajutoarele în numerar pot fi reintroduse, dacă, în timpul acelei perioade, câștigurile individului scad sub nivelul SGA. Dacă individul este incapabil să își mențină câștigurile la nivelul SGA, beneficiile sunt reluate automat și nu mai este necesară nicio perioadă de așteptare. Beneficiile încetează la sfârșitul perioadei de eligibilitate extinsă (EPE), dar programul Medicare continuă pentru încă 3 luni.[27,42,43] Înlăturarea unei a doua perioade de așteptare, atât pentru ajutoarele în numerar, cât și pentru ajutoarele Medicare, este, de asemenea, o facilitate pentru a efectua o probă de lucru.

În anumite circumstanțe, persoana ar putea participa la programul „buy-in" al Medicare. Clientul trebuie să fi finalizat atât TWP, cât și EPE. În plus, perioada suplimentară de 3 luni de beneficii Medicare trebuie să fi trecut. Odată

Tabelul 35-7 Sumarul facilităților pentru individul ce primește ajutoare pentru a intra în câmpul muncii

Facilitate	Detalii
Social Security Disability Insurance (SSDI) (Asigurarea de ajutor social pentru dizabilitate)	Program de ajutoare pentru dizabilitate, bazat pe dizabilitatea medicală și pe câștigurile muncitorilor acoperite de asigurările sociale (Titlul II-Social Security Act - Legea privind asistența socială)
Supplemental Security Income (SSI) (Venitul social suplimentar)	Program de ajutoare pentru dizabilitate, bazat pe dizabilitatea medicală și pe venitul primit de persoană (Titlul XVI-Social Security Act - Legea privind asistența socială)
Trial Work Period (TWP) (Perioada de probă de lucru)	Permite întoarcerea de probă la muncă pentru a testa capacitatea de a munci fără afectarea ajutoarelor (SSDI)
Substantial gainful activity (SGA) (Activitate remunerată substanțial)	Realizarea unei munci fizice sau mentale semnificative și productive pentru plată sau profit [>700 $/lună pentru cei ce sunt văzători (SSDI și SSI) și 810$/lună pentru beneficiarii nevăzători (doar SSDI)]
Extended Period of Eligibility (EPE) (Perioada de eligibilitate extinsă)	Permite reluarea ajutoarelor monetare fără o perioadă de așteptare dacă câștigurile muncitorului scad sub nivelul SGA la 36 de luni după TWP (SSDI)
Impairment-related work expenses (Cheltuielile de muncă legate de deteriorare)	Permite deducerea costului anumitor articole din câștiguri atunci când se stabilește nivelul SGA (SSI și SSDI)
Earned income exclusion (Excluderea venitului câștigat)	Permite excluderea unei porțiuni din venitul câștigat atunci când se stabilește ajutorul lunar al individului (SSI)
Blind work expenses (Cheltuieli legate de muncă ale nevăzătorilor)	Include cheltuielile legate de muncă atunci când se stabilesc ajutoarele (SSI)

întrunite aceste condiții, asigurarea Medicare A și B poate fi achiziționată. Această asigurare medicală se adresează celor care nu pot obține altfel asigurare medicală din cauza condițiilor preexistente.[27] În martie 2010, președintele Obama a semnat Legea privind îngrijirea accesibilă (Affordable Care Act), care include Planul de Asigurări Preexistente (Pre-existing Insurance Plan). Odată implementat, acest plan este destinat să furnizeze o nouă opțiune de asigurare indivizilor ce nu au fost asigurați timp de cel puțin 6 luni din cauza condițiilor preexistente.

Un alt program major de facilități pentru cei ce primesc SSDI sau SSI este legat de cheltuielile de lucru asociate cu deteriorarea. Acesta permite deducerea costurilor anumitor bunuri și servicii din câștiguri în momentul determinării nivelului SGA. Exemplele includ îngrijirea din partea însoțitorilor, dispozitive medicale, echipamente și proteze.[27]

În cazul persoanelor cu dizabilități ce primesc ajutoare SSI, se aplică un set diferit, dar adesea similar, de facilități. Aceste facilități le oferă beneficiarilor SSI garanția că munca nu îi va dezavantaja. Secțiunea 1619 a Legii privind asistența socială (Social Security Act) a căpătat un caracter permanent prin Legea pentru oportunitățile de angajare pentru cetățenii americani cu dizabilități (Employment Opportunities for Disabled Americans Act), promulgată în noiembrie 1986. Facilitatea din Secțiunea 1619 permite încasarea de ajutoare în numerar de tipul SSI, chiar dacă veniturile câștigate depășesc nivelul SGA. Ajutoarele în numerar sunt calculate utilizând clauza de „excludere a veniturilor câștigate" discutată în cele ce urmează. Ajutoarele Medicare continuă ca o facilitate suplimentară chiar și atunci când salariul devine suficient de mare pentru a determina încetarea beneficiilor SSI, dar continuitatea acestora îi este necesară beneficiarului pentru a-și putea păstra locul de muncă.[27,42,43]

Excluderea veniturilor obținute permite excluderea celei mai mari părți a veniturilor câștigate de beneficiar, incluzând plata primită din partea atelierelor protejate sau a centrelor de activitate de zi, atunci când se stabilește suma lunară SSI.[37] Cheltuielile de muncă „în orb" reprezintă o facilitate ce îi permite unei persoane cu deteriorare vizuală să își plătească cheltuielile legate de muncă, cum ar fi dispozitivele de asistență vizuală, câinii ghid sau traducerile în Braille. Aceste cheltuieli admisibile sunt excluse atunci când se calculează valoarea ajutoarelor.

În efortul de a împiedica barierele legate de muncă, au fost implementate plafoane de ajutor, pentru a reduce ajutoarele excesiv de generoase. Aceste plafoane utilizează diverse formule pentru a reduce sau a limita ajutoarele maxime plătite de asigurările sociale. Aceste formule iau în calcul și alte surse de venit, cum ar fi ajutoarele de compensare ale muncitorilor, însă nu exclud ajutoarele veteranilor sau pensiile de dizabilitate din partea slujbelor guvernamentale.

Un alt program de facilități, Planurile de Realizare a Autoîngrijirii (Plans for Achieving Self-Support), îi permite unui beneficiar SSI să pună deoparte veniturile și resurse necesare atingerii unui obiectiv în muncă.[31,42,43]

Facilități pentru ramurile industriale

Factorii guvernamentali de decizie politică au făcut mai multe încercări de a le oferi facilități fiscale companiilor și ramurilor industriale. Aceste facilități au fost menite, în

principal, pentru „construirea" unui loc de muncă accesibil. Secțiunea 190 a Codului venitului intern (Internal Revenue Code), adoptat în 1976 și revizuit de Legea privind armonizarea veniturilor (Revenue Reconciliation Act) din 1990, permite deducerea anuală a unei sume fixe din orice cheltuieli suportate pentru eliminarea barierelor (accesibilitatea la transportul public sau la cel pus la dispoziție de companie).[34]

Legea privind armonizarea veniturilor din 1990 (ce a fost promulgată la 3 luni după ADA) permite „accesul" la credit fiscal în virtutea Secțiunii 44 a Codului venitului intern, în cazul afacerilor mici. Acest lucru permite creditarea față de impozitul pe venit în cazul cheltuielilor eligibile (sunt acoperite servicii auxiliare pentru angajatul dizabilitat și ajutoare). Acest credit de acces este acordat doar pentru cheltuielile efectuate cu scopul de a-i permite unei afaceri să se conformeze cu ADA.[34]

Creditele fiscale au fost folosite, de asemenea, ca facilități pentru încurajarea angajării grupurilor-țintă, inclusiv a celor cu șanse mici de a fi angajați: persoane cu dizabilități și cei fără adăpost. Creditul fiscal pentru locuri de muncă-țintă (Targeted Jobs Tax Credit, TJTC), adoptat, inițial, în 1978, a avut rolul de a încuraja angajatorii să încadreze în muncă membri ai acestor grupuri. Asigură un credit fiscal pentru persoanele-țintă, inclusiv cei ce primesc ajutoare SSI și cei îndrumați către reabilitarea profesională (ambele grupuri includ un număr mare de persoane cu dizabilități). Acest credit asigură beneficii unui angajator doar timp de 1 an per angajat. Mulți angajatori folosesc creditul ca achiziție; și anume, angajează pe oricine doresc ei și ulterior verifică dacă noul angajat se încadrează într-un grup-țintă. Această procedură este denumită „certificare retroactivă".[34]

TJTC nu a fost, din păcate, prea util în creșterea numărului de persoane dizabilitate angajate. De fapt, facilitățile legislative în general nu au înregistrat un succes notabil în atingerea obiectivelor reabilitării profesionale a persoanelor cu dizabilități. Eforturile continue ale Congresului, totuși, se concentrează asupra îmbunătățirii facilităților pentru persoanele cu dizabilități de a se întoarce la muncă. De exemplu, Legea privind îmbunătățirea stimulentelor de muncă (Work Incentives Improvement Act) din 1999 (Secțiunea 331) furnizează asigurări medicale adecvate și accesibile atunci când o persoană ce beneficiază de SSI sau SSDI merge la muncă, prin extinderea opțiunilor Medicaid pentru state și prin accesul continuu la Medicare, după revenirea la muncă. Încurajează beneficiarii de SSDI să revină la muncă, prin asigurarea că ajutoarele bănești rămân disponibile, în cazul în care angajarea se dovedește a nu fi de succes. Este propus un proces de eligibilitate accelerat pentru beneficiarii de SSDI și cei care își pierd ajutoarele în urma angajării și necesită restabilirea ulterioară a ajutoarelor. Un program de tip „bilet" ar furniza un nou sistem de plată pentru beneficiarii de SSDI și SSI pentru serviciile de angajare. Rambursează furnizorilor de servicii de reabilitare profesională, de instruire și de servicii de încadrare în muncă o parte din ajutoarele de plătit economisite atunci când beneficiarul câștigă peste nivelul SGA, în prezent de 700 de dolari pe lună (1.000 de dolari pentru beneficiarii nevăzători).[4,19] Acest program impunea, inițial, sancțiuni (deduceri din ajutoarele oferite de asigurările sociale sau suspendarea ajutoarelor SSI) în cazul respingerii reabilitării profesionale, însă sancțiunea a fost eliminată de la 1 ianuarie 2001.[5]

Aproximativ 80% dintre beneficiarii de SSI muncesc dinainte să aplice pentru SSI, iar 20% muncesc după ce încep să primească ajutoare.[35] Scott Muller de la Direcția de Asistență Socială (Social Security Administration, SSA) a realizat o analiză retrospectivă a unei cohorte de peste 4.000 de oameni care, inițial, erau îndreptățiți să primească ajutoare.[27] Aproximativ 10% munceau pe parcursul perioadei inițiale de primire a drepturilor. Dintre aceștia, la 84% li s-a acordat TWP, iar din acest grup, peste 70% au finalizat TWP. Mai mult de 50% nu au ieșit de pe liste ca urmare a eforturilor lor. Mai puțin de 3% au înregistrat o stopare a ajutoarelor ca urmare a revenirii la muncă.[24]

Din cercetarea realizată de Direcția de Asistență Socială reiese foarte clar că facilitățile legislative nu reprezintă un răspuns suficient pentru reabilitarea persoanelor ce au dizabilități în ceea ce privește munca. Potențialii angajatori și persoanele cu dizabilități deopotrivă trebuie să ia inițiativă. Dar căutarea unor mijloace realizabile de revenire a persoanelor cu dizabilitate în muncă la muncă este aducătoare de satisfacții. Biroul General de Contabilitate (General Accounting Office) estimează că înlăturarea chiar și a 1% dintre beneficiarii dizabilitați din programele SSDI și SSI în fiecare an ar avea ca rezultat economisirea pe toată durata vieții a 3 miliarde de dolari.[36]

Prevenția dizabilității

Acceptând dizabilitatea ca fiind problema națională de sănătate publică cea mai răspândită, este rezonabilă corelarea modelului de sănătate publică de prevenție cu modelul de dizabilitate ICIDH-2. Modelul de sănătate publică definește trei categorii de prevenție: primară, secundară și terțiară.

Prevenția primară este destinată persoanelor sănătoase, ajutându-le să evite debutul afecțiunilor patologice. În cazul persoanelor cu dizabilități, prevenția primară include eforturi în sensul prevenirii înrăutățirii deteriorărilor.

Prevenția secundară vizează identificarea timpurie și tratamentul afecțiunilor patologice și reducerea factorilor de risc pentru dizabilitare. În cazul persoanelor cu dizabilități, există multe oportunități prin care deteriorarea este împiedicată să limiteze una sau mai multe activități. Programele cu caracter de ameliorare și de corectare discutate anterior, inclusiv strategiile de reabilitare profesională, au scopul de a reduce limitarea activității. Aceste programe au fost eficiente nu numai în cazul revenirii persoanelor neangajate la muncă, dar și în prevenirea pierderii locului de muncă în cazul muncitorilor cu o dizabilitate.[2] Intervențiile în cazul reabilitării medicale ce s-au concentrat pe sporirea activității, cum ar fi furnizarea de tehnologie de asistare, pot fi considerate prevenție secundară.

Biroul General de Contabilitate (General Accounting Office) a studiat strategiile de revenire la muncă utilizate de Germania și Suedia și recomandă ca intervenția să aibă loc cât mai curând posibil după un eveniment efectiv sau potențial generator de dizabilitate, pentru a promova și facilita revenirea la muncă. Deoarece structura de ajutoare SSI din Statele Unite include un proces de aplicare îndelungat, iar ajutoarele sunt legate doar de dizabilitatea totală, permanentă, intervenția este adesea oferită numai la mult timp după ce un solicitant a fost scos din câmpul muncii

- situaţie în care multiple studii au arătat că scade semnificativ şansa unei reveniri de succes în câmpul muncii.[36]

Prevenţia terţiară se concentrează asupra împiedicării progresiei unei afecţiuni patologice şi asupra limitării progresiei dizabilităţii. În cazul persoanelor cu dizabilităţi, prevenţia terţiară este destinată limitării restricţiei de participare a unei persoane în unele domenii, prin furnizarea unui facilitator sau prin îndepărtarea unei bariere.[54] Modificările de mediu, furnizarea de servicii, îndepărtarea barierelor fizice, schimbarea atitudinilor sociale şi reforma în legislaţie şi politică reprezintă strategii de prevenţie terţiară. Reabilitarea medicală este considerată, tradiţional, o strategie de prevenţie terţiară. Politicile publice legate de dizabilitate, cum este ADA, reprezintă eforturi de reducere a barierelor de mediu şi sociale legate de participare.[30,48,54]

Considerând funcţionarea şi dizabilitarea ca şi consecinţe ale interacţiunilor dintre starea de sănătate (afecţiuni sau boli) şi factorii conceptuali (sociali, de mediu şi personali), există multe oportunităţi pentru medicul de medicină fizică şi de reabilitare şi pentru echipa de reabilitare medicală de a interveni. Intervenţiile de reabilitare ce urmăresc prevenţia limitării activităţii sau prevenţia restricţiilor de participare reprezintă strategii de prevenţie secundară şi terţiară, ce împing modelul dinamic al dizabilităţii în direcţia funcţionării. Unii medici de medicină fizică şi de reabilitare se simt responsabili să fie implicaţi activ în managementul terapeutic şi de sănătate publică al dizabilităţii, pentru a dezvolta şi susţine politicile ce încurajează îmbunătăţirea funcţiei.[18]

Concluzii

Reabilitarea comprehensivă reprezintă o intervenţie îndreptată spre funcţionarea umană. Efectul dorit este acela de a maximiza funcţionarea fizică, mentală, socială şi economică a indivizilor cu dizabilităţi. Medicul de reabilitare medicală, ca şi conducător al echipei, este răspunzător de încurajarea echipei să adopte o abordare holistică în ceea ce priveşte persoana cu dizabilităţi. Abordarea holistică include colaborarea cu profesioniştii din afara echipei tradiţionale de reabilitare medicală, cum sunt cei ce facilitează reabilitarea profesională a persoanelor cu dizabilităţi.

Reabilitarea profesională reprezintă o intervenţie ce urmăreşte prevenţia limitării activităţilor din cauza deteriorării, precum şi a limitării participării la muncă. Limitarea participării la muncă are consecinţe socioeconomice semnificative pentru individ şi pentru societate. Angajarea persoanelor cu dizabilitate susţine o mai bună calitate a vieţii şi promovează funcţionarea. Chiar şi în cazul oamenilor cu dizabilităţi severe, strategiile de reabilitare profesională au avut succes în facilitarea participării la muncă.

Dizabilitatea reprezintă cea mai mare problemă de sănătate publică în Statele Unite. Cerinţele acestei probleme de sănătate publică au atras atenţia factorilor publici de decizie politică. Acest lucru a dus la implementarea unor legi federale importante legate de dizabilitate. Politicile publice ale naţiunii în ceea ce priveşte dizabilitatea reflectă acceptarea dizabilităţii din partea factorilor de decizie politică ca fiind un proces complex. Dizabilitarea este considerată a fi rezultatul interacţiunii dinamice, complexe şi bidirecţionale dintre starea de sănătate şi factorii conceptuali pentru fiecare individ în parte.

Medicul de medicină fizică şi de reabilitare are un rol primordial în paradigma funcţionării şi dizabilităţii. Pe măsură ce persoanele cu dizabilităţi ajung să ocupe un segment din ce în ce mai mare în societatea noastră, oportunităţile legate de implicarea medicilor de medicină fizică şi de reabilitare se înmulţesc. Este responsabilitatea medicilor de medicină fizică şi de reabilitare medicală să fie activi în prevenţia dizabilităţii, în îngrijirea şi susţinerea persoanelor cu dizabilităţi, şi în dezvoltarea politicilor publice cu privire la dizabilitare.

REFERINŢE

1. Adams PF, Benson V: Current estimates for the National Health Interview Survey, 1988, *Vital Health Stat* 10(173):1-250, 1989.
2. Allaire S, Li W, LaValley M: Reduction of job loss in persons with rheumatic diseases receiving vocational rehabilitation: a randomized controlled trial, *Arthritis Rheum* 48:3212-3218, 2003.
3. Anderson TP: Quality of life of the individual with a disability, *Arch Phys Med Rehabil* 63:55, 1982.
4. [Anonymous]: *Federal Register: rules and regulations* 65(251): 82905-82912, 2000.
5. [Anonymous]: *Federal Register: rules and regulations* 68(129):40119-40125, 2003.
6. Berkowitz M: The socioeconomic consequences of SCI, *Paraplegic News* 1994, pp18-23.
7. Berkowitz M, Hill MA: Disability and the labor market: an overview. In Berkowitz M, Hill MA, editors: *Disability and the labor market: economic problems, policies, and programs*, New York, 1989, ILR Press.
8. Colvez A, Blanche M: Disability trends in the United States population 1966–76: analysis of reported causes, *Am J Public Health* 71: 464-471, 1981.
9. Dean, DH, and Honeycutt, T. Evaluating the Long-Term Employment Outcomes of Vocational Rehabilitation Participants using Survey and Administrative Data. Final Technical Report May 26, 2005. Disability Research Institute, University of Illinois at Urbana-Champaign.
10. DeJong G, Lifchez R: Physical disability and public policy, *Sci Am* 248:40-50, 1983.
11. Goodman N, Stapleton DC: *Program expenditures for working-age people with disabilities in a time of fiscal restraint*, Washington, DC, November 2005, Cornell University Institute for Policy Research.
12. Haber LD: Identifying the disabled: concepts and methods in the measurement of disability, *Soc Secur Bull* 51:11-28, 1988.
13. Haber LD: Issues in the definition of disability and the use of disability survey data. In Daniel LB, Aitter M, Ingram L, editors: *Disability statistics, an assessment: report of a workshop*, Washington, DC, 1990, National Academy Press.
14. Harris L: *The ICD survey of disabled Americans: bringing disabled Americans into the mainstream*, New York, 1986, Louis Harris and Associates.
15. Harvey C: The business of employment: employment after traumatic SCI, *Paraplegic News* 1993, pp10-14.
16. Haveman RH, Halberstandt V, Burkhauser RV, editors: *Public policy toward disabled workers: cross-national analyses of economic impacts*, New York, 1984, Cornell University Press.
17. Hearne PG: Employment strategies for people with disabilities: a prescription for change, *Milbank Q* 69:111-128, 1991.
18. Joe TC: Professionalism: a new challenge for rehabilitation, *Arch Phys Med Rehabil* 62:245-250, 1981.
19. Kennedy EM, Jeffonds J, Moynahan DP, et al: The Work Incentives Improvement Act of 1999, *Senate Bill* 331, Feb 1999.
20. Kenney L: Earning histories of SSI beneficiaries working in December 1997, *Soc Secur Bull* 63(3):34-46, 2000.
21. Kraus LE, Stoddard S, Gilmartin D: *Chartbook on disability in the United States*, Washington, 1996, US Department of Education, National Institute on Disability and Rehabilitation Research.
22. La Plante MP: The demographics of disability, *Milbank Q* 69:55-77, 1991.
23. La Plante MP, Kennedy J, Kaye S, et al: *Disability and employment, no. 11. Disability statistics abstract series*, San Francisco, 1997, University of California.

BOLILE REUMATICE

Santiago D. Toledo, Kathleen Trapani și Elizabeth Feldbruegge

Prezentarea generală a bolilor reumatice

Bolile reumatice sunt printre cele mai vechi boli recunoscute. Peste 100 de maladii afectează mușchii, articulațiile și structurile de susținere ale sistemului musculo-scheletic (Tabelul 36-1). Clasificarea bolilor reumatice este adeseori dificilă, din cauza etiologiei lor necunoscute și a eterogenității în prezentarea lor clinică. Unele din ele sunt relativ frecvente, în timp ce multe altele sunt rare (de exemplu, bolile de țesut conjunctiv și tulburările de metabolism al colagenului). Acest capitol se concentrează asupra bolilor reumatice cu cea mai mare probabilitate de a fi identificate de către medicul de medicină fizică și de reabilitare, în special boala artrozică (osteoartrita, OA) și artrita reumatoidă (AR). Ambele afecțiuni sunt variabile ca manifestare, cronice ca natură, larg răspândite și adesea au o evoluție progresivă. Alte boli, cum sunt fibromialgia, sindromul durerii regionale complexe și osteoporoza, sunt descrise în alte capitole ale acestei lucrări.

OA și AR sunt două dintre cele mai frecvente boli reumatice și sunt responsabile de o mare parte din dizabilitățile fizice pe plan mondial. Deteriorarea sistemelor de organe musculo-scheletice ca rezultat al afecțiunilor reumatismale este principala cauză a limitărilor funcționale în rândul populației adulte. OA a fost estimată a fi a opta cauză de dizabilitate în lume și reprezintă 2,8% din numărul total de ani trăiți cu o dizabilitate. AR afectează până la 1% din populația adultă în țările dezvoltate, 10% dintre acești pacienți având dizabilitate severă. Prevalența dizabilității totale a fost estimată la 20% din populația adultă și vârstnică.

Deteriorarea capacității fizice, declinul funcțional sau lipsa capacității, scăderea calității vieții, scăderea productivității și costurile prohibitive ale îngrijirilor pentru boli reumatice precum OA și AR afectează atât individul, cât și societatea. Povara economică și socială a acestor boli poate fi copleșitoare. Se poate preconiza că acest impact global va crește odată cu intensificarea ritmului de îmbătrânire a populației globului.

Una din multele provocări ale studiului bolilor reumatice este obținerea datelor epidemiologice care pot fi folosite pentru o mai bună înțelegere a factorilor ce contribuie la debutul și progresia acestor boli. Cu aceste date se pot face progrese semnificative în ceea ce privește diagnosticul clinic, managementul medical, intervențiile chirurgicale și îngrijirile de reabilitare a pacienților.

Scopul acestui capitol este acela de a descrie conceptele fundamentale și principiile de bază pe care un medic de medicină fizică și de reabilitare trebuie să le cunoască pentru a aborda, efectiv, deteriorările și dizabilitatea care sunt asociate cu bolile reumatice. Se recomandă ca abordarea centrată pe reabilitare a acestor boli cronice și evolutive să includă următoarele: (1) problemele specifice ale pacientului, care sunt identificate odată cu cele clinice și funcționale diagnosticate de către clinicieni; (2) pacienții și medicii se concentrează asupra unei probleme specifice, își fixează obiective realiste și dezvoltă un plan de acțiune pentru a atinge aceste obiective în contextul preferințelor și pregătirii pacientului; (3) pacienții au acces la servicii educaționale care îi învață aptitudinile necesare pentru respectarea protocoalelor medicale, ghidează schimbările comportamentului de viață privind sănătatea și furnizează susținere psihologică și emoțională; (4) pacienții sunt contactați la intervale exacte pentru a li se monitoriza starea de sănătate, a li se identifica potențialele complicații și a li se verifica și reîncuraja progresul în implementarea planului de îngrijire. Reabilitarea pacienților cu boli reumatice impune o abordare corespunzătoare rezonabilă, organizată sistematic și coerent coordonată, care să fie atât multidisciplinară, cât și colaborativă.

Kinetologie: structura și funcția articulațiilor

Kinetologia este o parte semnificativă a bazei practicii medicinei fizice și de reabilitare. Presupune cunoștințe de anatomie, biomecanică și fiziologie. Corpul uman are peste 200 de articulații, fiecare cu diferite forme și funcții. Articulațiile sunt legăturile dintre oasele corpului uman, care controlează mișcarea segmentelor osoase și conferă stabilitate. Articulația genunchiului, de exemplu, leagă femurul de tibie și îi permite părții inferioare a piciorului să se balanseze liber. De asemenea, îi permite să fie stabilă în timpul fazei de sprijin a mersului. Unele articulații îi conferă corpului stabilitate, în timp ce altele îi conferă mobilitate. Majoritatea articulațiilor oferă atât stabilitate, cât și mobilitate. Toate articulațiile corpului uman pot fi afectate de boli reumatice. În acest capitol, articulațiile sunt clasificate în trei tipuri: diartrodiale, amfiartrodiale și sinartrodiale.

O articulație diartrodială, numită și articulație sinovială, constă din două suprafețe osoase articulare îmbinate și este o articulație care se mișcă liber. Articulația genunchiului este un exemplu de articulație diartrodială. Capetele oaselor învecinate sunt acoperite cu un strat subțire de cartilaj, iar oasele sunt unite printr-un ligament căptușit cu membrană sinovială. Membrana sinovială secretă lichidul sinovial. Lichidul sinovial lubrifiază și facilitează mișcările tendonului.

Tabelul 36-1 Principalele tipuri de boli reumatice

Grup de boli	Descriere	Exemple
Sindroame degenerative și de suprasolicitare	Boli a căror principală caracteristică este trauma repetată și/sau uzura cartilajelor sau a țesuturilor	Osteoartrită Tendinită Bursită
Artropatii inflamatorii	Boli caracterizate de o inflamație articulară cronică sau recurentă, de etiologie necunoscută; clasificate în funcție de tiparul de interesare a articulației și de caracteristicile asociate	Artrită reumatoidă Artrită psoriazică Spondiloartropatii
Reumatism extraarticular	Boli puțin elucidate, caracterizate printr-o durere cronică sau recurentă, fără dovezi de inflamație; patologia primară ar putea rezida în percepția durerii, mai degrabă decât în țesuturile moi	Fibromialgie Cervicalgie nespecifică Dorsalgie nespecifică
Boli ale țesutului conjunctiv	Boli autoimune de etiologie necunoscută, caracterizate prin inflamații și distrugeri multisistemice	Lupus eritematos sistemic Polimiozită sau dermatomiozită Sclerodermie Vasculită
Boli moștenite ale țesutului conjunctiv	Boli rare, cauzate de anomalii genetice ce reflectă sinteza moleculelor structurale ale osului și ale țesutului conjunctiv	Colagenopatii Mucopolizaharidoză Osteogenesis imperfecta Sindrom Ehlers-Danlos
Artropatii cauzate de depunerea de cristale	Boli caracterizate printr-o inflamație acută sau recurentă, cauzată de depunerile de cristale în interiorul sau în jurul articulațiilor	Gută Cristale de pirofosfat de calciu Cristale de hidroxiapatită
Artropatii infecțioase	Boli cauzate de invazia microbiană a țesuturilor articulare	Virală Bacteriană Tuberculoză și fungi
Artropatii postinfecțioase	Boli declanșate de expunerea anterioară la agenți infecțioși	Poststreptococică Postchlamidiană Postvirală

Articulația amfiartrodială, numită uneori articulație fibrocartilaginoasă, este o joncțiune între oase, formată în primul rând dintr-un fibrocartilaj sau un cartilaj hialin. Un exemplu este articulația dintre corpii vertebrali. Articulația amfiartrodială este puțin mobilă, permițând mișcări relativ restrânse. Poate, de asemenea, transmite și dispersa forțele dintre oasele separate de fibrocartilaj sau de cartilaj hialin.

Sinartroza - sau articulația sinartrodială - are ca principiu de funcționare permiterea dispersării forțelor într-o zonă de contact relativ întinsă, reducând astfel posibilitatea de lezare. Membrana interosoasă a articulației radio-ulnare și a celei tibio-fibulare este un bun exemplu.

OA este o boală reumatică ce poate afecta una sau mai multe articulații ale corpului uman. OA este frecvent întâlnită la articulațiile diartrodiale și amfiartrodiale, cum ar fi mâna, șoldul, genunchiul, umărul și coloana. Principala caracteristică a OA este relația cauzală dintre trauma repetată, „uzura" cartilajului și țesuturile periarticulare, cu inflamație secundară minoră.

AR este, de obicei, întâlnită la multiple articulații și prezintă simetrie. AR este una dintre bolile reumatice care se caracterizează prin inflamație articulară cronică sau recurentă de cauză necunoscută. La fel ca OA, AR este întâlnită la toate tipurile de articulații.

Articulațiile corpului uman pot fi afectate de leziuni, suprasolicitare, imobilizare sau repaus la pat de lungă durată. Bolile precum OA și AR afectează, de asemenea, articulațiile. Lezarea se poate produce dacă articulația este supusă unei tensionări sau încărcări pronunțate. Suprasarcinile constante, care se repetă în timp, pot, de asemenea, modifica structura articulațiilor, ducând la deteriorarea acestora. Imobilizarea sau repausul la pat de lungă durată determină atrofierea și slăbirea mușchilor din jurul articulațiilor. Este la fel de important să se înțeleagă că articulațiile și suprafețele articulare au nevoie de o anumită sarcină, cum ar fi gravitația, pentru a-și menține integritatea. Dacă sarcina nu este prezentă, în timp, suprafețele articulare ajung să fie slăbite și să se deterioreze din cauza lipsei stimulului. Procesele inflamatorii de boală pot, de asemenea, afecta integritatea articulațiilor. Aceste probleme pot afecta și deteriora structura articulațiilor și, până la urmă, perturba funcțiile precum sprijinul și mersul. Degradarea articulară puternic avansată sau progresivă poate duce la dizabilitate.

Privire de ansamblu asupra bolilor reumatice

Osteoartrita

OA este cea mai frecventă formă de artrită și afectează aproape 21 de milioane de persoane din Statele Unite. OA este principala cauză a dizabilității cronice. Numărul persoanelor diagnosticate cu OA este în continuă creștere. Îmbătrânirea populației, creșterea numărului de persoane obeze și traumatismele sportive ale tinerilor activi pot justifica această creștere. OA este o boală care implică degenerarea diverselor structuri ale articulației, incluzând cartilajul, osul, sinoviala, mușchii și ligamentele. Aceasta poate duce la redoare, pierderea mobilității, tumefiere și durere. Spre deosebire de AR, OA este o boală inițial neinflamatorie, dar inflamația apare, până la urmă, și este progresivă. OA apare, în general, în articulațiile portante, cum

sunt șoldul, genunchiul și coloana lombară. Apare, de asemenea, frecvent la coloana cervicală, degete, baza policelui și la haluce. Rareori apare în alte articulații în absența leziunii sau a stresului articular.

Nu există o cauză cunoscută a OA. Factorii care ar putea contribui la un diagnostic de OA includ predispoziția genetică, vârsta, traumatismele, greutatea corporală, stresul articular și intervențiile chirurgicale anterioare la nivelul articulației. Vârsta este cel mai frecvent factor de risc identificat pentru OA în toate articulațiile. Prevalența OA crește accentuat la femeile peste 40 de ani și la bărbații peste 50 de ani. OA a mâinii este mai frecventă la femei, în timp ce bărbații sunt mai predispuși la OA a șoldului. Genetica este, probabil, și ea răspunzătoare de dezvoltarea OA primare. Anomaliile osoase sau viciile articulare moștenite (de exemplu, displazia, alinierea deficitară), care supun articulația la un stres anormal, cresc probabilitatea dezvoltării OA.

Nu există o definiție standard a OA care să fie utilizată de către cercetători și clinicieni. O retrospectivă a literaturii de specialitate a arătat că valabilitatea diverselor definiții ale OA de șold a fost foarte slab investigată. În ciuda dezvoltării precise și extinse, criteriile Colegiului American de Reumatologie (American College of Rheumatology, ACR) au arătat o fiabilitate și o valabilitate încrucișată scăzute în centrele de îngrijire primară. Nu există criterii de comun acord pentru OA a genunchiului în studiile asupra populației. Sistemul de scor radiologic al lui Kellgren și Lawrence[15] (Tabelul 36-2) a fost cel mai utilizat în trecut. Deși s-au dezvoltat și alte metode, comparațiile nu au fost realizate. Datele sugerează că prezența sau absența unui osteofit cert, vizualizat pe o radiografie a suprafeței portante, este cea mai bună metodă de diagnosticare a OA a genunchiului în studiile epidemiologice. Aprecierea îngustării spațiului articular ar putea servi la evaluarea severității bolii.

Evoluția tipică a OA implică următoarele evenimente: (1) pierderea matricei cartilajului, ceea ce face articulația mai susceptibilă la lezare ulterioară; (2) alterări ale osului subiacent, asociate cu uzarea cartilajului, cu dezvoltarea de osteofite la periferia articulației afectate; (3) eliberarea de resturi cartilaginoase sau de fragmente osoase în interiorul articulației; (4) distrugerea cartilajului asociată cu inflamația sinovială, ce poate conduce la eliberarea de citokine și de enzime care exacerbează deteriorarea cartilajului. Câteva exemple de OA a diverselor articulații pot fi văzute în Figura 36-1.

Obiectivele tratamentului OA sunt scăderea durerii, creșterea funcționalității în activitățile cotidiene sau ale traiului zilnic (ADL) și a mobilității, prevenirea și corectarea deformărilor și încetinirea progresiei bolii. Abordarea terapeutică variază din cauza lipsei inflamației și a influenței degenerării asupra integrității articulare. Pentru tratamentul OA sunt disponibile mai multe opțiuni farmacologice. Antrenarea mușchilor periarticulari prin fizioterapie și scădere ponderală a demonstrat o ameliorare a simptomelor și a ADL-urilor. Aplicarea termoterapiei (cald și rece) și utilizarea de dispozitive ajutătoare prezintă beneficii specifice. Dacă OA evoluează în ciuda aplicării măsurilor conservatoare de tratament, înlocuirea chirurgicală a articulației este o opțiune.

În Caseta 36-1 sunt enumerate criteriile pentru clasificarea OA la mână, șold și genunchi..

Tabelul 36-2 Scala radiologică Kellgren-Lawrence de stadializare a OA în articulația tibio-femurală

Stadiul osteoartrite	Descriere
0	Fără semne radiologice de osteoartrită
1	Osteofite minuscule de importanță clinică discutabilă
2	Osteofite certe fără îngustarea spațiului articular
3	Osteofite certe cu îngustare moderată a spațiului articular
4	Osteofite certe cu îngustare severă a spațiului articular și scleroză subcondrală

Artrita reumatoidă

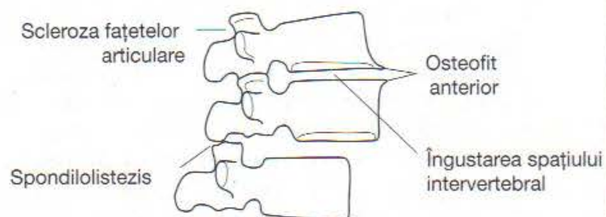
AR este definită ca o boală autoimună în care spațiul articular și, ocazional, și alte țesuturi devin inflamate ca rezultat al hiperactivității sistemului imunitar al organismului.[5,7] AR este o afecțiune cronică, sistemică, inflamatorie, de etiologie necunoscută, care afectează în principal articulațiile. AR debutează insidios, cu astenie generalizată, anorexie, oboseală și simptome musculo-scheletice vagi înaintea apariției sinovitei. AR afectează aproximativ 1% din populația adultă, dar cauzează peste 250.000 de spitalizări anual. AR este una dintre cele mai grave și mai dizabilitante tipuri de boală artritică și afectează de 2-3 ori mai multe femei decât bărbați. Asemănător OA, AR cuprinde o combinație de evenimente sau un șir de reacții care poate conduce la lezarea articulației.[26]

Cu toate că AR este universală și regăsită la toate populațiile, ratele de prevalență și de incidență variază pentru diferitele grupuri etnice. O prevalență scăzută se regăsește în rândul persoanelor de culoare din Africa, iar o prevalență ridicată, în Germania rurală. Ratele de prevalență sunt influențate de setul de criterii folosit pentru diagnosticarea AR și de situația AR, respectiv dacă este certă sau probabilă. Studiile genetice ale AR demonstrează că există o concordanță limitată a bolii la monozigoți. Nu există tipare ereditare specifice, deși se constată o creștere de 2 ori a incidenței printre rudele de gradul I ale pacienților cu AR. Câteva exemple ale efectelor bolii asupra mâinilor și labelor picioarelor sunt prezentate în Figura 36-2.

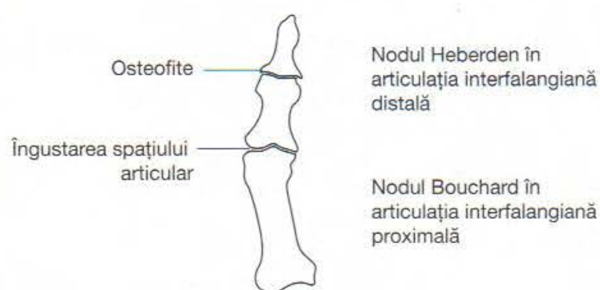
O recapitulare a literaturii de specialitate prezintă diverse metode cantitative de apreciere a AR în studii clinice și de cercetare. Nu există un „standard de aur" pentru aprecierea și monitorizarea stării pacienților cu AR. În cercetare și în clinică au fost utilizate diverse metode de măsurare, inclusiv teste de laborator, scoruri radiologice, numărarea articulațiilor, evaluări fizice ale stării funcționale, măsurători globale și chestionare de auto-raportare pentru pacienți. Aceste măsurători sau instrumente de evaluare pot estima gradul de activitate al bolii, gradul afectării articulare, ambele, sau efectele pe termen lung. Măsurarea gradului de activitate al bolii (de exemplu, tumefierea articulară) este reversibilă și poate fi ameliorată în timp, însă obiectivarea distrugerii articulare (de exemplu, scoruri radiologice) indică progresia bolii.[22,23]

În evaluarea noilor terapii pentru AR, studiile clinice controlate randomizate furnizează metoda optimă, prin











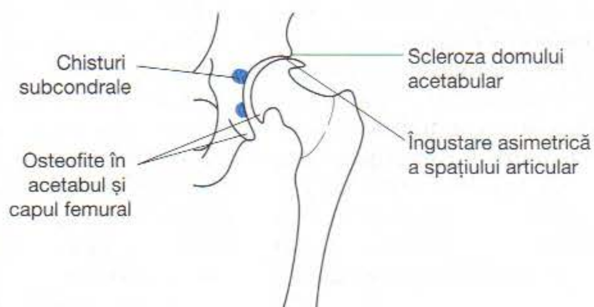






FIGURA 36-1 Deformări tipice și constatări radiologice ale coloanei **(A)**, mâinilor **(B)**, șoldului **(C)** și genunchiului **(D)**.

CASETA 36-1

Criteriile Colegiului American de Reumatologie (American College of Rheumatology) de clasificare a osteoartritei mâinii, șoldului și genunchiului

Criteriile de clasificare a osteoartritei mâinii, forma tipică

Durere a mâinii, durere intensă, redoare și cel puțin 3 din următoarele:
- Evazarea țesutului mâinii la cel puțin 2 din 10 articulații selectate
- Evazarea țesutului mâinii la cel puțin 2 articulații IFD
- Mai puțin de 3 articulații MCF tumefiate
- Deformări la cel puțin 1 din 10 articulații selectate

Criteriile de clasificare a osteoartritei șoldului, forma tipică

Durerea șoldului și cel puțin 2 din următoarele:
- VSH (Westergren) < 29 mm/h
- Radiologic, osteofite femurale sau acetabulare
- Radiologic, îngustarea spațiului articular, (superior, axial și/sau medial)

Criteriile de clasificare a osteoartritei idiopatice a genunchiului

Clinic și laborator

Durere de genunchi și cel puțin 5 din următoarele (92% sensibilitate, 75% specificitate):
- Vârsta > 50 ani
- Redoare < 30 min
- Crepitații
- Sensibilitate osoasă
- Evazare epifizară
- Fără căldură locală la palpare
- VSH (Westergren) < 40 mm/h
- Factor reumatoid < 1:40
- Semne de osteoartrită ale lichidului sinovial (clar, vâscos sau numărul de leucocite < 2000/mm³)

Clinic și radiologic

Durere de genunchi și cel puțin 1 din următoarele (91% sensibilitate, 86% specificitate):
- Vârsta > 50 ani
- Redoare < 30 min
- Crepitații plus osteofite

Clinic

Durere de genunchi și cel puțin 3 din următoarele (95% sensibilitate, 69% specificitate):
- Vârsta > 50 ani
- Redoare < 30 min
- Crepitații
- Sensibilitate osoasă
- Evazare epifizară
- Fără căldură locală la palpare

IFD, interfalangiene distale; *MCF*, metacarpofalangiene; *VSH*, viteza de sedimentare a hematiilor.

compararea unei terapii cu placebo sau cu o altă terapie, fără a selecta pacienți pentru terapii specifice. Studiile clinice randomizate ale bolilor cronice au limitări importante. Printre exemplele de astfel de limitări sunt observarea relativ scurtă a pacientului, selecția pacienților pentru criteriile de includere și de excludere, scheme inflexibile de dozaj, influența designului studiului asupra rezultatelor, în ciuda grupului de control, accentuarea datelor de grup în locul variațiilor individuale de răspuns la tratament și interpretarea nestandardizată a efectelor adverse. Studiile clinice în AR trebuie să fie completate cu studii observaționale pe termen lung, pentru a evalua rezultatele terapiei în raport cu efectele pe termen lung ale bolii. Efectele pe termen lung includ dizabilitatea profesională, artroplastia și mortalitatea prematură. Chestionarul de auto-raportare pentru pacienți este cea mai simplă și mai eficientă metodă de a aduna date importante pe termen lung de la pacienții aflați sub urmărire clinică de rutină.

Obiectivele terapiei în AR sunt prevenirea sau controlul distrugerii articulare, prevenirea pierderii funcționale și diminuarea durerii. Măsurile terapeutice au ca scop ameliorarea inflamației după identificarea bolii active. Tratamentul nu este considerat curativ, ci doar paleativ, având ca țintă ameliorarea semnelor și simptomelor bolii. Managementul inițial include educarea pacientului, introducerea medicamentelor antireumatice modificatoare de boală (MARMB) în primele 3 luni, introducerea antiinflamatoarelor nesteroidiene (AINS), introducerea steroizilor sistemici în doze mici și terapia fizică și ocupațională. Activitatea bolii trebuie să fie reevaluată și, dacă răspunsul la terapie este inadecvat, trebuie avut în vedere metotrexatul sau un modificator de răspuns biologic (MRB). Intervenția chirurgicală poate fi o opțiune dacă eșecul medicamentos este evident, pacientul este mai sever clinic și au loc distrugeri articulare structurale.

În Caseta 36-2 sunt enumerate criteriile de clasificare ale AR.

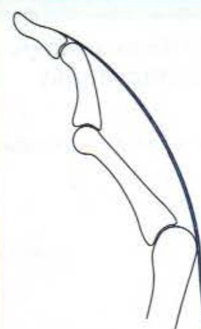
Boli reumatice mai puțin întâlnite

Artrita lupică

Artrita este una dintre cele mai frecvente manifestări ale lupusului eritematos sistemic (LES) și este deseori prezentă la momentul diagnosticării.[10,21] Incidența LES în numeroase loturi de pacienți variază de la 69% la 95%. Deși artrita tinde să prezinte o inflamație mai redusă decât în AR, deformările articulare pot apărea. Mâna și genunchiul sunt cel mai adesea afectate, deși aproape toate articulațiile pot fi afectate de LES. Structurile periarticulare pot fi inflamate, traducându-se prin tendinite, tenosinovite și rupturi tendinoase. Necroza avasculară (NAV sau osteonecroza aseptică) apare, de regulă, în articulațiile mai mari, cum sunt șoldul și genunchiul. Aceasta este o caracteristică importantă în diagnosticul diferențial al artralgiilor cauzatoare de dizabilitate. Artrita din LES poate fi deseori rezolvată cu AINS, antimalarice și doze mici de corticosteroizi. Sunt necesare studii clinice controlate randomizate pentru a stabili cea mai bună abordare terapeutică a necrozei avasculare în LES. Ghidul cercetărilor actuale include terapii ce țintesc în mod specific manifestările articulare.







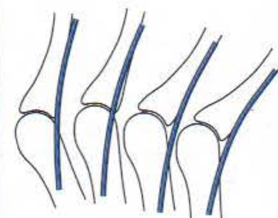
















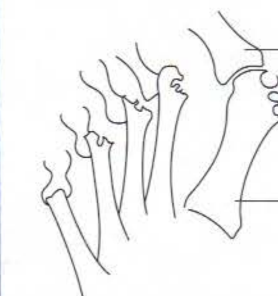


FIGURA 36-2 Deformări tipice și constatări radiologice în artrita reumatoidă a mâinilor și labelor picioarelor: **(A)** deformări în gât de lebădă, **(B)** deformări în butonieră, **(C)** deviații ulnare și **(D)** deformări podale.

Fibromialgia

Durerea cronică difuză este simptomul-cheie în fibromialgie.[2,3,20,32] Este descrisă de către pacienți ca provenind din mușchi și articulații, fiind însoțită de sensibilitate cutanată. Clasificarea din 1990 a ACR a enumerat multe alte simptome frecvente, printre care parestezii, anxietate, cefalee, colon iritabil, micțiuni imperioase, sindrom sicca, intoleranță la zgomote și la frig, dismenoree, depresie, lombalgii, cervicalgii, fenomen Raynaud și simptome meteo-sensibile. Un sondaj efectuat de către Asociația

CASETA 36-2

Criteriile Colegiului American de Reumatologie (American College of Rheumatology) de clasificare a artritei reumatoide

1. Redoarea matinală: redoare matinală în interiorul și în jurul articulațiilor, ce durează minimum 1 oră, anterior ameliorării maximale.
2. Artrită la 3 sau mai multe zone articulare: tumefierea țesuturilor moi sau acumulare lichidiană (nu numai supradezvoltarea osului) observată de un medic în minimum 3 zone articulare simultan. Cele 14 posibile zone sunt (dreapta sau stânga) articulațiile IFP, MCF, pumnului, cotului, genunchiului, gleznei și MTF.
3. Artrită a articulațiilor mâinii: cel puțin 1 zonă tumefiată (definită ca mai sus) în articulația pumnului, MCF sau IFP.
4. Artrită simetrică: afectarea simultană a acelorași zone articulare (definite ca mai sus, la criteriul 2) pe ambele părți ale corpului (afectarea bilaterală a articulațiilor IFP, MCF sau MTF este acceptabilă fără simetrie absolută).
5. Noduli reumatoizi: noduli subcutanați, peste proeminențele osoase, pe suprafețele externe sau juxtaarticular, observați de un medic.
6. Factorul reumatoid seric: demonstrarea unei cantități anormale de factor reumatoid seric prin orice metodă, știind că rezultatul este pozitiv pentru 5% din subiecții sănătoși.
7. Modificări radiologice: modificările radiologice tipice pentru artrita reumatoidă pe incidența anteroposterioară pentru mâini și pumni, care trebuie să includă eroziuni sau demineralizări osoase neechivoce, localizate în interiorul sau în vecinătatea articulațiilor afectate (modificările doar de osteoartrită nu sunt considerate a avea valoare diagnostică).

Din Arnett, F.C., Edworthy, S.M., Bloch, D.A., et al.: Criteriile revizuite din 1987 ale Asociației Americane pentru Reumatism (American Rheumatism Association) de clasificare a artritei reumatoide, *Artrita reumatoidă* 31:315-324, 1988.
IFP, interfalangiene proximale; *MCF*, metacarpofalangiene; *MTF*, metatarsofalangiene.
În scopul clasificării, pacienții sunt definiți ca având artrită reumatoidă dacă întrunesc minimum 4 din aceste 7 criterii. Criteriile de la 1 la 4 trebuie să fie prezente de minimum 6 săptămâni. Pacienții cu 2 criterii clinice de diagnosticare nu sunt excluși. Desemnarea unei artrite reumatoide ca fiind tipică, bine definită sau probabilă nu se poate realiza.

Națională pentru Fibromialgie (National Fibromyalgia Association) și un chestionar similar prezentat de către Asociația Germană pentru Fibromialgie (German Fibromyalgia Association) arată că s-au făcut progrese importante în înțelegerea simptomelor acestei boli. Alte studii și evaluări riguroase sunt în desfășurare ca parte a Studiilor Clinice de Evaluare a Rezultatelor în Reumatologie (Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials).

Guta și artropatiile prin depunere intraarticulară de cristale de pirofosfat de calciu dihidrat (condrocalcinoza)

Artritele asociate cu depunerea de cristale pot fi clasificate ca ereditare, sporadice (idiopatice), cu asocieri metabolice sau traumatice.[14,27] Guta este rezultatul depunerii de urat monosodic sau de acid uric în lichidele extracelulare suprasaturate. Este cu precădere o boală a bărbatului adult,



FIGURA 36-3 Guta monoarticulară, depuneri de tofi. [Din Oddis, C.V., Medsger, T.A. Jr.: Clinical features, classification and epidemiology of inflammatory muscle disease (Semne clinice, clasificarea și epidemiologia bolilor musculare inflamatorii). În Hochberg, M.C., et al., editori: *Reumatologie*, ed. a 4-a, Philadelphia, 2008, Elsevier.]

cu un vârf al incidenței în a cincea decadă. Este prevalentă în țările cu un standard de viață ridicat și există rapoarte despre asocierea ei cu hipertensiunea arterială la bărbații de culoare. Manifestările clinice includ episoade repetate de inflamație articulară și periarticulară (artrita gutoasă); depuneri (tofi) articulare, osoase, în țesuturile moi și în cartilaj (Figura 36-3); calculi de acid uric în tractul urinar; și nefropatie interstițială.

Se presupune că cristalele de pirofosfat de calciu dihidrat (PFCD) din cartilajul articular sunt cristalele intrinseci cel mai frecvent cauzatoare de artropatie. Următorii termeni ar putea fi, de asemenea, folosiți: condrocalcinoză, artropatie pirofosfatică sau pseudogută. Cristalele de PFCD formează depuneri în pliurile sinovialei, ligamente, tendoane și, rareori, în țesutul moale periarticular. Îmbătrânirea este singurul factor de risc real pentru depunerea de cristale de PFCD, cu un debut tipic între 60 și 70 de ani. O caracteristică a PFCD la populația vârstnică este componenta inflamatorie acută marcată recurentă, însoțită, de obicei, de febră. Genunchii sunt afectați mai frecvent decât articulația mâinii, umerii, gleznele, coatele, șoldurile, articulația metatarsiană și articulația metacarpofalangiană (MCF). Topografia afectării poate diferenția condrocalcinoza de boala artrozică.

Prezentarea clinică și tratamentul au câteva trăsături comune în gută și condrocalcinoză, în ciuda diferențelor de patogenie a acestora.[24,25] Tratamentul optim al ambelor boli impune rezolvarea promptă a sinovitei acute, reducerea distrugerilor articulare cronice și intervențiile și strategiile terapeutice de management al comorbidităților.

Miopatiile inflamatorii

Dermatomiozita (DM), miozita cu corpi de incluziune (MCI) și polimiozita (PM) sunt principalele subtipuri de boli în care mușchiul este lezat de către sistemul imunitar (a se vedea Capitolul 43).[9] Diagnosticul se bazează pe o combinație de simptome, date de laborator și constatări patologice la biopsia musculară. Caracteristicile prezentării sunt simptome de slăbiciune musculară (de exemplu, dificultatea de a se ridica de pe un taburet, urcatul sau coborâtul scărilor, urcatul într-o mașină, spălatul părului, periajul dinților sau apucarea obiectelor [MCI]) și rash cutanat

CASETA 36-3

Criteriile de clasificare a artritei psoriazice - Fournie și colaboratorii

Pentru stabilirea diagnosticului de artrită psoriazică trebuie acumulate 11 puncte.

1. Antecedente de psoriazis sau psoriazis concomitent cu debutul simptomelor articulare, 6 puncte
2. Antecedente heredocolaterale de psoriazis (dacă criteriul 1 este negativ) sau psoriazis apărut după debutul simptomelor articulare, 3 puncte
3. Artrită a unei articulații interfalangiene distale, 3 puncte
4. Afectare inflamatorie a coloanei cervicale și toracice, 3 puncte
5. Monoartrită sau oligoartrită asimetrică, 1 punct
6. Durere fesieră, talalgie, durere spontană de perete toracal anterior, durere difuză de tip inflamator în enteze, 2 puncte
7. Criterii radiologice, minimum unul prezent, 5 puncte: eroziune interfalangiană distală, osteoliză, anchiloză, periostită juxtaarticulară, resorbția extremității falangiene
8. HLA B16 (38, 39) sau B17, 6 puncte
9. FR negativ, 4 puncte

Din Fournie, B., Crogneir, L., Arnaud, C., et al.: Proposed classification criteria of psoriatic arthritis: A preliminary study in 260 patients (Propunere de criterii de clasificare a artritei psoriazice: un studiu preliminar pe 260 de pacienți), *Jurnalul de reumatologie (ediția britanică)* 66:446-456, 1999.

FR, factor reumatoid; *HLA*, antigenii umani ai leucocitelor.

(DM) (Figura 36-4). Pacienții care se prezintă cu durere difuză predominantă nu au, de obicei, o miopatie inflamatorie. Semnele obiective, cum sunt hiperlordoza lombară, mersul legănat, pareza facială și „scapula alata", ar trebui să conducă la un alt diagnostic decât o miopatie inflamatorie. Corticosteroizii sunt terapia de primă linie în DM și PM. Osteoporoza a fost singurul efect dizabilitant al administrării cronice de steroizi, cea mai mare rată a pierderii osoase fiind înregistrată în primele 3-6 luni de tratament. Infecțiile oportuniste pun, de asemenea, o problemă cu risc semnificativ pe perioada tratamentului acestor pacienți.

Artrita psoriazică

Spondilartropatiile seronegative sunt un grup de afecțiuni ce au trăsături clinice comune, principala lor caracteristică fiind sacroileita. De când artrita psoriazică a fost recunoscută, în urmă cu peste 40 de ani, au existat controverse privind pacienții care ar trebui să fie incluși în acest grup de boli și modul în care aceasta este legată de alte spondilartropatii.[12,13,29,30]

Singurele criterii validate pentru clasificarea artritei psoriazice, derivate din datele clinice, au fost stabilite de către Fournie et al.[6] (Caseta 36-3). Principalul dezavantaj a fost includerea datelor furnizate de antigenul leucocitar uman (HLA) ca și criteriu, deși se poate atinge pragul de 11 puncte necesare diagnosticării numai din datele clinice. Grupul European de Studiu al Spondilartropatiilor (European Spondyloarthropathy Study Group) a dedus criteriile de clasificare (Caseta 36-4) din datele pacienților diagnosticați de reumatolog cu spondilartropatie și ale grupului de control cu alte boli reumatice.

Opțiuni de tratament în osteoartrită

Medicația

În ciuda progreselor cunoașterii fiziopatologiei OA, managementul durerii din OA continuă să fie o provocare pentru clinicieni.[8,17,19] Farmacoterapia de primă linie este acetaminofenul sau AINS. Toxicitatea apare la utilizarea prelungită a acestor medicamente. Efectele adverse gastrointestinale și renale au limitat folosirea lor. Mai există și preocuparea legată de efectele cardiovasculare ale inhibitorilor de ciclooxigenază-2. La pacienții cărora le sunt contraindicate AINS sau în cazul cărora asocierea acetaminofen – AINS este ineficientă, se poate administra tramadol sau un opioid în doză mică, ce poate fi dozat în sânge după cum este necesar și tolerat. Experiența clinică susține utilizarea de opioide în gestionarea durerii din OA atunci când intervențiile inițiale sunt insuficiente. AINS și opioidele prezintă un efect reciproc de economisire a dozelor,

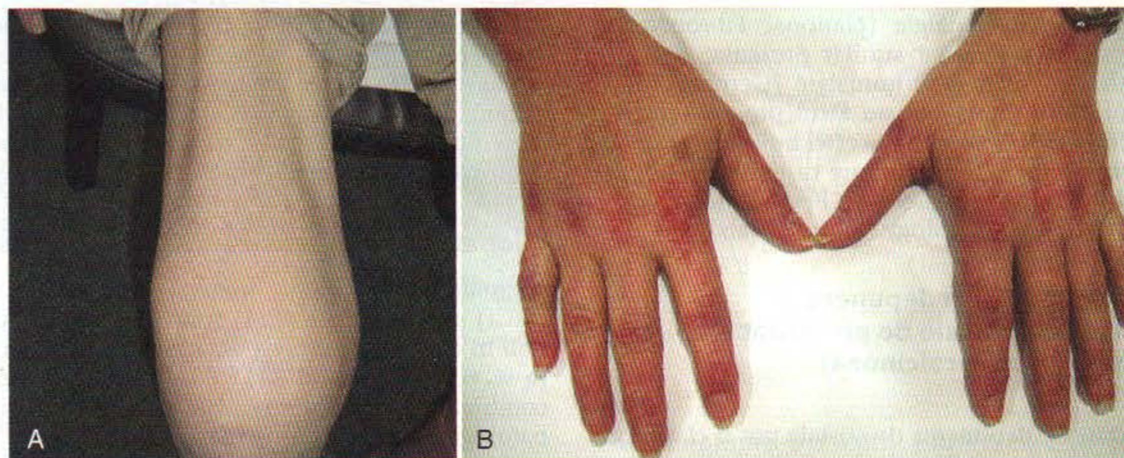


FIGURA 36-4 **A,** Un pacient cu miozită cu corpi de incluziune, cu atrofie focală de cvadriceps și slăbirea forței musculare. **B,** Un pacient cu dermatomiozită, cu slăbirea forței musculare a flexorilor degetelor. [**A,** Din Needham, M., Mastaglia, F.L.: Inclusion body myositis: current pathogenetic concepts and diagnostic and therapeutic approaches (Miozita cu corpi de incluziune: concepte patogenetice actuale și abordări diagnostice și terapeutice), *Lancet Neurologie* 6:620-631, 2007; **B,** Prin amabilitatea Centrului de Boli Neuromusculare, Universitatea Washington, St. Louis, MO.]

CASETA 36-4

Criteriile de diagnosticare a artritei psoriazice ale Grupului European de Studiu al Spondiloartropatiilor (European Spondyloarthropathy Study Group, ESSG)

- Durere de tip inflamator a coloanei, SAU
- Sinovită asimetrică sau predominant la membrele inferioare, ȘI
- Unul sau mai multe din următoarele:
  - Istoric familial pozitiv
  - Psoriazis
  - Boală intestinală inflamatorie
  - Uretrită, cervicită sau diaree acută cu cel mult 1 lună înaintea artritei
  - Durere fesieră, alternativ stânga-dreapta în regiunea gluteală
  - Entezopatie
  - Sacroileită

iar asocierea dozelor mici din fiecare dintre acestea contribuie la o analgezie sinergică, cu limitarea toxicităților.

Terapiile adjuvante ar putea include aplicarea externă de anestezice locale și de AINS topice sub formă de plasturi sau de gel pe articulația dureroasă. Practica dovedește eficiența glucozaminei ca adjuvant în tratamentul OA, însă nu a demonstrat eficiența condroitinei, a S-adenozil-metioninei sau a dimetil-sulfoxidului.

Infiltrațiile intraarticulare

Injectarea de corticosteroizi în articulația genunchiului (intraarticular, IA) ar putea diminua inflamația și reduce durerea și dizabilitatea.[1] Comparațiile între diverși corticosteroizi IA din diverse studii au arătat că triamcinolonul hexacetonid este superior betametazonei, pacienții raportând reducerea durerii pe o durată de până la 4 săptămâni post-infiltrație. Practica susține, de asemenea, viscosuplimentarea cu acid hialuronic (AH), hialuronan și derivate de hilan, injectate în articulația genunchiului pentru controlul durerii din OA. Beneficiile pe termen scurt ale corticosteroizilor IA în tratamentul OA a genunchiului sunt recunoscute, cu puține efecte secundare raportate. Beneficiile pe perioade mai lungi nu au fost confirmate încă. În alte studii clinice, viscosuplimentarea a avut efecte mai prelungite decât corticosteroizii IA, iar răspunsul la preparatele cu AH pare mai durabil.

Agenții fizici

Eficacitatea tratamentului cu agenți fizici pentru durerea din OA a fost, în mare parte, necunoscută. Recomandările de tratament non-farmacologic ale Societății Internaționale de Cercetare în domeniul Osteoartritei (Osteoarthritis Research Society International) includ proceduri termice, acupunctură și electrostimulare nervoasă transcutanată. Practica a arătat că acupunctura manuală, magneții statici și terapia cu ultrasunete nu au asigurat o ameliorare semnificativă a durerii pe termen scurt. Electrostimularea nervoasă transcutanată, electroacupunctura și terapia laser de joasă frecvență, administrate în doze optime într-o cură intensivă de 2-4 săptămâni, par să asigure o ameliorare pe termen scurt relevantă clinic a durerii în OA a genunchiului (a se vedea Capitolul 20).

CASETA 36-5

Proceduri chirurgicale frecvente pentru osteoartrită

- Osteotomie
- Artroscopie
- Artrodeza genunchiului
- Patelectomie
- Proteză de genunchi unicompartimentală
- Proteză totală de genunchi

Intervențiile chirurgicale

Cele mai frecvente opțiuni chirurgicale în OA sunt enumerate în Caseta 36-5.

Pacienții cu OA unicompartimentală de genunchi pot fi tratați eficient și în condiții de siguranță printr-o osteotomie de corecție. Obiectivul acestei intervenții chirurgicale minimum invazive este transferul încărcării greutății de pe compartimentul afectat pe cel normal al genunchiului. Succesul acestei proceduri depinde de atenta selectare a pacienților, de stadiul OA și de realizarea și menținerea unei corecții chirurgicale adecvate. Literatura de specialitate nu menționează, însă, dacă osteotomia este mai eficientă decât tratamentul conservator. Rezultatele studiilor recente nu prezintă concluzii specifice în favoarea eficacității tehnicilor chirurgicale specifice.

Medicamentele

Cele mai frecvente opțiuni farmacologice în tratamentul OA sunt enumerate în Tabelul 36-3.

Opțiuni de tratament în artrita reumatoidă

Alternativele terapeutice în AR includ medicamentele, tratamentele nechirurgicale și tratamentele chirurgicale (Caseta 36-6). Cele mai utilizate MARMB sunt enumerate în Tabelul 36-4. MRB sunt prezentați în Tabelul 36-5.

CASETA 36-6

Opțiuni terapeutice în artrita reumatoidă

Medicație
- MARMB (a se vedea Tabelul 36-4)
- MRB (a se vedea Tabelul 36-5)

Tratamente pasive
- Rece/cald
- Compresie și decompresie
- Masaj
- ESNT
- Acupunctură
- Orteze

Intervenții chirurgicale
- Sinovectomie
- Artrodeză
- Reconstrucție tendinoasă

ESNT, electrostimulare nervoasă transcutanată; *MARMB*, medicație antireumatică modificatoare de boală; *MRB*, modificatori de răspuns biologic.

Tabelul 36-3 Opțiuni de tratament farmacologic în osteoartrită

Clasa terapeutică	Denumire comercială	Doza	Locul în terapie	Efecte secundare	Alte observații
Topice	Capsaicină (Zostrix)	0,025% sau 0,075% unguent de 3 sau 4 ori pe zi	Prima linie	Arsuri locale, prurit, tuse	Aplicare continuă pentru efectul dorit
Analgezice	Acetaminofen (Tylenol)	650 mg de 4-6 ori pe zi (maximum 4 g/zi)	Prima linie		Precauție hepatică
	Tramadol (Ultram)	50-75 mg de 4 ori pe zi	A treia linie	Amețeală, constipație, cefalee	Necesită hidratare adecvată
AINS	Aspirină	325-650 mg de 4 ori pe zi (maximum 4 g/zi)	A doua linie	Iritație GI, ulcerații, disfuncție renală la folosirea cronică	Nerecomandată copiilor (sindromul Reye)
	Ibuprofen (Motrin, Advil)	200-400 mg la 4-6 h (maximum 3,2 g/zi)		Cefalee, oboseală, nervozitate, rash	
	Naproxen (Naprosyn, Aleve)	250-500 mg de 2 ori pe zi (maximum 1,5 g/zi)		Cefalee, nervozitate, prurit, greață, sângerări GI	Posibil risc cardiovascular; avertisment în chenar negru
	Ketoprofen (Orudis)	50-75 mg de 3-4 ori pe zi (maximum 300 mg/zi)		Dispepsie	
Inhibitori de COX-2	Celecoxib (Celebrex)	200 mg/zi	A treia linie	Cefalee, dispepsie, diaree	Posibil risc cardiovascular; avertisment în chenar negru
Acid hialuronic injectabil	Hylan G-F 20 (Synvisc)	2 ml în articulația genunchiului săptămânal, în total 3 injecții	A treia linie	Durere, tumefiere, căldură, eritem, acumulare de lichid în jurul genunchiului	
	Hialuronat (Hyalgan)	20 mg/2 ml în articulația genunchiului săptămânal, în total 5 injecții		Durere, căldură, tumefiere, eritem	Evitarea la subiecții alergici la păsări domestice/carnea păsărilor domestice
Corticosteroizi injectabili	Triamcinolon (Kenalog, Aristocort)	2,5-40 mg intrasinovial, maximum de 3-4 ori/an			Injecțiile repetate pot cauza deteriorarea cartilajului
Opioide	Propoxifen (Darvocet-acetaminofen)	100 mg propoxifen la 4 ore (maximum 600 mg/zi)	A patra linie	Prurit, constipație, torpoare, rash	Se poate dezvolta toleranța
	Combinație cu hidrocodonă (Vicodin, tablete)	2,5-10 mg hidrocodonă de 4 ori pe zi (maximum 60 mg/zi)			Se poate dezvolta toleranța

AINS, antiinflamatoare nesteroidiene; *COX-2*, ciclooxigenaza-2; *GI*, gastrointestinal.

Exercițiile, echipamentul și educația necesare pentru managementul bolilor reumatice

Opțiunile de tratament prin exerciții, echipament și educație în bolile reumatice de orice tip sunt enumerate în Caseta 36-7 și redate în Figurile 36-5 și 36-6. Programele de autogestionare în comunități devin tot mai răspândite, în încercarea de a promova autoîngrijirea pentru pacienții cu afecțiuni cronice, cum sunt bolile reumatice. Literatura de specialitate demonstrează că astfel de programe educaționale pot duce la o ușoară ameliorare, pe termen scurt, a autoeficienței, autoevaluării stării de sănătate, managementului simptomelor cognitive și frecvenței exercițiilor aerobice. Actualmente, nu există dovezi care să sugereze că astfel de programe îmbunătățesc starea psihologică, simptomele legate de calitatea vieții sau că schimbă semnificativ modul de îngrijire a sănătății.[4,16,18]

Indicatorii rezultatelor clinice

Indicatorii rezultatelor folosiți pentru a evalua eficacitatea tratamentului în OA au fost testați extensiv din punctul de vedere al fiabilității și al reproductibilității și includ aprecieri subiective ale durerii și funcționalității. Acești indicatori ai rezultatelor validați sunt enumerați în Caseta 36-8.

CASETA 36-7

Exerciții, echipament și educație – opțiuni de tratament în artrita reumatoidă

Exerciții

- Tonifierea trenului inferior
- Plimbare
- Activitate fizică pentru întreg organismul
- Jogging în apă
- Tonifierea trenului inferior, combinată cu flexibilitate și mobilitate Exerciții aerobice
- Amplitudinea de mișcare, mobilitatea sau flexibilitatea trenului inferior
- Terapie manuală prin exerciții

Echipament (a se vedea Figurile 36-5 și 36-6)

- Adaptativ pentru ADL
- De asistență pentru mișcare
- Încălțăminte sau branțuri adecvate

Educație

- Autogestionare
- Scădere ponderală (în caz de obezitate)
- Managementul activităților sau protecția articulară
- Asistență socială
- Managementul stresului/relaxarea

ADL, activitățile traiului cotidian.

Tabelul 36-4 Medicamente antireumatice modificatoare de boală (MARMB)

Medicament (denumire comercială)	Rata de răspuns; debutul efectului	Amploarea eficacității, de la 0 la ++++	Dozaj	Instrucțiuni speciale	Efecte secundare frecvente	Observații
Auranofin (Ridaura)			6-9 mg/zi în 1-2 prize	A se lua cu lapte sau apă, a se evita alcoolul	Proteinurie, prurit, rash, stomatită, conjunctivită	HLG, trombocite, reducerea expunerii la soare
Azatioprină (Imuran)	30%-50%; 2-3 luni	++	50-150 mg/zi în 1-3 prize	A se lua cu mâncare	Febră, frisoane, anorexie, citopenie, vărsături, greață, oboseală, astenie, hepatotoxicitate	HLG, trombocite, bilirubina totală, fosfataza alcalină; răspunsul poate apărea după 3 luni de tratament
Clorambucil (Leukeran)			2-8 mg/zi în 1-2 prize	Hidratare adecvată, evitarea aglomerației, a expunerii la infecții	Alopecie, citopenie, greață, amenoree	Testarea funcției hepatice, HLG, trombocite, acidul uric seric
Ciclofosfamidă (Cytoxan)			50-150 mg, în monodoză PO sau IV	Hidratare adecvată, golirea vezicii înainte de culcare	Alopecie, cistită hemoragică, amenoree, greață, vărsături, citopenie, pigmentarea pielii și a unghiilor	HLG completă cu formulă, trombocite, AUS, sumar de urină, electroliți serici, creatinina serică
Ciclosporină (Neoral)	30%; 2-3 luni	++	100-400 mg/zi în 2 prize	A se lua zilnic la aceeași oră, în timpul sau între mese	Hipertensiune, cefalee, hirsutism, anorexie, disfuncție renală, nefropatie	Monitorizarea TA , a creatininei serice după schimbarea dozei; efecte renale (ireversibile); a se evita grapefruitul și sucul de grapefruit, iarba Sfântului Ioan (salvia)
Tiomalat sodic de aur (Aurolate)	30%; 3-6 luni	++	10 mg prima săptămână, 25 mg a 2-a săptămână, apoi 25-50 mg/săptămână IM x 6 luni	Gust metalic, a se reduce expunerea la soare	Stomatită, glosită, gingivită, prurit, rash cutanat, efecte hematologice, renale	HLG cu formulă, trombocite, sumar de urină; răspunsul poate apărea după 3 luni de tratament
Hidroxiclorochină (Plaquenil)	30%-50%; 2-6 luni	++	200-600 mg/zi în 1-2 prize	A se lua cu lapte sau mâncare, a se purta ochelari de soare la lumină puternică	Vedere încețoșată, cefalee, schimbări în pigmentarea pielii, rash, anorexie, crampe abdominale, greață, vărsături	Examen oftalmologic, la debut și apoi la 6-12 luni, pentru modificări retiniene, HLG
Leflunomidă (Arava)	50%; 2-3 luni	++	10-20 mg/zi, în monodoză	Doză de toleranță de 100 mg/zi pentru 3 zile	Alopecie, cefalee, HTA, rash cutanat	A se evita în sarcină; funcția hepatică la debut
Metotrexat	>70%; 6-8 săptămâni	+++	7,5-20 mg/săptămână în monodoză	A se evita alcoolul, aportul de acid folic; hidratare adecvată	Alopecie, cefalee, ulcerații orale, fotosensibilitate, vasculită, trombocitopenie	Funcția hepatică la debut; leucocite și trombocite la fiecare 4 săptămâni, HLG, creatinină, evaluarea funcției hepatice la fiecare 3-4 luni
Minociclină (Minocin, Dynacin)			200 mg/zi	A se evita antiacidele, fierul și produsele lactate	Fotosensibilitate, vertij	Neaprobat FDA pentru artrită, a se verifica toleranța la tetraciclină
Penicilamină (Cuprimine, Depen)			125-250 mg/zi; maximum 1500 mg	A se lua pe nemâncate, cu 1 oră înainte de masă	Rash, prurit, hipogeuzie, artralgii	Sumar de urină, funcția hepatică, trombocite, HLG cu formulă
Sulfasalazină (Azulfidine)	>30%; 2-3 luni	++	500-3000 mg zilnic; maximum 3 g în prize divizate	A se lua postprandial, poate păta ușor în galben, definitiv, lentilele de contact	Cefalee, fotosensibilitate, diaree, vărsături, greață, anorexie, oligospermie reversibilă	Hidratarea insuficientă poate provoca cristalurie

BAUS, acid uric în sânge; *FDA*, Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration); *HLG*, hemoleucograma; *HTA*, hipertensiune arterială; *IM*, intramuscular; *IV*, intravenos; *PO*, per os; TA, tensiune arterială.

Tabelul 36-5 Modificatori de răspuns biologic

Medicament (denumire comercială) Inhibitori de TNF	Rata de răspuns; debutul acțiunii	Amplitudinea eficacității, de la 0 la ++++	Dozaj	Instrucțiuni speciale	Efecte secundare frecvente	Observații
Adalimumab (Humira)			40 mg săptămânal SC, dacă este în monoterapie; 40 mg la fiecare 2 săptămâni, dacă se asociază metotrexatul	Seringi preumplute refrigerate; se poate injecta în coapsă, abdomen sau partea superioară a brațului	Cefalee, rash, sinuzită, infecții de TRS	Notă: FDA l-a aprobat ca tratament de primă linie pentru artrita reumatoidă și artrita psoriazică pe 10/04/05; a nu se administra concomitent cu vaccinuri vii; Pneumovax sau vaccinul antigripal pot fi administrate în siguranță
Etanercept (Enbrel)	50%-70%; 2-4 săptămâni	+++	25 mg SC în 2 zile din săptămână sau 50 mg o dată pe săptămână	Refrigerat, a se amesteca pulberea cu solventul înainte de utilizare (a nu se agita), a se învârti, se poate injecta în coapsă, abdomen sau partea superioară a brațului	Cefalee, infecții de tract respirator, inclusiv de TRS, rinită, infecții, reacții la locul injectării	Precauție la pacienții cu afecțiuni de SNC preexistente sau cu debut recent
Infliximab (Remicade)	50%-70%; 2-14 săptămâni	+++	3 mg/kg în perfuzie IV la prima administrare, 3 mg/kg în săptămâna a 2-a și a 6-a, apoi repetat la fiecare 8 săptămâni	Durata perfuziei de minimum 2 ore; pacientul trebuie să ia și metotrexat o dată pe săptămână	Cefalee, astenie, febră, rash, greață, diaree, durere abdominală, reacții la locul injectării, infecții de TRS, tuse, sinuzită, faringită	Contraindicat la pacienții cu ICC; precauție la pacienții cu afecțiuni de SNC preexistente sau cu debut recent
Anakinra (Kineret)	30%; 1-3 luni	de la + la ++	100 mg subcutaneously once daily	Seringă preumplută, a nu se agita; a se schimba prin rotație locul injectării (coapsă, abdomen, partea superioară a brațului), cel puțin 2,54 cm față de locul anterior	Cefalee, infecții, reacții la locul injectării (pot dura 14-28 de zile)	A nu se administra concomitent vaccinuri vii; la debut, se dozează neutrofilele, se repetă lunar în primele 3 luni, apoi la fiecare 3 luni, timp de 12 luni

ICC, insuficiență cardiacă congestivă; *IV*, intravenos; *SC*, subcutanat; *SNC*, sistem nervos central; *TRS*, tract respirator superior.

CASETA 36-8

Indicatori frecvent utilizați ai eficacității tratamentului în bolile reumatice

- Scala vizuală analogă sau scala Likert
- Indicele de osteoartrită WOMAC: indicator standardizat larg utilizat pentru a măsura durerea, limitarea funcțională fizică și redoarea la nivelul genunchiului și șoldului
- Aprecierea globală a activității bolii de către pacient sau medic utilizând o scală de 5 puncte, unde 0 semnifică cel mai favorabil, iar 4 este cel mai sever prognostic
- Utilizarea medicației de prim ajutor
- Calitatea vieții măsurată prin chestionarul SF-36, ce cuprinde aspecte ale sănătății precum funcționalitatea fizică, durerea fizică globală, starea generală de sănătate, vitalitatea, integrarea socială, afectivitatea și sănătatea mentală

SF-36, chestionarul de sănătate în formă scurtă; *WOMAC*, chestionarul Western Ontario McMaster.

Indicatorii rezultatelor folosiți pentru evaluarea specifică a eficacității tratamentului AR includ: (1) cunoașterea numărului de articulații dureroase și tumefiate; (2) aprecierea globală a activității bolii de către pacient și medic; (3) aprecierea durerii utilizând o scală vizuală analogă; (4) o măsurare validată a dizabilității; și (5) un reactant de fază acută (de exemplu, VSH sau proteina C reactivă).

Indicatori ai statusului funcțional și ai stării de sănătate

Aspectul central al tratamentului bolilor reumatice este funcționalitatea pacientului. Aprecierea statusului funcțional stă la baza practicii clinice a medicinei de reabilitare. Aprecierea stării de sănătate face tot mai frecvent parte din cercetarea în domeniul serviciilor de sănătate și s-a dezvoltat din nevoia de a supraveghea sănătatea populației. Aceste două domenii au multe interese, aspecte conceptuale și metodologice comune, și urmăresc să crească valoarea medicinei de reabilitare. Indicatorii stării de sănătate ar putea să nu fie potriviți pentru managementul clinic, dar pot fi utili ca indicatori ai calității îngrijirii medicale și ai prognosticului. Nu există un consens privind modul în care ar trebui să fie definită sau măsurată calitatea vieții. Au fost create numeroase scale și s-au publicat articole care descriu modelul conceptual al calității vieții. Au fost înființate societăți profesionale, cum este Societatea Internațională pentru Cercetarea Calității Vieții (International Society for Quality of Life Research), și au luat ființă jurnale de specialitate, precum *Quality of Life Research (Cercetarea calității vieții)*. Mulți cercetători din domeniul medicinei de reabilitare continuă să pună accentul mai mult pe indicatorii statusului funcțional.[4,16,18]



FIGURA 36-5 Orteze ale membrului superior și ajutoare de mânuire frecvent folosite de pacienții cu boli reumatice. **A,** Orteze-inel de corectare a deformărilor în gât de lebădă și în butonieră. **B**, Orteze pentru corectarea deviației ulnare a degetelor. **C**, Orteze de repaus pentru diminuarea durerii în articulațiile cu inflamație acută. **D**, Ustensile cu mâner lat/gros/mare pentru facilitarea alimentării și a deschiderii robinetelor.

Trei dintre cei mai utilizați indicatori ai stării de sănătate în AR sunt (1) indicele de dizabilitate HAQ (Health Assessment Questionnaire, Chestionarul de evaluare a sănătății), (2) scalele de măsurare a impactului artritei [Arthritis Impact Measurement Scales 2 (AIMS2)] și (3) forma scurtă a chestionarului privind sănătatea [Short Form Health Survey (SF-36)], bazat pe Clasificarea Internațională a Funcționalității, Dizabilității și Sănătății [International Classification of Functioning, Disability, and Health (ICF)]. ICF furnizează un cadru de evaluare prin definirea a șase domenii de interes: bolile reumatice și comorbiditățile, deteriorările, activitățile, participarea, factorii de mediu și factorii personali.[11,28,31] Componentele-cheie ale evaluării reabilitării la pacienții cu boli reumatice sunt enumerate în Caseta 36-9.

Concluzii

Până când va fi găsit un tratament curativ pentru bolile reumatice, intervențiile de reabilitare vor continua să fie o parte extrem de importantă a managementului acestor pacienți. În trecutul apropiat s-au înregistrat progrese de proporții, cu șanse, pentru cercetare, de a conduce la o mai bună intervenție medicală și de reabilitare, care să maximizeze funcționalitatea, aspectul estetic și confortul vieții.

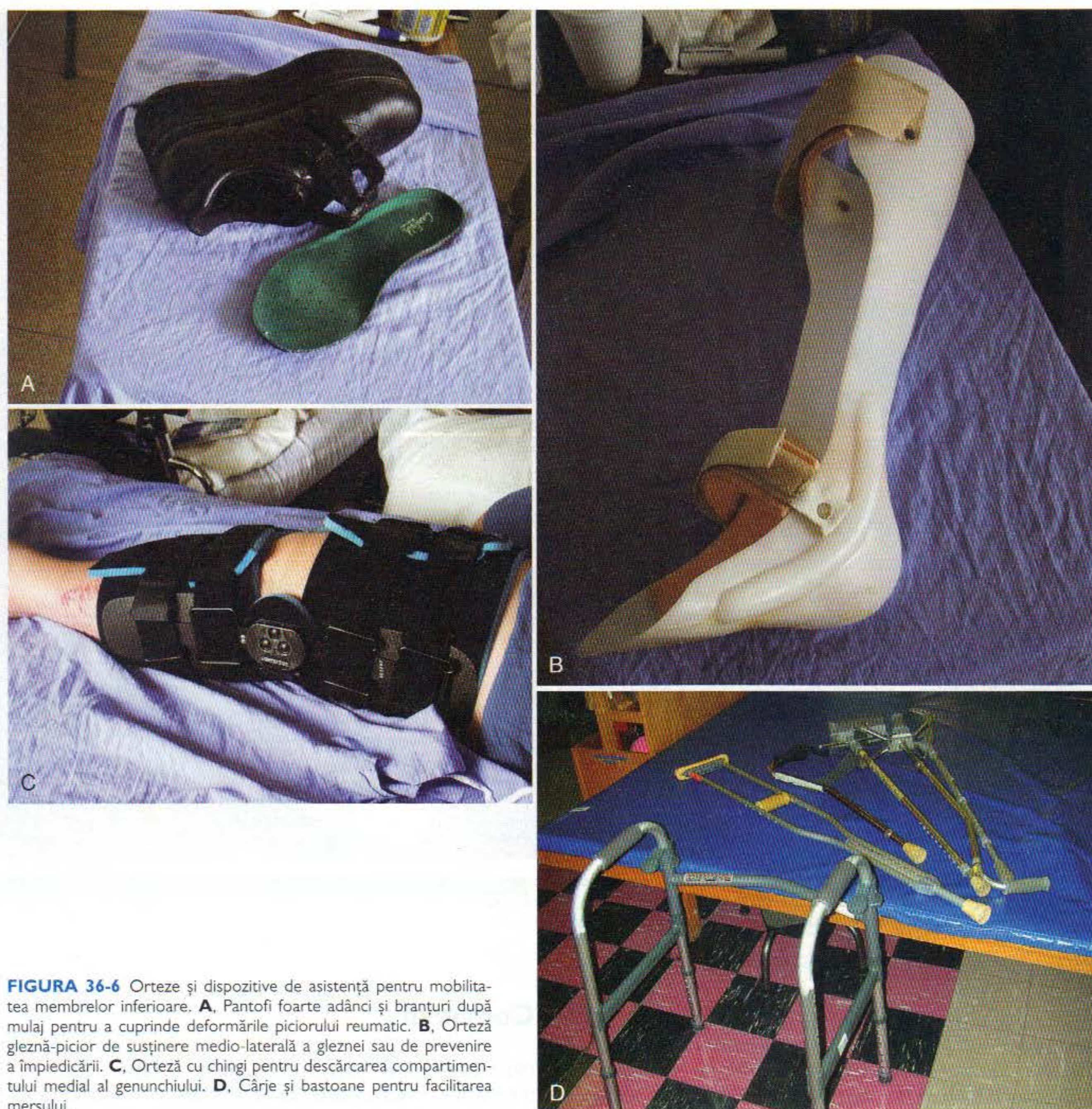


FIGURA 36-6 Orteze și dispozitive de asistență pentru mobilitatea membrelor inferioare. **A**, Pantofi foarte adânci și branțuri după mulaj pentru a cuprinde deformările piciorului reumatic. **B**, Orteză gleznă-picior de susținere medio-laterală a gleznei sau de prevenire a împiedicării. **C**, Orteză cu chingi pentru descărcarea compartimentului medial al genunchiului. **D**, Cârje și bastoane pentru facilitarea mersului.

REFERINȚE

1. Bellamy N, Campbell J, Robinson V: Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee, *Cochrane Database Syst Rev* (2), 2005:CD005321.
2. Bjordal JM, Johnson MI, Lopes-Martins RA: Short term efficacy of physical interventions in osteoarthritic knee pain. A systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials, *BMC Musculoskeletal Disorders* 8:51, 2007.
3. Delarue Y, de Branche B, Anract P: Physical exercise supervised or not by a physiotherapist in the treatment of lower limb osteoarthritis: elaboration of French clinical practice guidelines, *Annales de readaptation et de medicine physique* 50:759-768, 2007.
4. Ea HK, Liote' F: Advances in understanding calcium-containing crystal disease, *Curr Opin Rheumatol* 21(2):150-157, 2009.
5. Foster G, Taylor SJ, Eldridge SE: Self-management education programmes by lay leaders for people with chronic conditions, *Cochrane Database Syst Rev* (4), 2007 October 17:CD005108.
6. Fournie B, Crogneir L, Arnaud C, et al: Proposed classification criteria of psoriatic arthritis: a preliminary study in 260 patients, *Rev Rheum Engl Ed* 66(10):446-456, 1999.
7. Goodwin JL, Kraemer JJ, Bajwa ZH: The use of opioids in the treatment of osteoarthritis: when, why, and how? *Curr Rheumatol Rep* 11(1):5-14, 2009.
8. Greenberg S: Inflammatory myopathies: evaluation and management, *Semin Neurol* 58:241-249, 2008.
9. Grossman JM: Lupus arthritis, *Best Pract & Res Clin Rheumatol* 23:495-506, 2009.
10. Grotle M, Garratt A, Lochting I: Development of the Rehabilitation patient experiences questionnaire: data quality, reliability and validity in patients with rheumatic diseases, *J Rehab Med* 41(7):576-581, 2009.
11. Helliwell PS, Taylor WJ: Classification and diagnostic criteria for psoriatic arthritis, *Ann Rheum Dis* 64(suppl 2):ii3-ii8, 2005.

CASETA 36-9

Componente-cheie ale evaluării reabilitării la pacienții cu boli reumatice

Boală și comorbidități
- Diagnostic curent
- Activitatea curentă a bolii
- Comorbidități cardiovasculare
- Comorbidități gastrointestinale
- Depresie
- Altele

Deteriorări: probleme de funcționare sau de structură a organismului
- Durere
- Numărul articulațiilor sensibile
- Numărul articulațiilor tumefiate
- Amplitudinea de mișcare
- Deformări
- Forța musculară
- Radiologic: eroziuni, îngustarea spațiului articular, osteofite

Activități: execuția unei sarcini sau a unei acțiuni
- Întindere
- Manipulare
- Testul duratei încheierii nasturelui
- Testul mersului timp de 6 minute
- HAQ
- AIMS
- WOMAC

Participarea: implicarea în situații de viață
- Autoîngrijirea
- Viața cotidiană
- Ocupație (munca)
- Educație
- Timp liber
- Subscale ale HAQ și AIMS
- WHODAS
- CHART
- Altele

Factori de mediu: trăsăturile externe ale aspectelor fizice, sociale și decizionale
- Mediul fizic la domiciliu
- Aranjarea bancului de lucru
- Ustensile cu mâner lat/gros/mare
- Dispozitive de asistare și ajutoare pentru mobilitate
- Mediul interpersonal
- Sprijin social
- Politici și reglementări sociale

Factori personali: trăsături individuale independente de starea de sănătate
- Identitate personală
- Ocupație
- Obiective
- Părerea despre artrită
- Stilul de cooperare
- Autoeficiența
- Precepte religioase și spirituale

AIMS, Arthritis Impact Measurement Scales (Scalele de Măsurare a Impactului Artritei); *CHART*, Craig Handicap Assessment Reporting Technique (Tehnica Craig de Evaluare și Raportare a Handicapului); *HAQ*, Health Assessment Questionnaire (Chestionarul de Evaluare a Sănătății); *WHODAS*, World Health Organization Disability Assessment Schedule (Inventarul de Evaluare a Dizabilității al Organizației Mondiale a Sănătății); *WOMAC*, Western Ontario McMaster Questionnaire (Chestionarul Western Ontario McMaster).

12. Helliwell P: Relationship of psoriatic arthritis with the other spondyloarthropathies, *Curr Opin Rheumatol* 16:344-349, 2004.
13. Herzog W, Longino D: The role of muscles in joint degeneration and osteoarthritis, *J Biomechan* 40:S54-S63, 2007.
14. Keith RA: Functional status and health status, *Arch Phys Med Rehabil* 75(4):478-483, 1994.
15. Kijowski R, Blankenbaker D, Stanton P, et al: Arthroscopic validation of radiographic grading scales of osteoarthritis of the tibiofemoral joint, *Am J Roentgenol* 187:794-799, 2006.
16. Kwon YD, Pittler MH, Ernst E: Acupuncture for peripheral joint osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis, *Rheumatology (Oxford)* 45(11):1331-1337, 2006.
17. Lillegraven S, Kvien TK: Measuring disability and quality of life in established rheumatoid arthritis, *Best Pract Res Clin Rheumatol* 21(5):827-840, 2007.
18. McCarberg BH, Herr KA: American Academy of Pain Medicine, *Geriatrics* 56(10):14-17, 2001.
19. Mease P: Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment, *J Rheumatol Suppl* 75:6-21, 2005.
20. Misso ML, Pitt VJ, Jones KM: Quality and consistency of clinical practice guidelines for diagnosis and management of osteoarthritis of the hip and knee: a descriptive overview of published guidelines, *Med J Aust* 189(7):394-399, 2008.
21. Pincus T, Sokka T, Kavanaugh A: Quantitative documentation of benefit/risk of new therapies for rheumatoid arthritis: patient questionnaires as an optimal measure in standard care, *Clin Exp Rheumatol* 22 (suppl 35):S26-S33, 2004 .
22. Pincus T, Sokka T: Quantitative measures for assessing rheumatoid arthritis in clinical trails and clinical care, *Best Pract Res Clin Rheumatol* 17(5):753-781, 2003.
23. Pincus T: The American College of Rheumatology (ACR) core data set and derivative "patient only" indices to assess rheumatoid arthritis, *Clin Exp Rheumatol* 23 (suppl 39):S109-S113, 2005 .
24. Ravaud P, Girardeau B, Auleley GR: Radiographic assessment of knee osteoarthritis: reproducibility and sensitivity to change, *J Rheumatol* 23(10):1756-1764, 1996.
25. Schiphof D, de Klerk BM, Koes BW: Good reliability, questionable validity of 25 different classification criteria of knee osteoarthritis: systematic appraisal, *Clin Epidemiol* 61(12):1205-1215, 2008.
26. Simkin PA: Gout and hyperuricemia, *Curr Opin Rheumatol* 9(3): 268-273, 1997.
27. Spector TD, Hart DJ, Byrne J: Definition of osteoarthritis of the knee for epidemiological studies, *Ann Rheum Dis* 52(11):790-794, 1993.
28. Swiontkowski M, Engelberg R, Martin D: Short Musculoskeletal Function Assessment Questionnaire: Validity, Reliability, and Responsiveness, *J Bone Joint Surg Am* 81(9):1245-1260, 1999.
29. Taylor WJ: Epidemiology of psoriatic arthritis, *Curr Opin Rheumatol* 14(2):98-103, 2002.
30. Triffreau V, Mulleman D, Coudeyre E: The value of individual or collective group exercise programs for knee or hip osteoarthritis. elaboration of French clinical practice guidelines, *Annales de readaptation et de medicine physique* 50:741-746, 2007.
31. Van Baar M, Assendelft W, Dekker J: Effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee: a systematic review of randomized clinical trials, *Arth Rheumati* 42(7):1361-1369, 1999.
32. Ying KN, While A: Pain relief in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: TENS, *Br J Commu Nurs* 12(8):364-371, 2007.

LECTURĂ SUPLIMENTARĂ

1. Bartels EM, Lund H, Hagen KB: Aquatic exercise for the treatment of knee and hip osteoarthritis, *Cochrane Database Syst Rev* (4), 2007 October 17:CD005523.
2. Bellamy N, Campbell J, Robinson V: Intraarticular corticosteroid for treatment of osteoarthritis of the knee, *Cochrane Database Syst Rev* (2), 2006 April 19:CD005328.
3. Bennett RM: Clinical manifestations and diagnosis of fibromyalgia, *Rheum Dis Clin North Am* 35:215-232, 2009.
4. Branco JC: The diagnosis and treatment of fibromyalgia, *Acta Med Port* 8(4):233-238, 1995 April.
5. Brand C: Translating evidence into practice for people with osteoarthritis of the hip and knee, *Clin Rheumatol* 26:1411-1420, 2007.
6. Brand C, Cox S: Systems for implementing best practice for a chronic disease: management of osteoarthritis of the hip and knee, *Internal Med J* 36(3):170-179, 2006.
7. Brosseau L, Judd MG, Marchand S: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for the treatment of rheumatoid arthritis in the hand, *Cochrane Database Syst Rev* (3), 2003:CD004377.
8. Brouwer RW, Jakma TS, Verhagen AP: Braces and orthoses for treating osteoarthritis of the knee, *Cochrane Database syst Rev* CD00402, 2005.
9. Brouwer RW, Raaij Van TM, Bierma-Zeinstra SM: Osteotomy for treating knee osteoarthritis, *Cochrane Database Syst Rev* (1), 2005:CD004019.
9. Carr AJ: A patient-centered approach to evaluation and treatment in rheumatoid arthritis: the development of a clinical tool to measure patient-perceived handicap, *Br J Rheumatol* 35:921-932, 1996.
10. Choy G: An update on the treatment options for gout and calcium pyrophosphate deposition, *Exp Opi Pharmacother* 6(14):2443-2453, 2005.
11. Concoff AL, Kalunian KC: What is the relation between crystals and osteoarthritis? *Curr Opin Rheumatol* 11(5):436-440, 1999.
12. Conrad I: Diagnosis and clinical signs of fibromyalgia, *Schmertz* 17(6):464-474, 2003.
13. Dominick KL, Ahern FM, Gold CH: Health related quality of life among older adults with arthritis, *Health Qual Life Outcomes* 2:5, 2004.
14. Ezzo J, Hadhazy V, Birch S: Acupuncture for osteoarthritis of the knee: a systematic review, *Arthritis Rheum* 44(4):819-825, 2001.
15. Felson DT, Anderson JJ, Boers M: American College of Rheumatology. preliminary definition of improvement in rheumatoid arthritis, *Arthritis Rheum* 38(6):727-735, 1995.
16. Fries JF, Hochberg MC, Medsger TA Jr: Criteria for rheumatic disease: different types and different functions. The American College of Rheumatology Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee, *Arthritis Rheum* 37(4):454-462, 1994.
17. Guillemin F: Functional disability and quality-of-Life assessment in clinical practice, *Rheumatology* 39(1):17-23, 2000.
18. Hochberg, Marc C: New Directions in symptomatic therapy for patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis, *Semin Arthritis Rheum* 32(1):4-14, 2002.
19. Hoffman RW, Greidinger EL: Mixed connective tissue disease, *Curr Opin Rheumatol* 12(5):386-390, 2000.
20. Ingvarsson T, Hagglund G, Lindberg H: Assessment of primary hip osteoarthritis: compassion of radiographic methods using colon radiographs, *Ann Rheum Dis* 59(8):650-653, 2000.
21. Katz W: Nonpharmacologic approaches to osteoarthritis, *Am J Lifestyle Med* 1:249, 2007.
22. Keith MP, Gilliland WR: Updates in the management of gout, *Am J Med* 120:221-224, 2007.
23. Lane NE, Thompson JM: Management of osteoarthritis in the primary-care setting: an evidence based approach to treatment, *Am J Med* 103(6A):S25-S30, 1997.
24. Lee MS, Pittler MH, Ernest E: Tai chi osteoarthritis: a systematic review: *Clin Rheumatol* 27(2):211-218, 2008.
25. Leslie M: Knee Osteoarthritis management therapies, *Pain Manage Nurs* 1(2):51-57, 2000.
26. McHughes M, Lipman AG: Managing osteoarthritis pain when your patient fails simple analgesics and NSAIDs and is not a candidate for surgery, *Curr Rheumatol Rep* 8(1):22-29, 2006.
27. Olmez N, Schumacher HR Jr: Crystal deposition and osteoarthritis, *Curr Rheumatol Rep* 1(2):107-111, 1999.
28. Ottawa Panel: Ottawa Panel evidence-based clinical practice guidelines for therapeutic exercises and manual therapy in the management of osteoarthritis, *Phys Ther* 85(9):907-971, 2005.
29. Ottawa Panel: Ottawa Panel evidence-based clinical practice guidelines for therapeutic exercises in the management of rheumatoid arthritis in adults, *Phys Ther* 84(10):934-972, 2004.
30. Petrella J: Is exercise effective treatment for osteoarthritis of the knee? *Br J Sports Medicine* 34:326-331, 2000.
31. Petri M, Genovese M, Engle E: Definition, incidence, and clinical description of flare in systemic lupus erythematosus: a prospective cohort study, *Arthritis Rheum* 34(8):937-944, 1991.
32. Poitras S, Avouac J, Rossignol M: A critical appraisal of guidelines for the management of knee osteoarthritis using appraisal of guidelines research and evaluation criteria, *Arthr Res Ther* 9:R126, 2007:(doi: 10.1186/ar2339).
33. Pongratz DE, Sievers M: Fibromyalgia-symptom or diagnosis: a definition of the position, *Scand J Rheumatol Suppl* 113:3-7, 2000.
34. Poor G: Crystal arthritis, *Baillieres Clin Rheumatol* 9(2):397-406, 1995.
35. Reijman M, Hazes JM, Koes BW: Validity, reliability, and applicability of seven definitions of hip osteoarthritis used in epidemiological studies: a systematic appraisal, *Ann Rheum Dis* 63(3):226-232, 2004.
36. Rosenthal AK: Calcium crystal-associated arthritides, *Curr Opin Rheumatol* 10(3):273-277, 1998.
37. Schumacher HR Jr: Crystals, inflammation, and osteoarthritis, *Am J Med* 83(5A):11-16, 1987.
38. Selfe TK, Taylor AG: Acupuncture and osteoarthritis of the knee: a review of randomized, controlled trials, *Fam Commun Health* 31(3):254-274, 2008.
39. Shih VC, Kamen LB, Kaplan RJ: Rehabilitation of orthopedic and rheumatologic disorders: rheumatoid arthritis and calcium pyrophosphate deposition disease, *Arch Phys Med Rehabil* 86(Suppl 1):S61-S68, 2005.
40. Stucki G, Cieza A: The International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) Core Sets For Rheumatoid Arthritis: a way to specify functioning, *Ann Rheum Dis* 63(Suppl II):ii40-ii45, 2004.
41. Taylor W, Gladman D, Helliwell P: Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study, *Arthritis Rheum* 56(2):69-700, 2007. *J Rheumatol*, 2008 October; 35(10):2069-70.
42. Tulsky D, Rosenthal M: Measurement of quality of life in rehabilitation medicine: emerging issues, *Phys Med Rehabil* 84(suppl 2):S1-S2, 2004.
43. Van Tuyl LH, Vlad SC, Felson DT: Defining remission in rheumatoid arthritis: results of an initial American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Consensus Conference, *Arthritis Rheum* 61(5):704-710, 2009.
44. Vas J, White A: Evidence from RCTs on optimal acupuncture treatment for knee osteoarthritis: an exploratory review, *Acupunct Med* 25(1-2):29-35, 2007.
45. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G: OARSI Recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Parts I and II: OARSI Evidence-Based, Expert Consensus Guidelines, *Osteoarthritis and Cartilage* 16:137-162, 2008; *Osteoarthri Cartilage* 15: 981-1000, 2007.
46. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB: The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the Multi-center Criteria Committee, *Arthritis Rheum* 33(2):160-172, 1990.

SECȚIUNEA 4

Aspecte ale diagnosticelor specifice

AFECȚIUNI FRECVENTE ALE REGIUNII CERVICALE

Michael J. DePalma și Curtis W. Slipman

Introducere și epidemiologie

Tratamentul de succes al manifestărilor dureroase ale coloanei cervicale se bazează pe evaluarea exactă a leziunii țesutului subiacent, ce poate să cuprindă o multitudine de tulburări biomecanice și biochimice. Medicul trebuie să conceptualizeze un proces de diagnosticare și de tratament care să încorporeze înțelegerea fiziopatologiei leziunii coloanei cervicale și manifestările simptomatice potențial asociate, să cunoască avantajele și dezavantajele numeroaselor instrumente de diagnosticare și să fie la curent cu potențialele opțiuni terapeutice. Un prim pas în acest proces îl reprezintă consemnarea istoricului (anamneza). Este important să se facă deosebirea dintre durerea cervicală axială (durerea cervicală) și durerea de la nivelul membrelor superioare. Conform lui Bogduk,[25] zona cervicală nu este membrul superior, iar membrul superior nu este zona cervicală. Durerea de la nivelul membrului superior nu este o durere la nivel cervical și nici invers.

Durerea cervicală axială nu trebuie confundată cu durerea cervicală radiculară. Durerea cervicală axială este definită ca o durere ce se produce în toate sau doar în una dintre zonele unui culoar care se extinde de la nivelul regiunii occipitale inferioare până la nivelul regiunii interscapulare superioare, cu o localizare mediană sau paramediană. Pacientul percepe această durere ca pornind de la nivel cervical. Durerea cervicală radiculară este definită ca o durere ce cuprinde centura scapulară, zonele distale sau amândouă, ea manifestându-se ca o durere în membrul superior. Etiologiile acestor două tipuri diferite de simptome sunt variate, ca și diagnosticarea și tratamentul fiecăreia. Echivalarea durerii cervicale axiale și a celei radiculare poate duce la un diagnostic greșit, la investigații inutile și la instituirea unui tratament suboptim.[25] O asemenea confuzie poate să se producă cu ușurință, pentru că ambele afecțiuni rezultă din leziuni ale coloanei cervicale. Fiecare dintre aceste leziuni sau afecțiuni diferă ca debut, mecanism, fiziopatologie, tratament și reabilitare.

Rapoartele epidemiologice au comasat, câteodată, durerea cervicală și de membru superior, dar acuzele legate de zona cervicală sunt omniprezente. Prevalența durerilor cervicale cu sau fără dureri ale membrului superior variază între 9% și 18% la populația generală,[130,145,238,248] și unul din trei indivizi își poate aminti de cel puțin un episod de durere cervicală în timpul vieții.[130] Durerea cervicală este mult mai frecvent întâlnită în practica clinică decât durerea lombară,[256] iar durerea cervicală traumatică devine cronică la 40% dintre pacienți, între 8% și 10% dintre aceștia resimțind o durere severă.[55] Manifestările acesteia sunt mai frecvente la locul de muncă, cu o prevalență de 35% până la 71% în cazul muncitorilor suedezi din mediul industrial și forestier.[98,99] Frecvența acuzelor durerilor cervicale la locul de muncă crește odată cu vârsta. Aproximativ între 25% și 30% dintre muncitorii sub 30 de ani au prezentat o rigiditate cervicală și 50% dintre muncitorii cu vârste peste 45 de ani au prezentat acuze asemănătoare.[100,238,248]

Radiculopatia cervicală este mai puțin comună, cu o incidență anuală de 83,2 la 100.000 de cazuri, cu vârfuri la vârste între 50 și 54 de ani.[187] Între 5% și 10% dintre muncitorii sub 30 de ani acuză o durere care iradiază în membrul superior, cu 25% până la 40% dintre cei cu vârste peste 45 de ani prezentând dureri la nivelul membrului superior.[100] În general, 23% dintre muncitori au prezentat cel puțin un episod dureros la nivelul membrului superior.[100] Durerea cervicală, durerea cervicală radiculară sau ambele reprezintă acuze obișnuite la pacienți cu profiluri diferite.

Evaluarea și tratarea afecțiunilor obișnuite ale coloanei vertebrale cervicale necesită o analiză a probabilității privind acea structură lezată care este cel mai probabil cauza prezentării pacientului. Un clinician abil poate să recunoască variațiile individuale ale simptomului pentru a diagnostica și trata cu precizie aceste tipuri de leziuni. Acest capitol este destinat a fi o bază în abordarea manifestărilor dureroase frecvente ale coloanei cervicale și cuprinde prezentarea unui algoritm de tratament stadializat, care încorporează intervenții terapeutice variate.

Fiziopatologia și semnificația traiectelor durerii iradiate

O cunoaștere a interrelațiilor anatomice de la nivelul coloanei cervicale (Figura 37-1) trebuie să preceadă înțelegerea mecanismelor patologice ale dereglărilor coloanei cervicale. Coloana cervicală reprezintă un segment discret al scheletului axial (a se vedea Figura 37-1), iar rolul său este de a susține și stabiliza capul, de a-i permite capului să se miște în toate planurile de mișcare și de a proteja măduva, rădăcinile nervilor, nervii spinali și arterele vertebrale.[163] Există șapte vertebre cervicale și opt rădăcini nervoase cervicale. Articulația atlanto-occipitală (C0-1) permite 10 grade de flexie și 25 de grade de extensie. Nivelul C1-C2 sau articulația atlanto-axială (Figura 37-2) formează segmentul cervical superior și este responsabil de 40% până la 50% din întreaga rotație cervicală axială, situație demonstrată clinic prin rotații de 45 de grade în

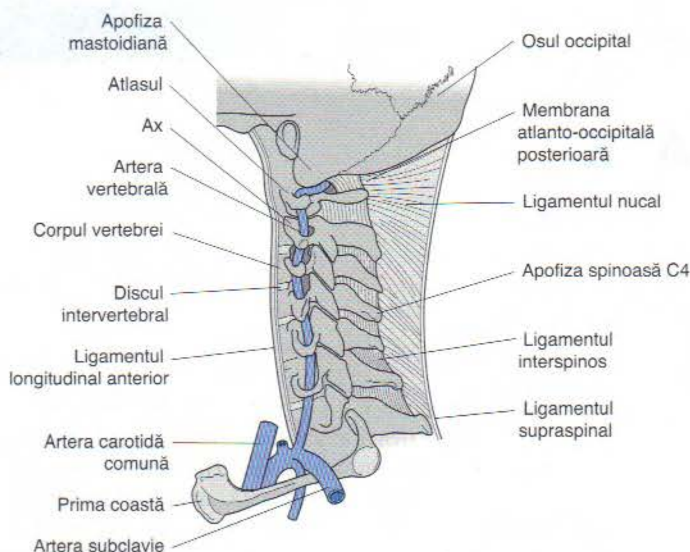


FIGURA 37-1 Relația anatomică a ligamentelor vertebrelor cervicale cu alte structuri de la nivel cervical. [Redesenată din Crafts, R.C.: *Textbook of Human Anatomy (Manualul de anatomie umană)*, ed. a 2-a, New York, 1979, John Wiley.]

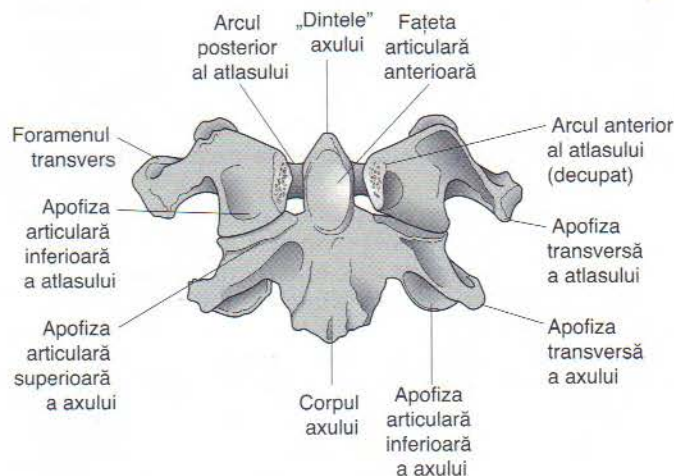


FIGURA 37-2 Vedere anterioară a atlasului și axului. Tuberculul anterior al atlasului a fost îndepărtat pentru a evidenția apofiza odontoidă a axului. [Redesenată din Crafts, R.C.: *Textbook of Human Anatomy (Manualul de anatomie umană)*, ed. a 2-a, New York, 1979, John Wiley.]

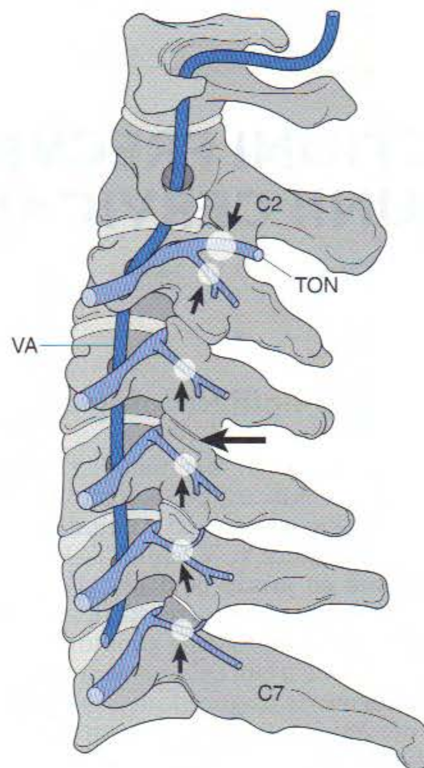
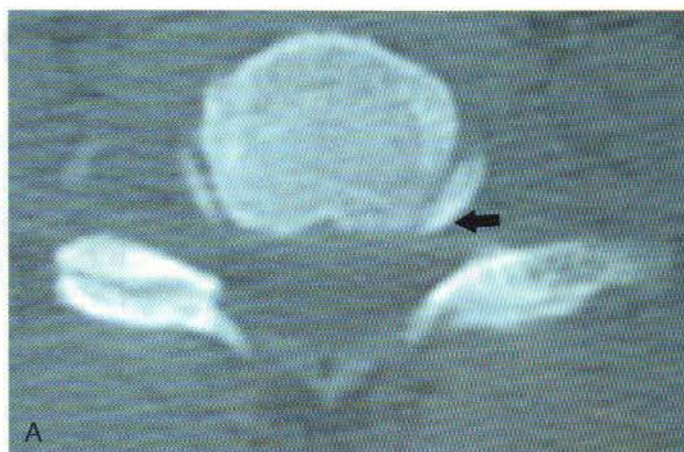


FIGURA 37-3 Zone-țintă pentru blocul ramificațiilor mediale cervicale. Ilustrație laterală a coloanei cervicale, indicând zonele-țintă (săgețile îndreptate spre cercuri) localizate în porțiunea de mijloc a masivilor articulari de la C2 la C7. Al treilea nerv occipital (TNO) este o ramificație nervoasă destul de mare, care poate necesita trei blocuri separate, la nivelul fațetei inferioare a C2, al fațetei superioare a C3 și al locului de traversare a acestuia lateral față de fațeta articulară C2-C3. *AV*, artera vertebrală.

orice direcție.[61,62,65,70,249] Sub nivelul C2-C3, flexia laterală a coloanei cervicale este cuplată cu rotația în aceeași direcție. Acest segment vertebral marchează o tranziție, unde sunt permise schimbări de mișcare de la rotație la flexie, la extensie și la înclinare laterală.[70,72] Această mișcare combinată este facilitată de către înclinarea sagitală la 45 de grade a articulațiilor interapofizare (a se vedea Figura 37-1).[147] Articulațiile interapofizare permit mișcarea la nivelul coloanei cervicale, conectează fiecare segment vertebral[216] și sunt inervate de către ramificațiile mediale ale ramurii cervicale dorsale (Figura 37-3). În plus, articulația C0-C1 este inervată de către ramura ventrală a C1,122 iar articulația C1-C2 de către ramura ventrală laterală [131] și de către nervii sinuvertebrali ai C1, C2 și C3, medial.[120] Flexia cea mai amplă se produce la nivelurile C4-C5 și C5-C6, în timp ce înclinările laterale au loc în principal la nivelurile C3-C4 și C4-C5.[70,242] Vertebrele cervicale inferioare (C3-C7) prezintă articulații unice, de tipul celor sinoviale, precum și articulații uncovertebrale sau articulațiile lui Luschka, localizate între procesele uncinate (Figura 37-4).[165] Aceste articulații dezvoltă, frecvent, modificări de tip osteoartritic, care pot îngusta diametrul foramenelor intervertebrale (Figura 37-5).[80,97,234] Aceste foramene intervertebrale sunt cele mai largi la nivelul C2-C3, scăzând progresiv în dimensiune către nivelul C6-C7. Complexul radicular format din ganglionii rădăcinilor nervoase dorsale, rădăcinile nervoase, nervul spinal și teaca înconjurătoare ocupă între 20% și 35% din suprafața în secțiune transversală a foramenelor intervertebrale.[80,97,234] Spațiul foramenelor intervertebrale rămas liber este umplut de către țesutul areolar sau adipos mobil, ligamentele lui Hoffman, artera radiculară și numeroase vene ce înconjoară rădăcinile nervoase.[216] Neuro-foramenele sunt delimitate antero-medial de către articulația uncovertebrală, în partea superioară și inferioară de către pediculii succesivi, iar medial de către marginea plăcii terminale vertebrale și de către discul intervertebral (a se vedea Figura 37-5).[216]

Discurile intervertebrale se află între corpurile vertebrale de la nivelul C2 la C7. Fiecare disc este format dintr-un inel fibros extern, care este inervat posterolateral de către nervul sinuvertebral, care este format din ramificații ale nervului vertebral și ale ramurii ventrale și care este inervat anterior



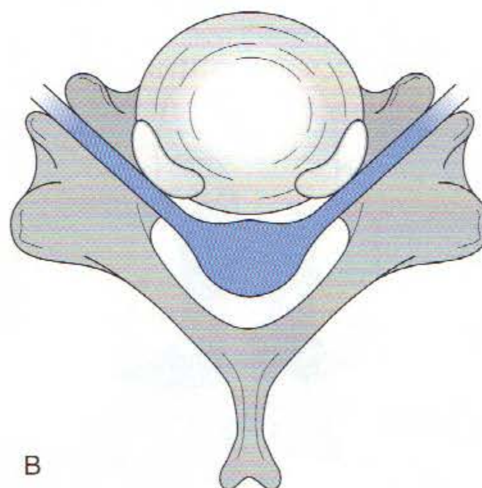


FIGURA 37-4 Articulațiile lui Luschka (uncovertebrale). **A**, Coloana cervicală, expunând articulația lui Luschka (săgeata). **B**, Poziționarea articulațiilor uncovertebrale (UV) față de rădăcinile nervoase cervicale (RN). [Partea B redesenată după Macnab, I., McCulloch, J.: *Neck Ache and Shoulder Pain (Durerea cervicală și durerea humerală)*, Baltimore, 1994, Williams & Wilkins.]

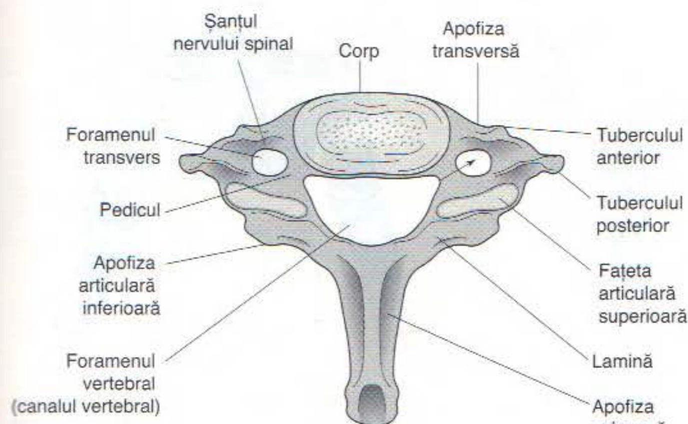


FIGURA 37-5 Vedere axială a celei de-a șaptea vertebre cervicale, ilustrând foramenul intervertebral *(săgeata neagră)*.

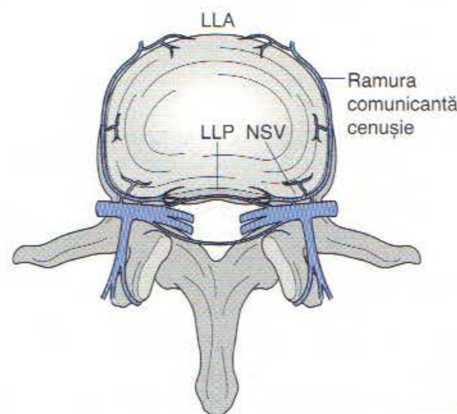


FIGURA 37-6 Inervația discului intervertebral cervical. *LLA*, ligamentul longitudinal anterior; *LLP*, ligamentul longitudinal posterior; *NSV*, nervul sinuvertebral. [Redesenată din Bogduk, N., Twomey, L.T.: *Clinical Anatomy of the Lumbar Spine (Anatomia clinică a coloanei lombare)*, New York, 1991, Churchill Livingstone, cu permisiune.]

de către nervul vertebral (Figura 37-6).[30] Porțiunile interne ale discurilor intervertebrale sunt formate din nucleul pulpos, care asigură transmiterea presiunilor axiale pentru o distribuire egală a forțelor pentru diverse amplitudini de mișcare.[216] Fiecare disc intervertebral este mai gros anterior decât posterior, contribuind astfel la curbura fiziologică a coloanei cervicale.[216] Anatomia fiziologică a coloanei cervicale poate fi supusă unor modificări traumatice sau degenerative, care pot duce la apariția diferitelor dereglări ale acesteia.

Trei cerințe sunt necesare pentru ca o structură să servească drept sursă a durerii. Să fie inervată, să fie capabilă de a produce o durere asemănătoare cu cea observată clinic și să fie susceptibilă la boli sau leziuni cunoscute a duce la apariția durerii.[23] Structurile non-neuronale ale coloanei cervicale, precum discul intervertebral, articulația interapofizară, ligamentul longitudinal posterior și mușchii, pot reprezenta un focar de durere, aceasta putând iradia la nivelul membrului superior.[38,69,116-118,128] Experimentele clasice au demonstrat că stimularea acestor structuri mediale posterioare produce atât dureri la nivel cervical, cât și dureri iradiate în membrul superior.[38,69,116-118,128] Kellegren[117,118] a fost primul care a cercetat traiectele durerii iradiate a structurilor vertebrale non-neuronale prin stimularea periostului, fasciei, tendonului și mușchiului cu soluție salină hipertonică. El a lansat ipoteza că un fenomen al sistemului nervos central mediază această durere iradiată, deoarece anestezia nervului periferic corespondent, distal față de zona de stimulare, nu a produs diminuarea durerii iradiate. Aceste experimente au fost primele care au demonstrat acest fenomen de durere iradiată somatic și că dereglările coloanei cervicale pot produce durere atât la nivelul membrului superior, cât și la nivelul capului.[38,69,116-118,128] Aceste simptome au fost produse fără iritarea vreunui țesut nervos. O asemenea durere iradiată a fost denumită *somatică*, ea fiind anterior etichetată ca sclerotomală, apariția ei producându-se atunci când o structură mezodermică, precum ligamentul, capsula articulară, inelul discului

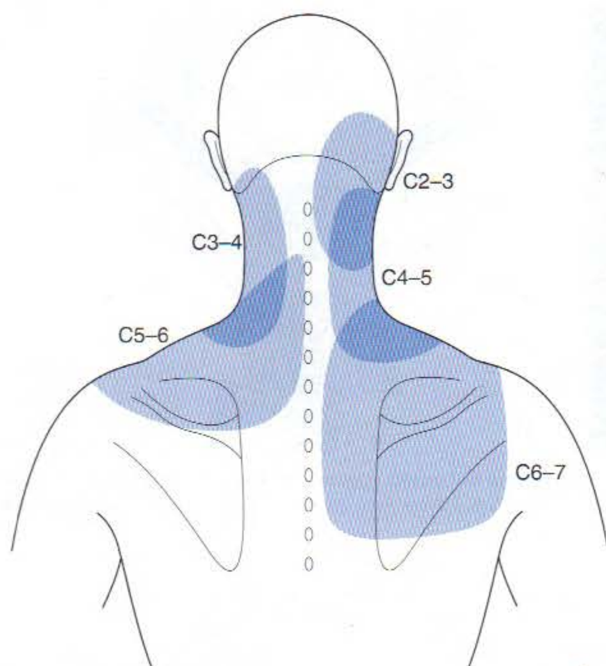


FIGURA 37-7 Durerea iradiată de la nivelul fețetelor articulare C2-C3 către C6-C7. [Redesenată din Dwyer, A., Aprill, C., Bogduk, N.: Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: A study in normal volunteers (Traiectele durerii articulației cervicale interapofizare. I: Un studiu pe voluntari fără particularități), *Spine (Coloana)* 15:453-457, 1990, cu permisiune.]

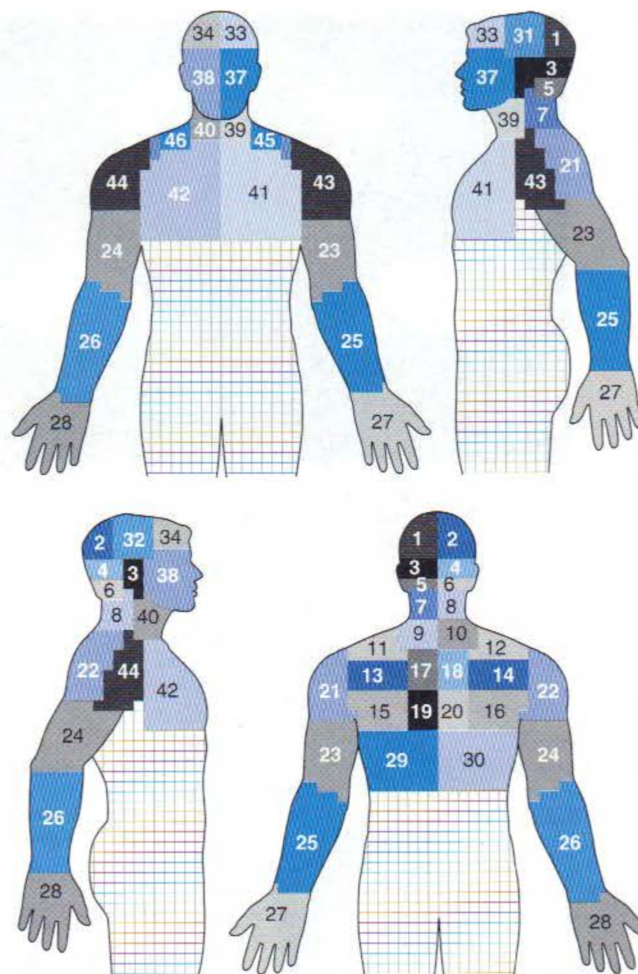


FIGURA 37-8 Traiectele durerii iradiate de la nivelul discurilor intervertebrale cervicale, stimulate în timpul discografiei de provocare cervicală. Durerea iradiată în fiecare dintre zonele marcate printr-un număr a fost înregistrată în timpul stimulării discurilor (a se vedea Tabelul 37-1). [Redesenată din Slipman, C.W., Plastaras, C., Patel, R., et al.: Provocative cervical discography symptom mapping (Reprezentarea simptomelor cervicale prin discografie de provocare), Spine (Coloana) J 5[4]:381-388, 2005, cu permisiune.]

intervertebral sau periostul, este stimulată, ducând la apariția unor simptome iradiate într-o altă structură tisulară mezodermică, cu o origine embrionară similară.[216] Mecanismul acestor simptome iradiate somatic implică convergența.[25] Aferențele coloanei cervicale și cele distale ale membrului superior converg la nivelul neuronilor de ordinul doi din măduvă, permițându-i astfel durerii vertebrale să fie greșit interpretată ca o durere care provine de la nivelul distal al membrului.[25] Prin acest mecanism, discurile intervertebrale cervicale și articulațiile interapofizare produc simptome ale membrului superior.[216]

Se consideră că injuriile biomecanice și/sau biochimice de la nivelul structurilor non-neuronale pot fi factorul declanșator al fibrelor nervilor nociceptivi, prin compresie sau inflamație, cauzând astfel durerea iradiată.[216] Stimularea mecanică a articulațiilor interapofizare sau a nervilor acestora a dus la apariția durerii la nivelul capului și zonei cervicale, însoțite de iradierea în membrul superior (Figura 37-7).[10,59,63,73] Prin anestezierea articulațiilor simptomatice s-au descoperit traiecte asemănătoare de durere iradiată, având ca punct de plecare articulațiile cervicale.[28,219]

Durerea iradiată având ca punct de plecare articulațiile interapofizare tinde să își păstreze traiectul constant și ușor de recunoscut.

Nivelurile C1-C2 și C2-C3 iradiază rostral către occiput. Articulațiile C3-C4 și C4-C5 produc simptome la nivelul posterior al coloanei cervicale. Durerea de la nivelul articulației C5-C6 se răspândește dincolo de fosa supraspinoasă a scapulei, în timp ce durerea de la nivelul articulației C6-C7 se răspândește caudal, dincolo de scapulă.* În plus, articulațiile interapofizare C1-C2, C2-C3, C3-C4 și C4-C5 pot iradia durerea către față, iar C3-C4, C4-C5 și C5-C6 către cap.[28] Fiecare articulație poate produce o simptomatologie unilaterală sau bilaterală. Nu se poate presupune că o articulație unilaterală poate declanșa doar o durere controlaterală, o astfel de manifestare nefiind vreodată examinată în detaliu.[218]

Traiecte foarte asemănătoare ale durerii au fost produse prin stimularea mecanică a discurilor intervertebrale cervicale (Figura 37-8 și Tabelul 37-1).[45,78,203,224] Din experiența autorilor, durerea paramediană bilaterală a coloanei cervicale superioare, neasociată cefaleei, este frecvent determinată de dislocarea discului intervertebral cervical (DDIC), mai degrabă decât de durerea determinată de articulația interapofizară. Observațiile autorilor au fost susținute de către studiul recent al lui Grubb și Kelly,[78] care au evidențiat că între 34% și 50% dintre discurile intervertebrale duc la apariția durerii bilaterale la fiecare dintre nivelurile discului intervertebral.

*Referințele sunt 10, 25, 28, 59, 63, 73.

Tabelul 37-1 Frecvența distribuției durerii evocate, indicată în funcție de discurile cervicale

Numărul discului Regiunea corpului	Coordonatele numerice în funcție de regiunea corpului (Figura 37-8)	C2–3 N=10	C3–4 N=19	C4–5 N=27	C5–6 N=27	C6–7N=16	C7–T1 N=2
Craniană posterioară	1						
	2	0	0	0	0	0	0
Occipitală	3						
	4	1	1	2	2	1	0
Suboccipitală	5						
	6	6	5	6	6	1	0
Cervicală posterioară	7						
	8	9	17	23	20	9	0
Cervicală postero-inferioară	9						
	10	2	15	23	17	13	1
Trapezul supero-posterior	11						
	12	0	9	17	12	7	0
Periscapulară superioară	13						
	14	0	4	11	11	9	0
Periscapulară inferioară	15						
	16	0	1	6	5	5	0
Interscapulară superioară	17						
	18	0	1	9	11	12	1
Interscapulară inferioară	19						
	20	0	1	4	3	6	1
Umărul posterior	21						
	22	1	5	11	12	7	0
Partea superioară a brațului	23						
	24	0	3	8	4	4	0
Antebrațul	25						
	26	0	2	1	2	2	0
Mâna	27						
	28	0	2	0	0	1	0
Toracele inferior	29						
	30	0	1	3	1	2	0
Temporo-parietală	31						
	32	0	0	2	0	0	0
Frontală	33						
	34	0	0	1	1	0	0
Urechea	35						
	36	0	0	1	1	0	0
Fața	37						
	38	1	1	4	3	0	0
Cervicală anterioară	39						
	40	2	4	4	4	2	0
Toracică	41						
	42	0	0	4	5	2	0
Umărul anterior	43						
	44	0	2	6	7	3	0
Trapezul anterior	45						
	46	0	1	5	6	3	0
Lombară	47						
	48	0	0	0	0	1	0

[Redesenat din Slipman, C.W., Plastaras, C., Patel, R., et al.: Reprezentarea simptomelor cervicale prin discografie de provocare, *Spine (Coloana)* J 5[4]:381-388, 2005, cu permisiune.]

În plus, un studiu mai detaliat al Centrului Penn pentru Coloană (Penn Spine Center) a arătat că între 30% și 62% dintre discurile cervicale produc dureri bilaterale în timpul discografiei cervicale.[224] Adunate, aceste rezultate susțin ideea că traiectul dureros ce are ca punct de plecare o anumită structură este consecința inervației structurii respective, mai degrabă decât a structurii în sine.[25] În concordanță cu acestea este evidențierea că stimularea musculaturii cervicale superioare poate produce cefalee.[52] Diferențierea durerii determinate de DDIC de cea determinată de articulația interapofizară sau cea având ca punct de plecare țesuturile moi ale coloanei cervicale necesită o interpretare meticuloasă și sistematică a istoricului bolii și a rezultatelor examinării fizice.

Durerea cervicală radiculară este diferită din punct de vedere clinic, deoarece principalul simptom incriminat este durerea de la nivelul membrului superior, mult mai severă decât cea de la nivel vertebral. Etiologia simptomelor membrului superior poate da naștere la confuzii atunci când o tulburare non-radiculară produce simptome în regiunea cu distribuție radiculară sau atunci când o tulburare de tip radicular produce durere într-un traiect dinatomal necaracteristic (traiect dinatomal-traiectul simptomelor iradiate).[225] În ciuda acestor aspecte, durerea radiculară este mult mai consecventă în ceea ce privește simptomele membrului superior, care sunt mult mai intense față de cele vertebrale.[216] Simptomele dureroase ale membrului superior cauzate de radiculopatia cervicală iradiază la nivelul brațului, antebrațului și/sau mâinii (Figura 37-9).[64] Cu toate acestea, durerea periscapulară sau trapezoidală mai intensă decât cea cervicală poate fi produsă prin implicarea unor rădăcini nervoase cervicale superioare, precum C4 sau C5.[225] Durerea radiculară de la nivelul C5 tinde să rămână în braț, dar durerea de la nivelul

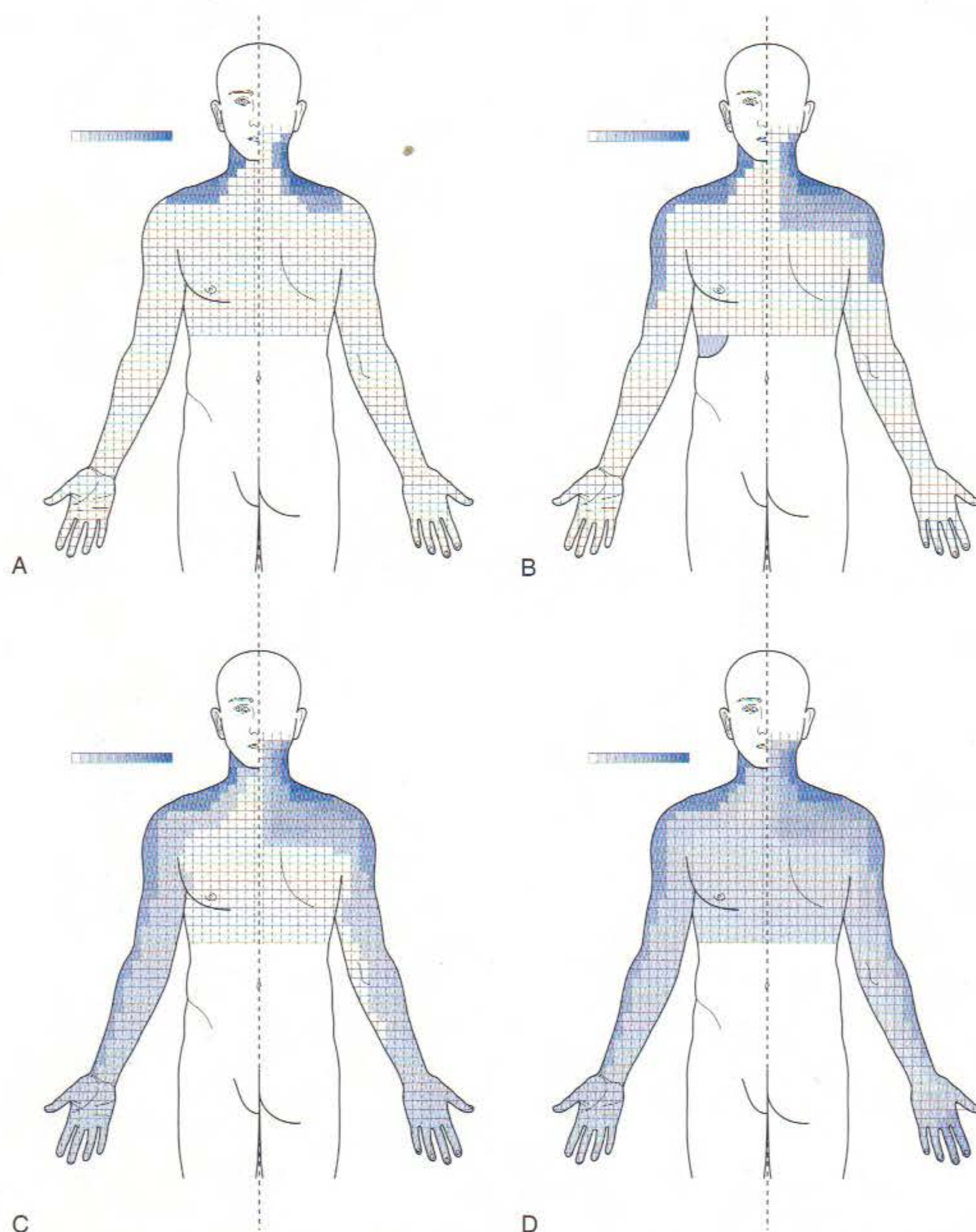


FIGURA 37-9 Reprezentarea dinatomală a durerii radiculare cervicale prin stimularea mecanică a rădăcinilor nervoase cervicale C4 **(A)**, C5 **(B)**, C6 **(C)** și C7 **(D)**. (Prin amabilitatea d-nului dr. C. W. Slipman.)

C6, C7 și C8 se extinde către antebraț și mână. Cu toate acestea, durerea cu localizare în principal la nivel cervico-dorsal, însoțită sau nu de simptome ale brațului, poate avea ca punct de plecare rădăcinile de la C4 la C6. Durerea resimțită la nivelul median sau inferior al scapulei ipsilaterale poate fi cauzată de rădăcinile C7 sau C8.

Vulnerabilitatea nervilor de la nivelul foramenelor intervertebrale apare ca o consecință a modificărilor din-tr-una sau mai multe din trei structuri separate: articulațiile interapofizare, articulațiile uncovertebrale și discul intervertebral. Cea mai frecventă cauză a radiculopatiei cervicale este hernia de disc intervertebral cervical,[102] urmată de spondiloza cervicală,[259] care este însoțită sau nu de o mielopatie cervicală (Caseta 37-1). Mecanismul exact prin care hernia de disc sau spondiloza duce la apariția durerii radiculare este încă neclar. Neurocompresia directă a rădăcinii nervoase nu produce întotdeauna durere,[96] dar slăbiciunea musculară poate să apară.[137] Mecanismele propuse pentru durerea din radiculopatia cervicală includ inflamarea rădăcinii nervoase,[25] descărcarea pronunțată a ganglionului rădăcinii dorsale, mecanosensibilitatea sau chimiosensibilitatea rădăcinii nervoase în sine sau presiunea exercitată asupra axonilor lezați cronic sau asupra unui ganglion normal al rădăcinii dorsale.[96,189] Alte potențiale cauze ale radiculopatiei cervicale includ tumorile,[245] traumatismele,[182] sarcoidoza,[11] arterita,[200] și paralizia cerebrală atetozică sau diskinetică.[72]

Leziunea discului intervertebral cervical poate fi inclusă în două mari categorii: dislocare internă și herniere. *Hernia de disc* este un termen general, care, la rândul său, este împărțit în protruzie, extruzie și sechestrație (Figura 37-10). Hernierea discului va fi discutată mai detaliat în cele ce urmează. Dislocarea internă a discului este o expresie folosită pentru a descrie modificările de la nivelul arhitecturii interne a nucleului pulpos și/sau al fibrelor anulare cu o mică deformare externă sau fără deformare.[51] Procesul de degenerescență discală apare din cauza unui spectru de anormalii discale (Figura 37-11). Inițial, rupturile anulare circumferențiale externe secundare unor microtraumatisme repetate sunt asociate cu întreruperea aportului sangvin și nutritiv al discului. Aceste rupturi vor fuziona, în cele din urmă, formând rupturi radiale ce au loc simultan cu scăderea proprietății de sechestrare a apei a nucleului

CASETA 37-1

Afecțiuni ale regiunii cervicale

Mecanice
- Luxație cervicală
- Întindere cervicală
- Hernierea nucleului pulpos
- Osteoartrită
- Spondiloză cervicală
- Stenoză cervicală

Reumatologice
- Spondilită anchilozantă
- Sindrom Reiter
- Artrită psoriazică
- Artrită enteropatică
- Artrită reumatoidă
- Hiperostoza scheletală idiopatică difuză
- Polimialgia reumatică
- Fibrozită (fibromialgie)

Infecțioase
- Osteomielită vertebrală
- Discită
- Herpes zoster
- Endocardită infecțioasă
- Proces granulomatos
- Abcese epidurale, intradurale sau subdurale
- Abces retrofaringian
- Sindromul imunodeficienței dobândite

Endocrinologice și metabolice
- Osteoporoză
- Osteomalacie
- Boală a paratiroidelor
- Boala Paget
- Boală a hipofizei

Tumori

Tumori benigne
- Osteocondrom
- Osteom osteoid
- Osteoblastom
- Tumoră cu celule gigante
- Chist osos anevrismal
- Hemangiom
- Granulom eozinofilic
- Boala Gaucher

Tumori maligne
- Mielom multiplu
- Plasmacitomul solitar
- Condrosarcom
- Sarcom Ewing
- Cordom
- Limfom
- Metastaze

Tumori extradurale
- Hemangiom epidural
- Lipom epidural
- Meningiom
- Neurofibrom
- Limfom

Tumori intradurale
- Extramedulare, intradurale
  - Neurofibrom
  - Meningiom
  - Ependimom
  - Sarcom
- Intramedulare
  - Ependimom
  - Astrocitom

Altele
- Malformații arteriovenoase
- Siringomielie

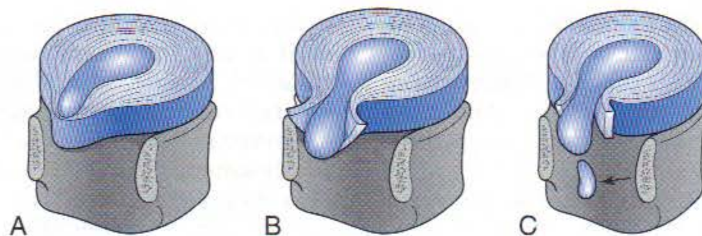


FIGURA 37-10 Hernierea discului intervertebral cervical. **A**, Hernie sau protruzie subligamentară de dimensiune mică. **B**, Extruzie. **C**, Fragment sechestrat *(săgeata)*.

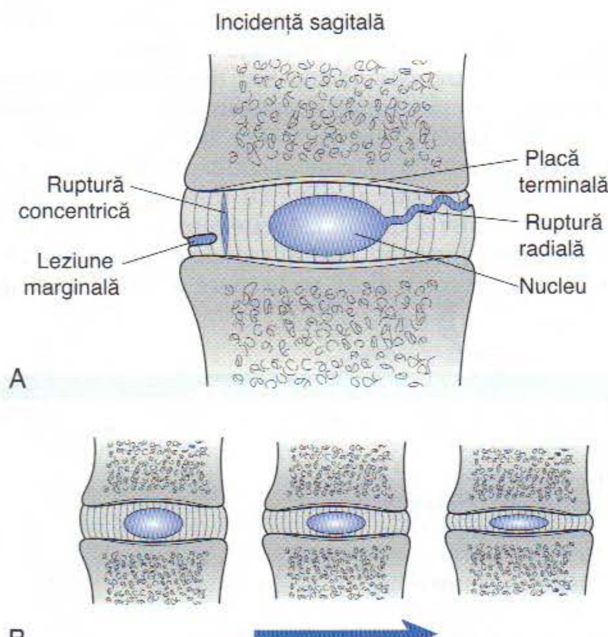


FIGURA 37-11 Degenerarea discului intervertebral. **A**, Vedere sagitală. Rupturi concentrice ce fuzionează pentru a forma rupturi radiale. **B**, Aceasta duce la îngustarea spațiului discal.

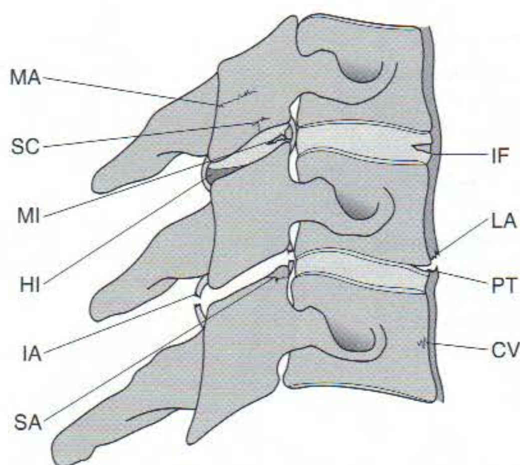


FIGURA 37-12 Leziuni frecvente prin hiperflexie-hiperextensie, care afectează coloana vertebrală cervicală: *CV*, fractura corpului vertebral; *HI*, hemartroza articulației interapofizare; *IA*, ruptura sau sfâșierea capsulei articulației interapofizare; *IF*, ruptura inelului fibros al discului intervertebral; *LA*, ruptura ligamentului longitudinal anterior; *MA*, fractura masivului articular; *MI*, contuzia meniscului intraarticular al articulației interapofizare; *PT*, fractura/smulgerea plăcii terminale; *SA*, fractură care implică suprafața articulară; *SC*, fractura platoului subcondral.

pulpos. Integritatea mecanică a discului intervertebral are de suferit pe măsură ce spațiul discal se îngustează, apar mai multe rupturi, iar proteoglicanii de tipul II continuă să se degradeze.[121] Se presupune că injuriile biochimice apar înaintea acestor alterări biomecanice.[198] Rezultatul final este reprezentat de un disc intervertebral incompetent din punct de vedere biomecanic, fiind predispus la injurii biochimice.

Lezarea articulației interapofizare cervicale poate să se producă din cauza osteoartritei sau a traumatismului, amândouă fiind rezultatul unor evenimente micro sau macrotraumatice. Leziunile prin accelerare-decelerare ale articulației interapofizare duc la apariția unei leziuni osoase a masivilor articulari, a suprafeței articulare sau a osului subcondral; hemartroză intraarticulară; contuzie a meniscului intraarticular; sau rupturi ale capsulei articulației interapofizare (Figura 37-12).* Au fost tratați cu succes pacienți cu sinovită a articulației interapofizare cervicale în cazul cărora simptomele au debutat la trezire, după ce aceștia dormiseră într-o poziție incorectă. Artropatia dureroasă a articulației interapofizare cervicale poate fi, de asemenea, rezultatul degenerescenței discului intervertebral cervical. Efectele biomecanice și biochimice pot, de asemenea, să producă manifestări simptomatice la nivelul articulației interapofizare cervicale.

Manifestări clinice comune

Întinderi și luxații ale coloanei cervicale

Epidemiologie

Întinderea cervicală reprezintă o leziune musculo-ligamentară datorată unei suprasolicitări a coloanei cervicale printr-o expunere prelungită sau de mare intensitate la anumite forțe.[48] Luxația cervicală reprezintă supraîntinderea sau ruperea ligamentelor spinale. Întinderile musculare se pot observa cel mai frecvent datorită faptului că majoritatea mușchilor cervicali nu se inserează prin tendoane, ci se atașează direct la os printr-un țesut miofascial, care formează o structură compactă cu periostul.[183] Leziunile cervicale rezultate prin întinderi și luxații reprezintă aproximativ 85% dintre durerile cervicale datorate unor leziuni cervicale acute, repetitive sau cronice.[105] Aceste leziuni sunt cele mai comune tipuri de leziuni la pasagerii vehiculelor motorizate din Statele Unite,[185] și sunt unele dintre cele mai comune cauze de durere după accidentele sportive moderate.[48] La aproximativ o treime dintre indivizii

*Referințele sunt 1, 2, 19, 43, 106, 129.

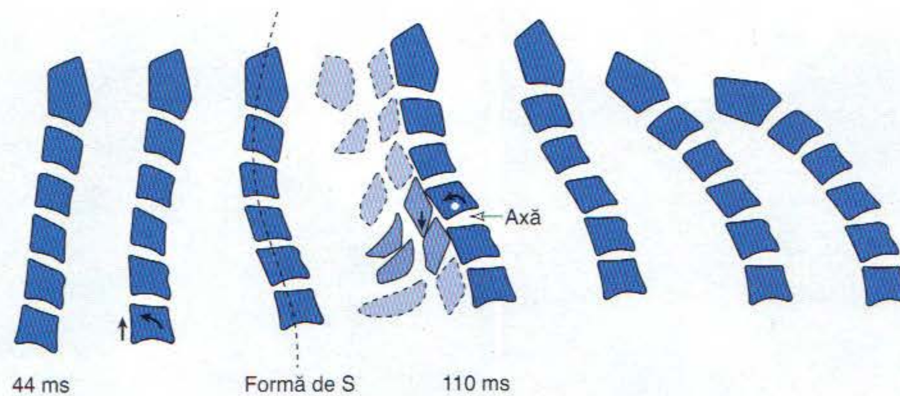


FIGURA 37-13 Aspectul radiografiilor secvențiale ale coloanei cervicale în timpul fazei de extensie a sindromului de hiperflexie-hiperextensie. La 110 ms, vertebra C5 se rotește în jurul unei axe anormal de înaltă, ducând la separarea anterioară a corpului vertebral de vertebra C6 (săgeata albă), iar apofiza articulară inferioară a vertebrei C5 va percuta apofiza articulară superioară a vertebrei C6 *(săgeata neagră)*. [Modificare din Kaneoka, K., Ono, L., Inami, S., et al.: Abnormal segmental motion of the cervical spine during whiplash loading (Mișcarea anormală a segmentelor coloanei cervicale în timpul hiperflexiei-hiperextensiei). *Jurnalul Asociației Ortopedice Japoneze* 1997; 71:S1680, cu permisiune.]

implicați într-un accident rutier apare o durere cervicală în decurs de 24 de ore de la producerea leziunii.[207] Leziunile cervicale prin întinderi și luxații, provocate de accidentele rutiere, sunt obișnuite în societățile vestice și în zonele metropolitane, unde există o densitate mare de vehicule motorizate.[233] Incidența este mai ridicată în cazul femeilor și al indivizilor cu vârste cuprinse între 30 și 50 de ani.[233]

Fiziopatologie

Există diferite mecanisme patologice care cauzează leziunile cervicale prin întinderi și luxații, acestea depinzând de natura solicitării anormale la care este expusă coloana cervicală. Leziunile prin accelerare-decelerare produc o deplasare a coloanei cervicale, cu apariția unei curburi „în S" a acesteia la aproximativ 100 ms după un impact posterior.[113] La 200 - 250 ms după impact, capul inițiază flexia anterioară a gâtului, urmând unei extensii maxime de aproximativ 45 de grade.[154] Activarea musculaturii cervicale posterioare apare la 90 - 120 ms[237] și coincide cu decelerarea mișcării anterioare a capului.[154] Pe măsură ce capul continuă să se deplaseze anterior, mușchii extensori ai gâtului se contractă excentric pentru a-l încetini, riscul de lezare a acestora crescând semnificativ (Figura 37-13).[168] Aceste rezultate experimentale confirmă producerea unei leziuni simple prin întinderea musculară sau ligamentară în timpul accidentelor rutiere. Rupturile musculare parțiale și totale și hemoragia au fost vizualizate prin ecografie[151] și rezonanță magnetică (IRM),[180] și observate la examinările postmortem.[110] Rupturile ligamentului longitudinal anterior au fost raportate în timpul intervențiilor chirurgicale[34] și identificate postmortem.[33] Studiile anatomice au demonstrat că ligamentul longitudinal anterior fuzionează imperceptibil cu discurile intervertebrale și poate fi lezat în același timp cu discul cervical.[190]

Forțele fiziologice aplicate pe o coloană cervicală relativ normală duc la apariția unor întinderi ale țesutului moale, evidențiate, de regulă, la persoanele care nu practică sport. La persoanele cu cifoză dorsală și, consecutiv, cu o lordoză și extensie cervicală, întinderea apare la mușchii ridicător al scapulei, trapezul superior, sternocleidomastoidian, scalen și suboccipital.[48] Traumatismul prin lovire, ce apare, adesea, în cazul leziunilor sportive, poate produce o întindere sau luxație cervicală mai acută.[48] Mobilizările repetitive, care apar în cadrul activităților recreaționale, pot scurta și limita mișcările de rotație, extensie și flexie laterală ale coloanei cervicale, care sunt frecvent întâlnite la cei cu spondiloză cervicală.[48]

Diagnostic

Constatările anamnezei și examenului clinic ghidează medicul curant în diagnosticarea leziunilor țesutului moale al coloanei cervicale. O anamneză completă a mecanismului de producere a leziunii trebuie să fie obținută de la pacient. Un eveniment recent, precum o coliziune rutieră, un traumatism sportiv, o căzătură sau un accident industrial, poate duce la apariția unor forțe suficient de puternice pentru a provoca lezarea țesuturilor moi cervicale. Detaliile care ar trebui căutate sunt debutul exact al durerii în raport cu evenimentul traumatic, localizarea simptomelor, orice traiect de iradiere și alte simptome asociate. Leziunile cervicale de tipul întinderii și luxației pot fi asociate cu cefaleea. Aceste cefalee au, de obicei, caracter lancinant sau sunt surde, fiind localizate la nivelul mușchilor cervicali sau al centurii scapulare. Pacientul poate, de asemenea, să acuze oboseală sau redoare cervicală, care se reduce pe măsura reluării activității. Factorii agravanți includ mișcările pasive și active.

Limitarea amplitudinii de mișcare cervicală poate fi descoperită în timpul unei examinări grosiere. Aceasta apare din cauza mușchilor, care vor proteja și imobiliza coloana cervicală pentru a evita durerea. Palparea regiunii respective produce disconfort și este moderat dureroasă. Zonele interesate cel mai frecvent sunt mușchiul trapez superior și mușchiul sternocleidomastoidian. Semnele neurologice sunt, de obicei, absente, iar manevrele de testare neuroforaminală nu ar trebui să producă dureri iradiate distal în membrul superior. Examinarea motorie poate evidenția scăderea forței musculare datorate durerii, aceasta putând fi diferențiată de adevărata slăbiciune neuromusculară.

Examinările imagistice sau electrice ulterioare sunt indicate doar în cazul prezenței anomaliilor neurologice sau motorii sau a durerii intense la nivelul membrelor. Radiografia simplă va fi prima efectuată, pentru a evalua alinierea greșită sau o fractură osoasă. Investigarea radiografică a flexiei și extensiei cervicale este necesară pentru a evalua

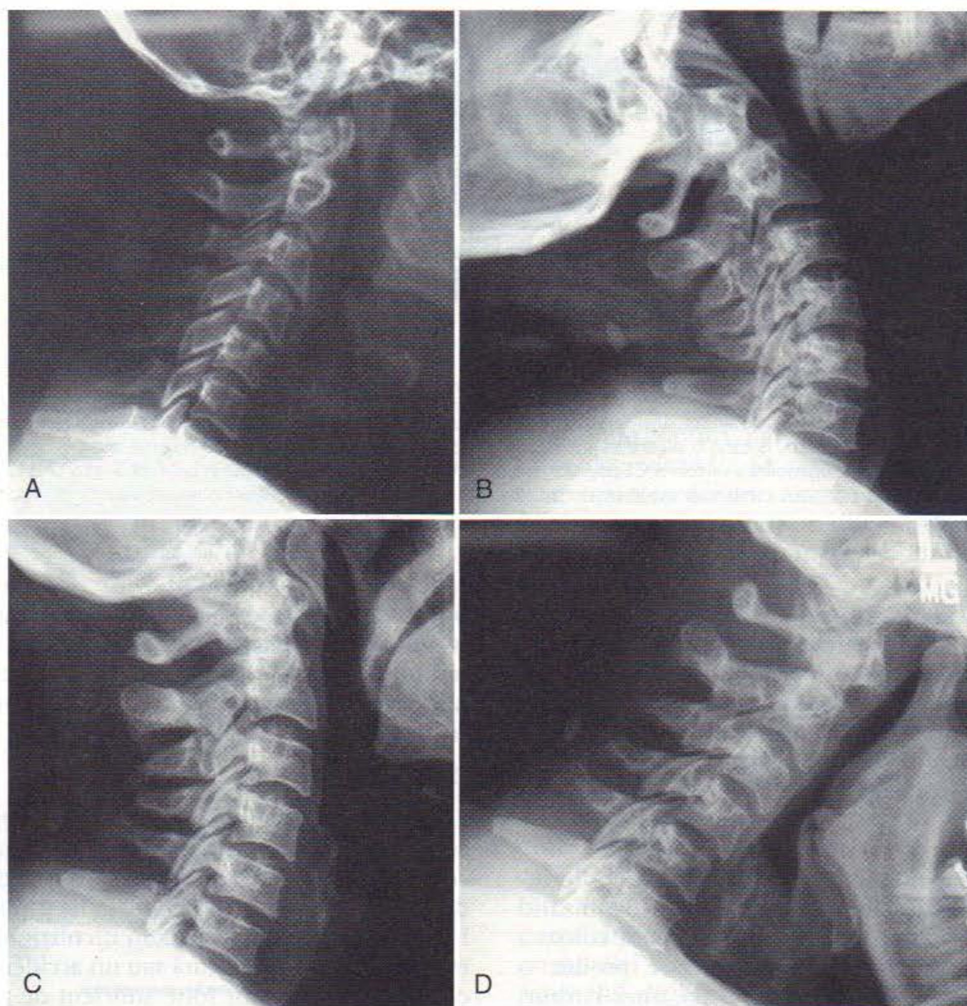


FIGURA 37-14 Radiografii de profil ale coloanei cervicale, care prezintă diminuarea lordozei **(A)**, extensia **(B)**, poziția neutră **(C)** și flexia **(D)**.

instabilitatea înaintea prescrierii recuperării funcționale. În cele mai multe cazuri, aceste imagini sunt normale sau evidențiază pierderea nespecifică a lordozei cervicale datorată imobilizării musculaturii (Figura 37-14).

Tratament

Îngrijirea inițială include controlul durerii și al inflamației pentru încetinirea răspunsului lezional, atenuarea decondiționării și facilitarea unei participări active la un program de restaurare funcțională. Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) și acetaminofenul (paracetamolul) ajută la controlarea durerii și la îmbunătățirea calității somnului. Miorelaxantele nu sunt, de obicei, prescrise, dar unii clinicieni pot folosi această medicație timp de 5 până la 7 zile, pentru îmbunătățirea somnului. Dacă pacienții acuză persistența „spasmului" în ciuda posturii corecte și administrării de analgezice, tizanidina sau antidepresivele triciclice ar putea fi de ajutor.

Procedurile fizice, precum masajul, căldura superficială și profundă, electrostimulările și gulerul cervical moale, pot fi folosite în programul de tratament. Masajul ușor produce sedare, reducerea aderențelor, relaxarea musculară și modificări vasculare (a se vedea Capitolul 20).[255] Căldura superficială[133] și cea profundă cu ultrasunete[67] produc analgezie și relaxare musculară, combat inflamația și cresc elasticitatea țesutului conjunctiv (a se vedea Capitolul 21).[192] Stimularea electrică nervoasă transcutanată (transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS) poate fi, de asemenea, benefică în modularea durerii musculo-scheletice (a se vedea Capitolul 22).[146] Aplicarea gulerului cervical moale (Figura 37-15) poate fi prescrisă pentru a diminua tulburările dureroase din timpul somnului și pentru a reduce întinderea cervicală. Gulerul poate fi purtat și în timpul zilei, dar utilizarea acestuia trebuie limitată la 72 de ore de la leziune, pentru a minimiza interferențele cu vindecarea și a preveni dezvoltarea contracturii țesutului moale.[156] Reluarea treptată a activităților trebuie făcută în 2-4 săptămâni de la producerea leziunii și va include un program de recuperare funcțională care se adresează reeducării posturale și deficitelor biomecanice funcționale.[48]

Odată ce durerea acută s-a ameliorat, biomecanica vertebrală adecvată va fi redată prin stabilirea unor tipare de mișcare adecvate. Mobilitatea segmentelor cervicale sănătoase necesită o stabilizare eficientă de-a lungul vertebrelor cervicale și toracice. Reantrenamentul propriocepției, al echilibrului și al posturii trebuie să fie încorporat într-un regim de exerciții. Flexibilitatea și amplitudinea de mișcare



FIGURA 37-15 Orteză cervicală. Guler cervical moale având marginea lată posterior, iar cea îngustă anterior.

sunt îmbunătățite prin exerciții de tipul mobilizărilor și stretching-ului. Propriocepția este îmbunătățită folosind feedback-ul vizual în timpul exercițiilor și activităților funcționale. Acestea trebuie efectuate simultan cu solicitările dinamice adresate bazei de sprijin a pacientului.[48,124] Un astfel de program (Tabelul 37-2) va crește repartizarea corespunzătoare a forțelor de-a lungul coloanei cervicale prin eforturi miofasciale eficiente.

Radiculopatia cervicală și durerea radiculară

Epidemiologie

Radiculopatia cervicală este un proces patologic caracterizat printr-o disfuncție neurofiziologică a rădăcinii nervoase.[64] Semnele și simptomele radiculopatiei cervicale cuprind slăbiciune musculară, parestezii, tulburări senzitive și diminuarea reflexelor de întindere musculară.[64] Durerea radiculară cervicală este caracterizată printr-o stare de hiperexcitabilitate a rădăcinii nervoase afectate. Pe de altă parte, radiculopatia cervicală este caracterizată prin diminuarea reflexelor și a forței musculare, evidențiind o rădăcină nervoasă hipofuncțională datorată unor modificări patologice în funcția acesteia.[25] Diferențierea durerii radiculare cervicale de radiculopatia cervicală este importantă, deoarece strategiile de tratament vor varia în funcție de prezența sau absența acestor două afecțiuni.

Un studiu epidemiologic de anvergură, implicând 561 de pacienți din Rochester, Minnesota, a identificat o incidență anuală medie adaptată la vârstă de 83,2 la 100.000 în cazul radiculopatiei cervicale.[187] Vârful incidenței a cuprins persoanele cu vârste între 50 și 54 de ani din grupul studiat.[187] Din anamneză, prezența traumei sau a efortului fizic care să preceadă debutul simptomelor a fost înregistrată la mai puțin de 15% dintre pacienți.[187] Ordinea descrescătoare a frecvenței nivelurilor implicate a fost C7, C6, C8 și C5.[187]

Fiziopatologie

Leziunea rădăcinii nervoase cervicale se datorează, cel mai adesea, herniei de disc intervertebral cervical (HDIC),[102] modificările spinale de tip spondilitic fiind a doua cauză (Figura 37-16).[167,259] Rolul cauzal al compresiei neurale în radiculopatia produsă de HDIC a fost pentru prima oară stabilit de către Semmes și Murphey[208] în 1943. Studiile radiologice ulterioare au demonstrat prezența anomaliilor de disc cervical asimptomatice.[20,152,157,240] Un număr tot mai mare de dovezi atestă rolul etiologic al unui răspuns inflamator legat de HDIC în declanșarea semnelor și simptomelor dureroase de tip radicular.[74,114,115] Studiile efectuate pe animale au arătat o perturbare a fiziologiei rădăcinii nervoase datorată gradientului de presiune[197] și inflamației în absența compresiei.[172] Rădăcinile nervoase sunt, din punct de vedere anatomic, mai puțin rezistente decât nervii periferici la injuriile biochimice și biomecanice, reacționând la fiecare dintre acestea cu aceeași secvență patologică a evenimentelor.[166]

Spondiloza cervicală (sau modificările osteoartritice degenerative) se manifestă prin hipertrofie ligamentară, hiperostoză (producere excesivă de țesut osos), degenerare discală și artropatie a articulației interapofizare.[259] Hipertrofia articulațiilor interapofizare și uncovertebrale duce la apariția stenozei foramenului intervertebral și la impingementul rădăcinii nervoase.[216,259] Osteofitele corpurilor vertebrale și materialul discal pot forma un „disc tare", care poate, la rândul său, să comprime rădăcina nervoasă adiacentă.[187,259] Deși chisturile articulației interapofizare cervicale sunt rare,[142] pacienții cu o radiculopatie indusă de către articulația interapofizară cervicală au fost tratați la Centrul Penn pentru Coloană (Figura 37-17). În aceste cazuri, nu este clar în ce măsură influențele biomecanice versus biochimice afectează elementele nervoase.

Diagnostic

Anamneza și examenul clinic. Pacienții cu o radiculopatie acută datorată HDIC prezintă, de obicei, un istoric de durere cervicală axială, urmată de o durere cu debut acut la nivelul membrului superior. Prin contrast, durerea radiculară datorată spondilozei se instalează treptat. Durerea cervicală radiculară se poate prezenta ca o durere surdă, profundă, sau lancinantă ascuțită. Poate să aibă mai multe localizări, inclusiv marginea medială a scapulei (C5, C6 sau C7), trapezul superior (C5 sau C6), zona precordială (C5 sau C6), zona deltoidiană și fața laterală a brațului (C5 sau C6), fața posteromedială a brațului (C7, C8 sau T1), fața anterolaterală a antebrațului (C6 sau C7), fața posterioară a antebrațului (C7 sau C8) și oricare dintre degetele membrului superior (C6, C7, C8 sau T1).[64,225]

Factorii care exacerbează durerea includ activitățile ce cresc presiunea subarahnoidiană, cum ar fi tusea, strănutul și manevrele Valsalva. Dacă este prezentă o componentă semnificativă a stenozei, extensia cervicală poate amplifica

Tabelul 37-2 Exerciții de stabilizare cervico-toracică

	Nivelul de stabilizare cervico-toracică		
Tipul de exercițiu	**Nivelul 1 (de bază)**	**Nivelul 2 (intermediar)**	**Nivelul 3 (avansat)**
Stabilizare cervicală directă	Amplitudinea de mișcare cervicală activă Izometria cervicală	Gravitația cervicală Izometria cu rezistență	Activ cervical Amplitudine cu rezistență la gravitație
Exerciții de stabilizare cervicală indirectă			
Decubit dorsal, cu capul sprijinit	Exerciții de fitness pentru torace Thera-Band Ridicarea bilaterală a brațelor „Gândacul mort" cu susținere	„Gândacul mort" fără susținere	Fluturări toracice Ridicări de haltere din poziția de decubit dorsal Exerciții cu gantere din poziție înclinată
Șezut	Ridicarea reciprocă a brațelor Ridicarea unilaterală a brațului Ridicarea bilaterală a brațelor Ramatul din poziția șezut Exerciții de fitness pentru antrenarea mușchiului latissimus	Minge de fitness pentru activitate reciprocă Ridicări ale brațelor Exerciții de fitness pentru torace	Minge de fitness pentru activitate bilaterală Ridicări ale umerilor Ridicări ale mușchiului supraspinos
Ridicat	Thera-Band pentru activitate reciprocă Exerciții de fitness pentru torace Exerciții de fitness pentru antrenarea mușchiului latissimus cu brațul întins Thera-Band Exerciții de fitness pentru torace Thera-Band Exerciții de fitness pentru antrenarea mușchiului latissimus Thera-Band Ramatul vertical Crossover la cablu Exerciții de fitness pentru antrenarea tricepsului	Ramatul vertical Exerciții de fitness pentru antrenarea bicepsului	Ramatul din poziție verticală Ridicări ale umerilor Ridicări ale mușchiului supraspinos
Flexia șoldurilor cu genunchii îndoiți	0-30 de grade Ridicarea reciprocă a brațelor Ridicarea unilaterală a brațului Ridicarea bilaterală a brațelor Fluturări interscapulare	30-60 de grade Fluturări cu înclinare, în decubit ventral Ridicarea reciprocă a deltoidului Crossover la cablu	60-90 de grade Bilateral anterior Ridicări ale deltoidului Fluturări interscapulare
Decubit ventral	Ridicarea reciprocă a brațelor Ridicarea unilaterală a brațului Ridicarea bilaterală a brațelor	Minge de fitness pentru activitate bilaterală Ridicări ale deltoidului anterior Minge de fitness în decubit ventral Ramat Fluturări cu minge de fitness, în decubit ventral	Susținere a capului Fluturări în decubit ventral Fluturări ale mușchiului latissimus
Decubit dorsal, cu capul nesprijinit	Nepotrivite pentru nivelul 1	Abdomene parțiale Ridicări ale brațelor	Fluturări toracice cu minge de fitness Minge de fitness pentru activitate reciprocă

Din Sweeney, T., Prentice, C., Saal, J.A., et al. Cervicothoracic muscular stabilizing technique (Tehnica de stabilizare a mușchilor cervico-toracici), *Ultima Recenzie a Medicinei Fizice și de Reabilitare*, 4:335-360, 1990, cu permisiunea Hanley & Belfus.

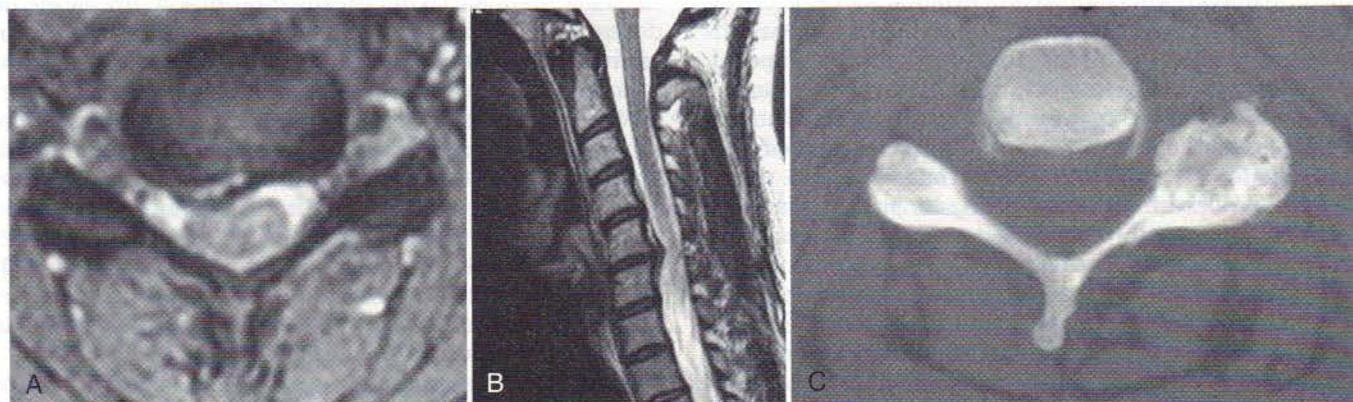


FIGURA 37-16 Imagini prin rezonanță magnetică în secțiune axială **(A)** și sagitală **(B)**, evidențiind o extruzie a discului intervertebral de la nivelul C5-C6, central și spre dreapta. Secțiune axială **(C)** prin tomografie computerizată a nivelului segmental C3-C4, cu evidențierea unei stenoze foraminale stângi, C4, moderat spre severă, cauzată de artroza articulației interapofizare și de hipertrofia articulației uncovertebrale.

simptomele. Calmarea durerii radiculare prin ridicarea humerusului ipsilateral este cunoscută ca semnul de atenuare a abducției umărului, care ajută la diagnosticare și care poate fi folosit ca manevră terapeutică.[54,68]

Examenul clinic începe prin inspecția poziției coloanei cervicale, pacienții înclinându-se, caracteristic, spre partea unde se găsește hernia de disc. Atrofia poate fi observată dacă sunt prezente leziuni severe sau de lungă durată. Deteriorarea musculară la nivelul foselor supra- sau infrascapulare sau la nivelul deltoidului sugerează interesarea rădăcinilor C5 sau C6; deteriorarea musculară la nivelul tricepsului, leziune a rădăcinii C7, la nivelul eminenței tenare, leziune a rădăcinii C8; iar la nivelul primilor interosoși dorsali, leziune a rădăcinii T1.[187] Testarea manuală a forței musculare are o mai mare specificitate decât anomaliile reflexive sau senzoriale (Tabelul 37-3),[257] și ar putea să fie nevoie să fie efectuată repetat sau cu mușchiul într-un dezavantaj mecanic, pentru a scoate în evidență o eventuală slăbiciune musculară minoră. Slăbiciunea musculară severă [3/5 conform Consiliului de Cercetare Medicală (Medical Research Council, MRC)] este mai rar determinată de o singură leziune a rădăcinii nervoase și trebuie să îi indice medicului prezența unei posibile poliradiculopatii, a bolii de neuron motor α, a plexopatiei sau a neuropatiei focale periferice. Sensibilitatea la atingerea ușoară, la înțepătura de ac și la vibrații poate fi afectată.

Tabelul 37-3 Nivelurile rădăcinilor nervoase, nervii periferici și mușchii membrului superior evaluați frecvent la pacienții cu dureri cervicale

Nivelul rădăcinii nervoase	Nervul	Mușchiul
C5, C6	Axilar	Deltoid
C5, C6	Musculocutanat	Biceps brahial
C5, C6	Suprascapular Subscapular	Supraspinos Infraspinos
C7	Radial Median	Triceps Rotund pronator
C8, T1	Median Ulnar	Adductor scurt al policelui Primul interosos dorsal

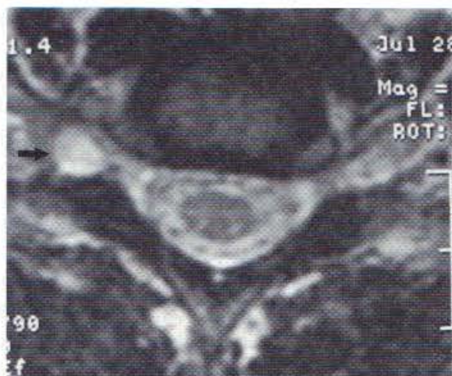


FIGURA 37-17 Secțiune axială a discului intervertebral C7-T1, evidențiind un aparent chist articular interapofizar *(săgeata neagră)*, care provine de la nivelul articulației C7-T1 dreapta.

Evaluarea tracturilor spinale prin semnul Hoffman și răspunsul Babinski va fi efectuată pentru a se asigura că nu există o interesare a măduvei.

Manevrele de provocare, precum cele de îngustare neuroforaminală și de tensionare radiculară, ajută la localizarea leziunii de la nivelul coloanei cervicale. Manevra Spurling,[231] extensia cervicală, flexia laterală și rotația axială ipsilaterală reproducând simptome radiculare sunt foarte specifice, dar nu și sensibile în cazul radiculopatiei cervicale.[246] Tensiunea radiculară, rotația axială cervicală controlaterală, concomitent cu abducția/extensia glenohumerală ipsilaterală cu cotul și încheietura în extensie, pot ajuta la evidențierea durerii radiculare. Dacă această examinare evidențiază durerea radiculară, probabil tensiunea neurală impusă provoacă durere din cauza inflamației rădăcinii nervoase. Durerea radiculară indusă prin tensiune radiculară ar putea fi mult mai sensibilă decât manevra Spurling, dar mai puțin specifică,[195] și trebuie efectuată bilateral pentru a confirma absența simptomelor controlaterale. Nu au fost publicate studii sistematice care să compare utilitatea acestor două manevre examinatorii. Semnul lui L'hermitte,[135,26] caracterizat printr-o flexie cervicală rapidă și pasivă efectuată cu pacientul în șezut, poate produce o senzație de șoc electric de-a lungul coloanei și, ocazional, la nivelul membrelor la pacienții care prezintă o interesare a coloanei cervicale datorată unei tumori, spondiloze sau sclerozei multiple.[176]

Studiile imagistice. Cu toate că simpla radiografie cervicală nu este foarte sensibilă în detectarea patologiei discale, ea rămâne o primă examinare radiografică în aproape orice evaluare a leziunilor musculo-scheletice.[163] Radiografiile simple anteroposterioare, laterale, cu gura deschisă, în flexie și în extensie sunt indicate în evaluarea stabilității vertebrale în cazuri de artrită reumatoidă sau spondilită anchilozantă,[64] spondilolistezis, după o fuziune osoasă sau după o leziune traumatică.[163] Mielografia prin tomografie computerizată reprezintă criteriul standard față de care sunt comparate alte investigații imagistice care ar trebui efectuate în bolile degenerative ale coloanei cervicale.[196] Totuși, majoritatea clinicienilor folosesc tomografia computerizată (TC) simplă doar pentru evaluarea detaliilor osoase de tipul stenozei foraminale,[163] tumorilor osoase și fracturilor.[112]

IRM este modalitatea imagistică de elecție în investigarea radiculopatiei cervicale,[112,150] datorită detalierii foarte bune a discurilor, ligamentelor, oaselor și țesutului nervos (a se vedea Capitolul 7).[164] IRM este o procedură neinvazivă și neiradiantă. Cu toate că a devenit un test de imagistică des prescris, este scumpă, necesită cooperarea pacientului pentru a minimiza artefactele și este adesea netolerată de către pacienții claustrofobi. Pacienții care au încorporate obiecte metalice de tipul pacemakerelor sau protezelor valvulare nu pot efectua IRM. TC cu substanță de contrast poate evalua cu acuratețe o patologie discală[163] în astfel de cazuri. Din cauză că anomaliile discale intervertebrale cervicale apar la pacienți asimptomatici,[20,93,152,157,240] rezultatele clinice trebuie să fie corelate cu cele imagistice pentru o diagnosticare cât mai exactă a leziunilor răspunzătoare de semnele și simptomele pacientului.

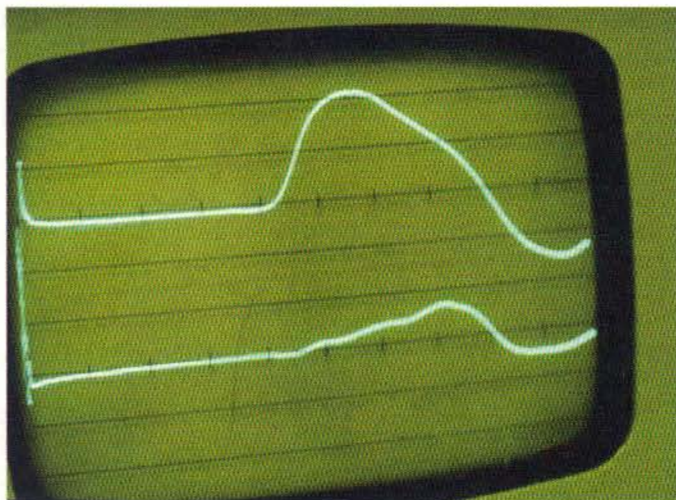


FIGURA 37-18 Formele de undă de pe ecranul osciloscopului descriu amplitudinea potențialului compus de acțiune a mușchiului (compound muscle action potential, CMAP) abductor scurt al policelui, bilateral. *Unda superioară* constată starea bună a mușchiului prin durata și amplitudinea normale ale acestuia. *Unda inferioară* ilustrează o reducere cu 65% în amplitudinea CMAP a mușchiului controlateral, cu o ușoară creștere a duratei.

Evaluarea electrodiagnostică. Studiile de conducere nervoasă și electromiografia pot fi folosite pentru a evalua funcționalitatea neurofiziologică a rădăcinilor nervoase, plexului și nervilor periferici. Examinările electrodiagnostice, dacă sunt efectuate de un medic bine pregătit, pot clarifica sau confirma diagnosticul suspectat. Examinarea electrodiagnostică este, de asemenea, utilă în determinarea progresiei leziunii nervoase. Instrucțiunile Asociației Americane de Medicină Neuromusculară și de Electrodiagnosticare (American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine) privind examinarea electrodiagnostică în cazul unei radiculopatii includ anomalii la nivelul a unul sau doi mușchi inervați de aceeași rădăcină, dar cu nervi periferici diferiți, cu condiția evidențierii normalității mușchilor inervați de rădăcinile nervoase adiacente.[252] Cel puțin un studiu de conducere nervoasă motorie și senzitivă trebuie efectuat la membrul afectat pentru a se asigura absența unor procese concomitente periferice sau la nivelul plexului. Dacă se evidențiază anomalii, mușchiul și nervii controlaterali trebuie să fie examinați pentru a exclude un proces generalizat, precum o neuropatie periferică sau o boală de neuron motor. Examinarea a șase mușchi ai membrului superior, în plus față de mușchii cervicali paraspinali, poate identifica între 94% și 99% dintre radiculopatiile cervicale.[57] Aceste studii pot exclude eficient alte diagnostice, cum ar fi leziunile de plex brahial (tumora Pancoast sau sindromul Parsonage-Turner) și compresiunile (entrapments) periferice focale (sindromul de tunel carpian și sindromul de compresie ulnară de la nivelul cotului sau încheieturii). Dacă amplitudinea potențialului combinat de acțiune al mușchiului afectat este sub 50% față de cea a membrului controlateral (Figura 37-18), atunci recuperarea motorie funcțională va fi restaurată, probabil, printr-o îngrijire conservatoare, iar studiile pot fi repetate pentru a documenta vindecarea neurofiziologică (a se vedea Capitolele 9-11).[108]

Tratament

Medicină fizică și reabilitare. Obiectivele primare în tratamentul radiculopatiei cervicale includ diminuarea durerii, reducerea slăbiciunii musculare, evitarea complicațiilor medulare,[64,254] și prevenția recurenței.[254] În ciuda puținelor studii ale rezultatelor care au comparat reabilitarea medicală cu cea chirurgicală și cea intervențională (conservatoare), dovezile strânse susțin atenuarea naturală a simptomelor radiculare cervicale prin îngrijirea conservatoare.[53,87,199,217] Abordarea terapeutică trebuie să fie adaptată fiecărui pacient. O recomandare definitivă pentru abordarea chirurgicală o reprezintă deficitul neurologic progresiv. În caz contrar, nivelul de necesitate funcțională post-tratament al pacientului poate determina gradul de agresivitate a intervenției. De exemplu, un pacient relativ sedentar ar putea tolera un nivel scăzut de disconfort după o îngrijire conservatoare. Un atlet, pe de altă parte, ar putea să nu tolereze simptomele care sunt exacerbate în timpul activităților fizice extreme. Planul de tratament trebuie să ia în considerare activitatea pe care individul o întreprinde acasă, la serviciu sau în comunitate.

Proceduri. Educarea pacientului, modificarea activității și ameliorarea durerii sunt primii pași ai tratamentului. Medicul curant trebuie să îi explice pacientului mecanismul de producere a leziunii și rezultatele cele mai probabile ale tratamentului. Explicația trebuie să pună accentul pe importanța posturii corecte, biomecanică și utilitatea evaluării ergonomice.[254]

Ridicările repetate de greutăți sau obiecte grele trebuie evitate, precum și poziționarea coloanei cervicale în extensie, rotație axială și flexie ipsilaterală. Durerea severă poate împiedica munca sau activitatea fizică și restricționa activitățile vieții de zi cu zi (ADL). Simptomele ușoare spre moderate pot fi tolerate, de obicei, de către pacient, permițând continuarea activităților, dar cu anumite restricții.

Termoterapia este adesea utilizată pentru a modula durerea și a crește relaxarea musculară.[134,161] Până la momentul de față nu au fost publicate indicații finale cu privire la rolul procedurilor termice în radiculopatia cervicală.[191] Se poate apela la aplicații reci timp de 15-30 de minute de până la patru ori pe zi și la aplicații de căldură superficială până la 30 de minute de două sau de trei ori pe zi. Decizia privind alegerea agentului termic folosit va fi luată în funcție de percepția pacientului privind ameliorarea durerii.[132] Terapiile prin încălzire profundă, de tipul ultrasunetelor, trebuie să fie evitate în tratamentul radiculopatiei cervicale, deoarece o creștere a răspunsului metabolic și inflamația ulterioară pot agrava leziunea rădăcinii nervoase.[134,191]

TENS (electrostimularea nervoasă transcutanată) este de ajutor în managementul diverselor tulburări de natură musculo-scheletică și neurogenă (a se vedea Capitolele 20 - 22). Poate fi folosită precoce în cursul tratamentului radiculopatiei cervicale, ajutând în modularea durerii și permițând angajarea pacientului în alte proceduri terapeutice. Se crede că TENS acționează prin intermediul teoriei porții. Stimularea fibrelor mielinice de diametru mare blochează, probabil, transmisia nociceptivă prin fibrele de diametru mai mic de la nivelul neuronilor tractului spinotalamic.[159] Cu toate că s-a demonstrat că TENS ameliorează oarecum durerea lombară,[229] nu a fost publicat

niciun studiu care să demonstreze fără echivoc eficacitatea acesteia în tratamentul durerii radiculare cervicale.

Rolul ortezelor cervicale este de a limita amplitudinea mișcării ce provoacă durere și de a facilita confortul pacientului în timpul fazei acute a leziunii (a se vedea Capitolul 16).[191] Gulerele cervicale moi limitează flexia și extensia cu aproximativ 26%,[109] și sunt prescrise pentru o reamintire kinestezică a poziției corespunzătoare a coloanei cervicale.[254] Segmentul mai îngust trebuie poziționat anterior, pentru a menține regiunea cervicală într-o poziție neutră sau ușor flectată (a se vedea Figura 37-15).[64,199,254] O excepție este reprezentată de pacienții cu o pozitivare a semnului L'hermitte și de cei cu artrită reumatoidă sau subluxație atlanto-axială. Utilizarea gulerului cervical moale trebuie limitată la prima sau la primele două săptămâni de simptome,[54,127] pentru o minimizare a consecințelor nefaste datorate decondiționării țesutului moale.

Tracțiunea cervicală aplică o forță de tragere la nivelul spațiului discal intervertebral cervical. Este utilizată, în general, de către pacienții cu radiculopatie cervicală, deși eficiența acesteia nu a fost dovedită.[64,254] Se presupune că aceasta acționează prin decompresia țesuturilor moi cervicale și a discurilor intervertebrale.[47,236] Terapia prin căldură superficială, masaj și/sau TENS poate fi efectuată înaintea și în timpul tracțiunii, pentru ameliorarea durerii și relaxarea musculaturii.[46,47] O forță de 11 kg este necesară pentru tracțiunea segmentelor mediocervicale atunci când aceasta este aplicată timp de 25 de minute la un unghi de tracțiune de 24 de grade.[46] Tracțiunea cervicală poate fi efectuată printr-un regim intermitent cu sarcini grele sau continuu cu sarcini ușoare în sala de terapie sau acasă.[47] Tracțiunea este contraindicată la pacienții cu mielopatie, semnul L'hermitte pozitiv, artrită reumatoidă sau subluxație atlanto-axială (a se vedea Capitolul 20).[47]

Medicație. Rolul medicației antiinflamatoare este logic în lumina prezenței unei componente inflamatorii a radiculopatiei datorate HDIC.[74,114,115] AINS reprezintă prima linie de intervenție farmacologică prescrisă pentru tratamentul radiculopatiei. În doze scăzute, ele asigură un efect analgezic, în timp de dozele crescute au un efect antiinflamator. Efectele secundare asociate utilizării AINS sunt legate de iritarea mucoasei gastrointestinale, inhibarea plachetară și funcția renală. Agenții antiinflamatori care țintesc calea ciclooxigenazei-2 au proprietăți analgezice și antiinflamatoare similare cu cele ale corespondenților lor non-selectivi, dar cu o mai bună tolerabilitate gastrointestinală și un efect mai scăzut al inhibării plachetare.[85] Datorită acestor proprietăți, acești agenți mai noi pot fi preferați față de tradiționalele AINS în cazul pacienților cu radiculopatie. În plus, diagnosticarea și injecțiile spinale terapeutice pot fi efectuate fără întreruperea acestor medicații terapeutice. Cu toate acestea, au apărut dovezi recente, care sugerează prescrierea cu precauție a celecoxibului în doze crescute și de lungă durată, din cauza riscului cardiovascular crescut [studiul clinic al Institutului Național al Cancerului, prevenția adenomului folosind celecoxib (National Cancer Institute Adenoma Prevention with Celecoxib trial)].

Medicațiile suplimentare sunt adesea utilizate împreună cu medicația antiinflamatoare, acestea incluzând miorelaxante, antidepresive triciclice și antiepileptice. Miorelaxantele sunt sedative și, secundar, relaxează musculatura scheletică. Ele pot fi utilizate timp de 5-7 zile în cazul în care somnul este întrerupt de contracturile musculare dureroase. Antidepresivele triciclice în doze scăzute, precum amitriptilina sau nortriptilina, prescrise la culcare în doze de 10-25 mg, pot fi benefice în scăderea durerii radiculare și în facilitarea somnului.[64] Efectele secundare asociate sunt, în mare parte, anticolinergice, precum xerostomia, retenția urinară, somnolența și constipația. Medicația antiepileptică, precum gabapentinul, poate fi eficientă în modularea durerii neuropate. Doza terapeutică variază de la 300-900 mg/zi până la 3600 mg/zi. Cele mai frecvente efecte secundare sunt letargia, fatigabilitatea, ataxia și xerostomia. Prin urmare, este recomandat să se înceapă cu doze scăzute, 300 mg la culcare, și să se titreze crescător, până când simptomele sunt controlate sau efectele secundare reduc curba dozei. Un agent mai nou, pregabalinul (Lyrica), reprezintă o opțiune și nu interferează cu metabolismul hepatic. Alte opțiuni includ tiagabinul (Gabitril), zonisamidul (Zonegran) și oxcarbazepina (Trileptal). De obicei, medicația antiepileptică le este rezervată pacienților ce prezintă o durere radiculară persistentă postoperatoriu sau care nu sunt candidați pentru intervenția chirurgicală după eșecul altor intervenții terapeutice.

Analgezicele opioide pot fi necesare atunci când durerea radiculară este severă și întrerupe somnul. Combinațiile medicamentoase de analgezice și opioide cu eliberare rapidă pot fi prescrise pentru a facilita somnul prin controlul durerii radiculare (câteodată împreună cu un guler cervical moale). Medicația opioidă nu trebuie să fie utilizată, de obicei, după faza acută, iar alte intervenții ar trebui maximizate înainte de a se recurge la tratamentul opioid de lungă durată (a se vedea Capitolul 42).

Stabilizarea și restaurarea funcțională. Reabilitarea medicală necesită o abordare a pacientului ca întreg, adresându-se consecințelor psihologice și comportamentale ale leziunii, în plus față de deficitele fizice (E. W. Johnson, comunicări personale, Columbus, 2002). Restaurarea funcțională implică aspecte biomecanice, condiționare fizică și antrenamentul forței. Toate acestea sunt necesare pentru a facilita vindecarea leziunii și a preveni recurența acesteia.

Stabilizarea cervico-toracică reprezintă restaurarea funcțională a biomecanicii vertebrale, fiind folosită pentru limitarea durerii, maximizarea funcționalității și prevenirea progresiei sau recurenței leziunii.[48,235] Din această stabilizare fac parte restaurarea flexibilității vertebrale, reeducarea posturii și condiționarea. Amplitudinea normală a mișcării și postura corespunzătoare sunt esențiale pentru a preveni microtraumele repetitive ale structurilor cervicale datorate mișcărilor greșite.[36] Pacientul trebuie învățat cum să își controleze activitatea de-a lungul lanțului cinetic. Programul de stabilizare este inițiat prin stabilirea intervalului nedureros al amplitudinii de mișcare cervicale, apoi adăugându-se, progresiv, mișcări în afara acestui interval, pe măsură ce simptomele se diminuează. Orice restricție a amplitudinii de mișcare, vertebrală sau a țesutului moale, va fi tratată agresiv, pentru a obține o amplitudine de mișcare completă sau funcțională. O restaurare adecvată a biomecanicii cervicale este obținută folosind o amplitudine de mișcare pasivă, tehnici de mobilizare vertebrală și a țesutului moale, întinderi realizate de către pacient și

posturi corecte. Îmbunătățirea controlului neuromuscular se va face, inițial, pentru pozițiile statice și apoi pentru activitățile dinamice și funcționale.[48]

Tonifierea cervicală începe prin exerciții izometrice ale mușchilor flexori, extensori, rotatori și flexori laterali. Exercițiile sunt efectuate, mai întâi, în decubit dorsal și apoi, treptat, în pozițiile de șezut și de ortostatism.[48] Pacientul va efectua, în timp, exerciții izotonice concentrice, evitând mișcările combinate până la dispariția durerii. Musculatura slăbită sau întinsă ca urmare a posturii necorespunzătoare este ținta în această fază.[48] Unul dintre principalele scopuri ale acestui program de exerciții este îmbunătățirea balanței musculare și a flexibilității grupelor musculare cervico-toracică și principală.[48]

Se va acorda atenție și menținerii funcționalității centurilor scapulare și a membrului superior. Radiculopatiile cervicale mijlocii și superioare, care prezintă slăbiciune miotomală, pot tulbura stabilitatea scapulotoracică și glenohumerală. Trapezul, dințatul anterior, romboidul și mușchii coifului rotatorilor trebuie să fie tonifiați.[48] Cinetica adecvată a articulației scapulotoracice și cuplajul glenohumeral permit o posturare vertebrală eficientă din punct de vedere mecanic, precum și o disipare eficientă a energiei de către membrele superioare în timpul activităților funcționale.

Recuperarea intervențională a coloanei vertebrale. Recuperarea intervențională a coloanei vertebrale este o subspecialitate relativ nouă și încă în dezvoltare a reabilitării medicale. Aria de acoperire a acestei subspecialități cuprinde folosirea judicioasă și ghidată imagistic a procedurilor vertebrale în diagnosticarea și tratarea tulburărilor vertebrale dureroase. Persoanele cu această subspecialitate se folosesc de o abordare algoritmică bazată pe cunoștințe, care reprezintă o combinație a medicinei bazate pe dovezi și a unei largi experiențe clinice. Prin urmare, specialistul în îngrijire intervențională a coloanei abordează pacientul printr-un model medical al leziunii tisulare sau al bolii, mai degrabă decât printr-un model orientat către simptome.

Diagnosticarea prin blocul nervos radicular selectiv. Dacă imagistica evidențiază o leziune structurală la nivelul rădăcinii nervoase, care confirmă rezultatele examenului clinic, iar o evaluare electrodiagnostică confirmă suspiciunea clinică, intervenția terapeutică poate începe. Totuși, dacă examenul clinic și studiile electrodiagnostice sunt ambigue în prezența unei IRM anormale, diagnosticul poate fi clarificat, în general, printr-un bloc nervos radicular selectiv (BNRS), ghidat fluoroscopic la nivelul segmentului suspectat (Figura 37-19). Dacă blocul de diagnosticare este negativ, se trece la următorul pas din algoritmul de diagnosticare.216 Specificitatea BNRS-urilor de diagnosticare cervicală se presupune a varia între 87% și 100%,[6,119] iar sensibilitatea este de 100%.[6] Utilitatea BNRS-urilor de diagnosticare lombară a fost explorată în literatură,* iar valorile specificității și sensibilității observate pentru BNRS-urile de diagnosticare lombară au fost aproape identice cu cele cervicale. Un BNRS de diagnosticare este un test funcțional, deoarece cooperarea și înțelegerea pacientului sunt imperative pentru obținerea unor informații diagnostice precise și valabile.[202] Din cauza puținelor investigații metodologice care să definească sensibilitatea și specificitatea BNRS-urilor de diagnosticare cervicală, trebuie ca aceste date să fie extrase din cele de la nivel lombar (a se vedea Capitolul 25).

*Referințele sunt58, 84, 127, 205, 232, 244.

Terapia prin injectarea selectivă a rădăcinii nervoase. Evoluția naturală a radiculopatiei cauzate de HDIC sau de spondiloză este caracterizată printr-o ameliorare treptată a simptomelor - datorită unui tratament conservator - la 65%-83% dintre pacienți.[87,187,199,222] Totuși, două dintre aceste studii,[199,222] au încorporat injectările epidurale cervicale ghidate fluoroscopic sau injectările selective ale rădăcinii nervoase (ISRN) cu corticosteroizi. Heckmann et al.[87] au observat, retrospectiv, că 65% dintre cei 60 de pacienți cu radiculopatie cervicală (90% cauzate de HDIC și 10% de spondiloză) au prezentat o ameliorare semnificativă printr-un tratament conservator care nu a avut nevoie de injecții spinale. Câteva studii au examinat utilitatea ISRN cervicale terapeutice în cazul tratamentului radiculopatiei cervicale după eșecul unei îngrijiri mai conservatoare.† Rezultatele bune spre excelente au variat între 50% și 83%, cu reexaminare la 6-21 de luni.‡ Rezultate mult mai bune au fost obținute în cazul HDIC[35,53,199] față de cazurile cu modificări de spondiloză.[17,53,221,243] Nesurprinzător, radiculopatiile cervicale induse traumatic prevestesc un prognostic nefavorabil.[220,222] Durerea cervicală radiculară apărută prin hiperflexie-hiperextensie în absența unei stenoze foraminale concomitente, și durerea cervicală radiculară spondilitică traumatică sunt tratate cu succes printr-o îngrijire conservatoare, incluzând două până la patru ISRN-uri la 14%[222] până la 20%[220] dintre cazuri. În cazul pacientului cu un asemenea profil, dacă o ISRN inițială nu a dus la ameliorarea durerii cervicale, următoarele injecții ar putea fi nejustificate, deoarece mai puțin de 20% dintre pacienți vor răspunde la injecțiile

†Referințele sunt 17, 35, 53, 199, 221, 243.
‡Referințele sunt 17, 35, 53, 125, 199, 221, 243.

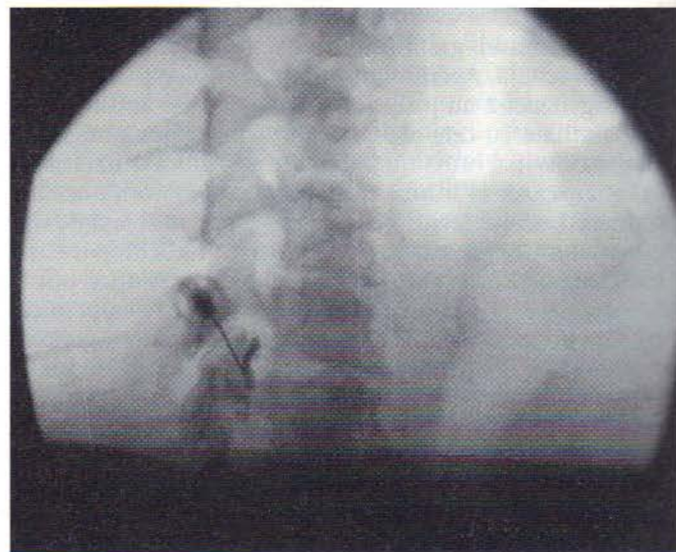


FIGURA 37-19 Imagine fluoroscopică a blocului selectiv de diagnosticare al rădăcinii nervoase C6.

ulterioare.[220,222] Mai recent, injectarea unui anestezic local în monoterapie a demonstrat o eficacitate egală cu cea a unui anestezic combinat cu un corticosteroid,[7] și o evitare egală a intervenției chirurgicale.[193]

În ciuda preocupărilor crescânde privind siguranța ISRN-urilor cervicale, atunci când acestea sunt efectuate corect,[27] s-a demonstrat faptul că sunt sigure,[104] oferind un tratament minimum invaziv, valabil în cazul simptomelor dureroase radiculare cervicale netraumatice. Scopul ISRN este modularea răspunsului inflamator în cazul HDIC prin injectarea corticosteroizilor în apropierea interfeței disc-rădăcină nervoasă. Aceasta urmărește să controleze durerea și să inițieze procesul de vindecare a rădăcinii nervoase, în timp ce hernia de disc intervertebral se resoarbe natural, devine un țesut inert sau amândouă. Unele cazuri vor avea nevoie, până la urmă, de o decompresie, din cauza unei hernii voluminoase persistente, a continuării răspunsului inflamator sau a amândurora.

Discectomia percutanată și/sau decompresia discală. Discectomia percutanată a fost cercetată ca o alternativă nechirurgicală în vederea tratării radiculopatiei cervicale persistente produse printr-o hernie focală coroborativă.* Au fost folosite diferite tehnologii pentru a realiza decompresia discului intervertebral cervical, incluzând decompresii prin laser,[41,83,95,123,211] enzime,[89] și mecanice.[41,95] Intervalele de reexaminare au fost relativ scurte [83,89,211] sau nespecificate.[95] Cele două studii cu durata cea mai lungă au conținut date care demonstrează rezultate disparate,[41,123] incluzând o cohortă de studiu eterogenă.[123]

Nucleoplastia este o tehnologie care folosește coblația pentru a vaporiza țesutul nucleului în molecule elementare gazoase. Aceasta a fost dezvoltată recent și aplicată la nivel vertebral.[209] Într-un studiu recent efectuat la Centrul Penn pentru Coloană,[217] nucleoplastia a fost combinată cu ISRN pentru tratamentul cauzelor biochimice și biomecanice ale durerii radiculare cervicale provocate de HDIC care nu a răspuns la îngrijirile conservatoare. Acești pacienți au prezentat o HDIC limitată, fără stenoză și durere radiculară persistentă, fiind considerați candidați pentru abordarea chirurgicală. La 6 luni, între 91% și 95% dintre cei 21 de pacienți au experimentat o reducere medie de 83% a nivelului de durere, cea mai crescută rată a reducerii fiind prezentă în primele două săptămâni.[217] La 12 luni, 17 din 21 au avut rezultate bune sau excelente. Trebuie notat că fiecare dintre cei 21 de pacienți din această cohortă consecutivă a fost considerat un candidat pentru intervenția chirurgicală de către un neurochirurg cu stagii de practică în subspecialitatea aleasă (coloana vertebrală), dar, în cele din urmă, doar doi au necesitat intervenția chirurgicală. Nu au fost întâmpinate complicații majore, iar procedurile au fost efectuate cu o ușoară sedare intravenoasă, în ambulatoriu. Aceste rezultate au fost coroborate prin studii ulterioare ale nucleoplastiei efectuate fără ISRN, în care între 81% și 85% dintre pacienți au experimentat rezultate bune spre excelente la 6 până la 12 luni și o reducere semnificativă a durerii radiculare.[31,136] Mai recent, un studiu clinic controlat randomizat, efectuat pe 115 pacienți, a demonstrat o reducere semnificativă a durerii și a dizabilității la 3, 6 și 12 luni după efectuarea nucleoplastiei, procedura fiind comparată cu TENS, terapia fizică, analgezice și/sau AINS, fără complicații.[39] Discectomia percutanată prin coblație, cu sau fără ISRN, poate fi sigură și eficientă în ameliorarea durerii cervicale radiculare cauzate de protruzia coroborativă a discului intervertebral. Aceasta poate fi aleasă ca o alternativă non-operatorie față de cea chirurgicală în cazul în care măsurile mai conservatoare eșuează.

*Referințele sunt 41, 83, 89, 95, 123, 211.

Intervenții chirurgicale. Indicațiile tratamentului chirurgical în cazul HDIC sau al radiculopatiei cervicale spondilitice sunt durerea netratabilă, deficitul miotomal sever (progresiv sau stabil) sau progresia către o mielopatie. Studiile rezultatelor intervențiilor chirurgicale au demonstrat rezultate bune sau excelente la 80% până la 96% dintre pacienți.[4,76,90,122] La 3 luni postoperatoriu, intervenția chirurgicală caracterizată printr-o discectomie cervicală anterioară, urmată de fuziune (Figura 37-20), sau printr-o foraminotomie posterioară, a ameliorat mai rapid durerea radiculară, forța și senzația decât îngrijirea conservatoare.[179] Aceste diferențe dintre abordarea chirurgicală și cea conservatoare vor fi identice la un an.[202] Înlocuirea artificială a discului cervical a fost efectuată în comparație cu tradiționala discectomie cervicală anterioară, urmată de fuziune.

Durerea cervicală articulară

Epidemiologie

Prevalența durerii cu origine la nivelul fațetei articulației cervicale la pacienții ce acuză dureri cervicale variază între 36% și 60%.[15,141,149,228] Nivelul simptomatic este, în general, C2-C3 (36%), acesta fiind determinat prin blocuri de diagnosticare controlate, urmat de C5-C6 (35%) și C6-C7 (17%). Articulațiile C1-C2, C3-C4 și C4-C5 sunt, fiecare, simptomatice în mai puțin de 5% din cazuri.[49] La pacienții cu durere la nivelul fațetei articulației cervicale, 52% au doar o singură articulație simptomatică, și foarte rar două sau mai multe articulații consecutive simptomatice.[49] În mod asemănător, articulațiile interapofizare cervicale reprezintă

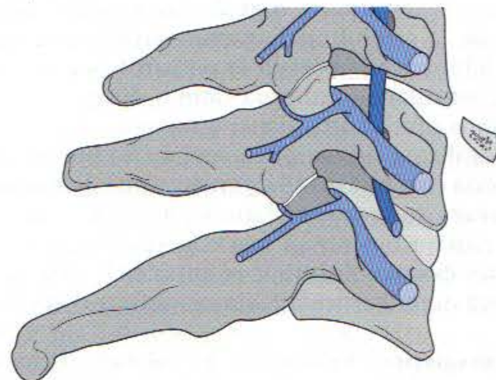


FIGURA 37-20 Discectomie și fuziune cervicală anterioară folosind tehnica Smith-Robinson. Discul afectat a fost îndepărtat, iar blocul de grefă osoasă este introdus la nivelul intervertebral. Grefa osoasă crește înălțimea discului, astfel deschizând foramenul și permițând fuziunea. [Redesenată din An, H.S., Simpson, J.M.: *Surgery of the Cervical Spine (Intervențiile chirurgicale la nivelul coloanei cervicale)*, Londra, 1994, Martin-Dunitz, cu permisiune.]

o sursă comună a durerii cervicale posttraumatice cronice.[9] Durerea cervicală posttraumatică cronică, cu origine la nivelul articulației interapofizare cervicale, este estimată a avea o prevalență între 54% și 64%.[15,26,141] Durerile de la nivelul articulațiilor interapofizare cervicale sunt asociate, în general, cu simptome ale discurilor intervertebrale de la același nivel.[26] Între 58% și 88% dintre pacienții cu dureri cronice ale articulației interapofizare acuză cefalee.[15,140,141] La pacienții a căror acuză principală este cefaleea posterioară după o leziune prin hiperflexie-hiperextensie, prevalența durerii articulației interapofizare de la nivelul C2-C3 este între 50% și 53%.[140,141] Durerea cervicală joasă indusă traumatic îi poate fi atribuită, în general, articulației interapofizare de la nivelul C5-C6.[15,26,141] În cazul durerii articulației interapofizare cervicale induse traumatic, mai mult de o structură poate fi afectată.[216] Durerea spontană (netraumatică) de la nivelul articulației interapofizare cervicale afectează, de obicei, o singură articulație și poate fi cauzată de spondiloză sau de biomecanisme inadecvate.

Diagnostic

Anamneza și examenul clinic. O examinare detaliată trebuie efectuată la orice pacient care suferă o leziune prin hiperflexie-hiperextensie, pentru a înțelege mecanismul leziunii și a exclude un traumatism vertebro-medular, o plexopatie sau un traumatism cranio-cerebral. Detaliile accidentului, precum poziția gâtului la momentul impactului, pot fi de ajutor în a anticipa care dintre structuri vor fi, cel mai probabil, afectate. Totuși, anamneza nu poate oferi date patognomonice pentru a diferenția durerea cu origine la nivelul articulației interapofizare de alte surse de durere cu origine cervicală axială.[28] Din experiența autorilor, traumatismul articulațiilor interapofizare superioare, care includ articulația C2-C3, are șanse mai mari să producă cefalee occipitală unilaterală decât durerile cervicale. Durerea cervicală paramediană unilaterală, cu sau fără simptome periscapulare, mai dureroasă decât alte cefalee asociate, sugerează o durere a articulației interapofizare, mai degrabă decât o leziune discală sau radiculară.

Examenul clinic trebuie să evalueze atât funcția neurologică, cât și amplitudinea mișcării cervicale. Medicul trebuie să suspecteze o leziune a articulației interapofizare atunci când pacientul poate localiza cu exactitate un punct maximum dureros sau descrie o zonă dureroasă tipică pentru iradierea de la nivelul unei anumite articulații interapofizare. Sensibilitatea localizată la palparea postero-laterală, deasupra articulației, îndrumă către o durere cu punct de plecare de la nivelul articulației interapofizare.[111] Durerea intensă localizată suboccipital, care apare sau este exacerbată la flexia cervicală de 45 de grade, urmată de rotația axială, sugerează durerea articulației C1-C2.[59] În ciuda acestor sugestii, până acum nu au fost concepute investigații ale rezultatelor examenului clinic ce ar putea fi folosite în diagnosticarea durerii articulației interapofizare cervicale.

Studii imagistice. Subluxația articulației interapofizare cervicale poate fi observată printr-o simplă radiografie, iar TC poate prezenta în amănunt traiectul fracturii. Leziunea țesutului moale, însă, nu poate fi observată de către imagistica avansată, de unde rezultă faptul că studiile imagistice au un rol limitat în a determina cu exactitate producerea durerii.[32,239] Imagistica nucleară ar putea demonstra o creștere a recaptării radiotrasorului în cazul unei anomalii la nivelul articulației interapofizare, dar nu poate face diferența dintre anomaliile simptomatice și cele asimptomatice.

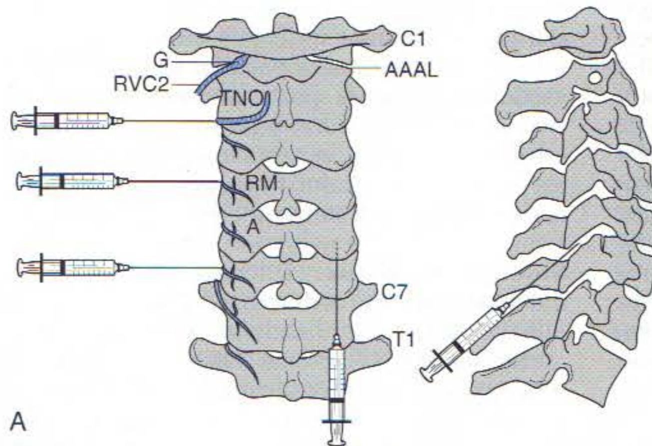
Tratament

Medicină fizică și reabilitare. În timpul fazei acute a leziunii, tratamentul se va focaliza asupra măsurilor analgezice și antiinflamatorii. AINS sunt indicate pentru a oferi un control farmacologic asupra durerii și inflamației. Dacă durerea nu este controlată cu aceste medicamente, opiaceele pot fi prescrise pentru scurt timp, pentru a facilita un somn cât mai reconfortant și pentru a participa la restabilirea funcționalității. Măsurile fizice trebuie folosite în faza acută a leziunii, pentru a modula durerea și inflamația, și pot fi folosite pentru a reduce sau elimina necesitatea opiaceelor.

Crioterapia superficială, precum aplicațiile cu gheață, este preferată în locul încălzirii superficiale, datorită calităților sale analgezice și antiinflamatorii. Cu toate că încălzirea superficială are efecte analgezice și relaxează musculatura, efectele sale metabolice exclud utilizarea sa în tratamentul leziunilor acute ale articulației interapofizare cervicale. Inițial, crioterapia trebuie aplicată timp de 20 de minute de trei sau patru ori pe zi, pentru a produce vasoconstricție și a scădea eliberarea de modulatori ai durerii și inflamației.[133] Mobilizarea și masajul țesutului moale pot ajuta la întreruperea contracturii sau rigidității musculare, dar nu trebuie să fie baza acestui tratament. Gulerele cervicale moi pot fi purtate o perioadă scurtă de timp, până la 72 de ore după producerea leziunii. Acestea sunt utilizate pentru confort, mai ales în timpul somnului. Educarea pacientului în privința pozițiilor corespunzătoare evitării factorilor agravanți trebuie să aibă loc simultan cu administrarea de medicații antiinflamatoare și analgezice.

Faza de restaurare va cuprinde restaurarea stabilității și a funcționalității prin normalizarea amplitudinii de mișcare, lungimii țesutului moale și deficitelor biomecanice și prin creșterea forței musculaturii spinale. Tranziția către această fază începe după reducerea durerii produse de leziunea acută. Restaurarea mobilității coloanei vertebrale ajută la obținerea unei posturi echilibrate, care va scădea tensiunea articulațiilor afectate și care asigură, de asemenea, dezvoltarea unei forțe musculare optime. Stabilitatea cervico-toracică se adresează flexibilității, reeducării posturale și tonifierii, toate acestea scăzând durerea, îmbunătățind funcționalitatea și prevenind leziunile recurente.[235] Abilitățile proprioceptive sunt implementate în timpul exercițiilor de creștere a forței, pentru a atinge aceste scopuri.[48] Pacientul este externat împreună cu un program de exerciții la domiciliu, care să mențină mobilitatea și forța.

Recuperarea intervențională a coloanei vertebrale. Evoluția naturală a durerii cervicale induse de către leziunea prin hiperflexie-hiperextensie este de recuperare progresivă la majoritatea pacienților. Este imperativ, totuși, ca un diagnostic să fie formulat cât mai precis, pentru a maximiza tratamentul dacă durerea pacientului este moderată sau severă, sau persistă cu mult peste intervalul de timp al evoluției naturale. Stabilirea cu exactitate a articulaților care reprezintă sursa simptomelor necesită folosirea meticuloasă a injecțiilor specifice ghidate fluoroscopic.



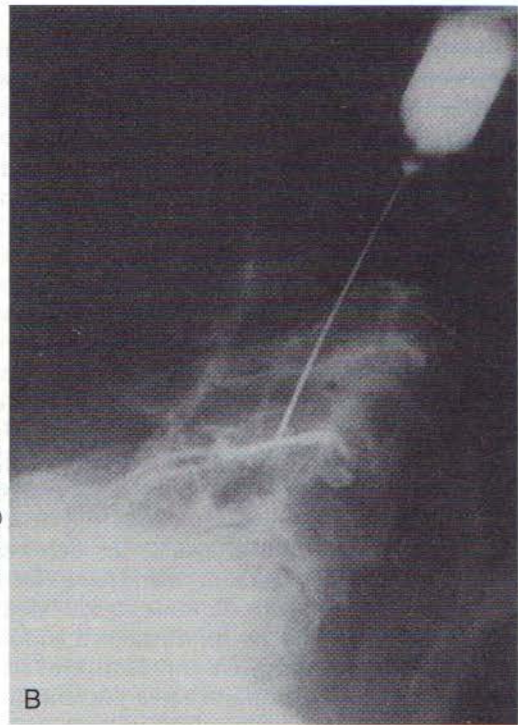


FIGURA 37-21 Injecțiile la nivelul fațetelor cervicale. **A**, Poziționarea acului pentru efectuarea injecțiilor la nivelul ramificației mediale a nervului și al articulațiilor interapofizare. *Stânga*: vedere posterioară a coloanei cervicale, evidențiind așezarea ganglionului C2 (G) posterior față de articulația atlanto-axială laterală *(AAAL)*, ramura ventrală a C2 *(RVC2)* și așezarea ramificațiilor mediale ale ramurilor cervicale dorsale (RM), ramificațiile lor articulare **(A)** și al treilea nerv occipital *(TNO)*. Acele sunt poziționate pentru a injecta ramificațiile mediale C4 și C6 și TNO. Masivul articular al vertebrei C7 poate fi obstruat de către umbra apofizei transverse C7, de mari dimensiuni, caz în care ramificația medială a vertebrei C7 poate fi localizată la jumătatea distanței dintre convexitățile articulațiilor interapofizare C6-C7 și C7-T1. *Dreapta*: vedere din profil a coloanei cervicale, evidențiind traiectul acului la nivelul cavității fațetei articulare C5-C6, folosind abordul posterior. **B**, Radiografie din profil a coloanei cervicale, evidențiind poziția precisă a acului în articulația interapofizară, cu producerea artrografiei caracteristice. Intrarea în articulație s-a realizat folosind abordul lateral al coloanei cervicale. [Din Bogduk, N.: Back pain: zygapophyseal joint blocks and epidural steroids (Durerea dorsală: blocurile articulației interapofizare și steroizii epidurali). În Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., editori: Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Pain Management (Blocada neurală în anestezia clinică și gestionarea durerii), ed. a 2-a, Philadelphia: J.B. Lippincott; 1988, cu permisiunea J.B. Lippincott.]

Diagnosticul prin blocul articular interapofizar. Relația anatomică apropiată și suprapunerea traiectelor de iradiere ale structurilor vertebrale necesită folosirea blocurilor de diagnosticare articulare interapofizare ghidate fluoroscopic (Figura 37-21) pentru a confirma articulația dureroasă suspectată clinic. Blocurile diagnostice oferă mijloace fără echivoc prin care se pot localiza articulațiile simptomatice. Un anestezic local poate fi injectat în articulație sau în ramificația medială a nervului care inervează articulația pentru anestezierea acesteia. Diagnosticul se bazează pe conceptul că, dacă structura simptomatică este blocată, durerea pacientului se va ameliora. Dacă durerea nu se ameliorează, atunci articulația testată este exclusă ca fiind sursa simptomelor. Aproximativ o treime dintre răspunsuri pot avea rezultate fals-pozitive.[13] Prin urmare, blocurile comparative,[139] folosind anestezice ce au o durată a efectului variată, trebuie să fie efectuate înainte de a lua în considerare alte opțiuni de tratament, mai invazive. Abordarea autorilor asupra durerii articulației interapofizare cervicale presupune începerea injecțiilor terapeutice după pozitivarea unui singur bloc de diagnosticare intraarticular. Dacă injecțiile intraarticulare cu corticosteroizi sunt ineficiente, atunci se vor efectua blocuri comparative încorporând o injecție placebo înaintea efectuării neurotomiei ramificației mediale.

Injecțiile terapeutice articulare interapofizare. Injecțiile terapeutice intraarticulare de la nivelul articulației interapofizare cervicale sunt adecvate în cazul indivizilor care nu au prezentat ameliorări după tratamentele farmacologice și fizice. Barnsley et al.[14] au raportat că injecțiile intraarticulare cu corticosteroizi în monoterapie nu au fost eficiente în tratamentul durerii cronice a articulației interapofizare cervicale după o leziune de tip hiperflexie-hiperextensie. Totuși, în acest studiu, autorii au tratat pacienții cu o singură injecție, au folosit o singură metodă de măsurare a rezultatelor și nu au interzis exercițiile fizice terapeutice.[14] Din experiența autorilor, injecțiile terapeutice intraarticulare cu corticosteroizi ghidate fluoroscopic au fost eficiente în tratarea durerii articulare interapofizare cervicale. Slipman et al.[223] au demonstrat rezultate bune spre excelente la 61% dintre pacienții cu cefalee occipitale zilnice datorate leziunii prin hiperflexie-hiperextensie cu origine la nivelul articulațiilor C2-C3. Pacienții care au beneficiat de aceste injecții au urmat un tratament cu două injecții, în medie.

Neurotomia ramificației mediale prin ablația percutanată prin radiofrecvență. Dacă pacienții nu obțin o ameliorare în urma injecțiilor cu steroizi, poate fi efectuată ablația prin radiofrecvență a ramificațiilor mediale ce

inervează articulația. Lord et al.[138] au stabilit eficiența neurotomiei prin radiofrecvență la pacienții cu dureri cronice ale articulațiilor interapofizare cervicale printr-un studiu clinic randomizat, dublu-orb, controlat placebo. Timpul mediu de revenire a durerii la nivelul ante-neurotomie a fost de 9 luni în grupul tratat, față de o săptămână în cel placebo. În cadrul unui studiu ulterior efectuat de către McDonald et al.,[155] os-a observat că o neurotomie secundară poate oferi o oarecare ameliorare a durerii în cazul pacienților ale căror simptome au reapărut după o procedură inițială efectuată cu succes. Totuși, aproximativ 50% dintre pacienți necesită repetarea procedurilor de neurotomie.[103] Procedurile care sunt repetate asigură perioade de atenuare a simptomelor similare procedurii inițiale.[103,155] Neurotomiile prin radiofrecvență ale articulațiilor atlanto-occipitală, atlanto-axială și C2-C3 nu au fost cercetate. Momentan, nu există o tehnică de denervare a articulațiilor atlanto-occipitală și atlanto-axială, iar denervarea articulației C2-C3 nu a fost studiată, din cauza efectelor adverse de tipul hipoesteziei suboccipitale cauzate de neurotomia celui de-al treilea nerv occipital. Autorii au folosit cu succes neurotomia prin radiofrecvență la nivelul articulației interapofizare C2-C3, și majoritatea pacienților nu prezintă simptome de hipoestezie suboccipitală.

Distrugerea internă a discului cervical

Epidemiologie

Distrugerea discală internă a fost pentru prima oară descrisă de către Crock[51] cu mai mult de 30 de ani în urmă, și indică faptul că discul intervertebral și-a pierdut arhitectura internă normală, dar își păstrează conturul extern, în absența unei compresii nervoase radiculare. În cazul durerii cervicale cronice induse traumatic, 20% dintre pacienți ar putea prezenta o distrugere internă a discului cervical (DIDC), iar alți 41% ar putea avea DIDC concomitent cu o leziune articulară interapofizară.[26] Conflictul radicular ar putea avea efecte adverse asupra rezultatului final al tratamentului în cazul DIDC,[56] dar acest potențial conflict nu a fost demonstrat în alte investigații.[170,186,201] În cazurile fără conflict, rezultatele operatorii și non-operatorii au fost similare cu cele de DIDC.[56]

Diagnostic

Anamneza și examenul clinic. Complexul de simptome al DIDC include durerea la nivelurile cervical posterior, occipital și suboccipital, la nivelurile trapezului superior, interscapular și periscapular, durerea non-radiculară a brațului,[224] vertij, tinitus, disfuncții oculare, disfagie, durere facială și durere la nivelul peretelui toracic anterior.[75,204] Pacienții reclamă adesea un istoric traumatic, precum un accident rutier, cu debut acut. În absența unui eveniment declanșator, simptomele DIDC pot apărea spontan și progresiv sau exploziv. Dacă apar simptome iradiate, acuzele principale ale pacientului sunt reprezentate de durerile în primul rând axiale, asociate cu simptome nedefinite la nivelul membrului superior. Factorii agravanți includ, de obicei, șezutul prelungit, tusea, strănutul sau ridicarea. Decubitul dorsal, cu susținerea capului, ameliorează simptomele pacientului.

Examenul clinic poate să arate doar restricții subtile ale amplitudinii de mișcare cervicale, în cazul în care pacientul nu a suferit intervenții chirurgicale anterioare la nivel cervical. Un examen neuro-musculo-scheletic amănunțit trebuie efectuat pentru a exclude o mielopatie sau o radiculopatie. În cazul prezenței spondilozei, extensia și inflexiunile laterale cervicale sunt mai limitate față de flexia și rotația axială. Palparea apofizelor spinoase cervicale de la nivelul interesat ar putea provoca durere în acea regiune sau într-o porțiune vertebrală cu durere axială a pacientului. Separarea acestor pacienți față de cei cu dureri cervicale non-organice poate fi obținută prin evidențierea semnelor non-organice, precum sensibilitatea superficială sau non-anatomică, durerea în timpul rotațiilor simultane ale capului și pelvisului, hipoestezie non-anatomică, slăbiciune și exagerarea simptomelor.[227]

Studiile imagistice. Diferențierea discurilor cervicale dureroase de cele nedureroase doar prin imagistică este dificilă. Anomaliile discale se pot observa și la pacienții asimptomatici,[20,152,240] iar DIDC evidențiază, prin definiție, modificări adecvate vârstei pe IRM.[51] Radiografia poate evidenția o hiperostoză și îngustarea spațiului intervertebral, dar, frecvent, nu se corelează cu simptomele dureroase. Deshidratarea discului, pierderea de înălțime a discului, fisura inelului, osteofitoza și modificările reactive ale plăcilor terminale reprezintă markeri ai degenerescenței discale (Figura 37-22).[163] O scădere a semnalului intradiscal pe imaginile ponderate T_2 este corelată cu degenerescența histologică a discului.[163] Caracteristicile IRM nu sunt utile, totuși, în detectarea discurilor cervicale simptomatice.[203] În consecință, diagnosticul funcțional prin discografia provocată este utilizat pentru a diagnostica nivelul discului dureros. Înțelegerea autorilor privind distribuția durerii datorată DIDC sau degenerării discale a fost extinsă prin studii ale acestor teste de diagnosticare funcțională.[45,78,203,224]



FIGURA 37-22 Imagine prin rezonanță magnetică, ce ilustrează modificări degenerative ale spațiului discal intervertebral, precum deshidratarea și o ușoară pierdere de înălțime a discului.

Tratament

Medicină fizică și reabilitare

Tratarea leziunii discului intervertebral cervical fără radiculopatie este similară tratării simptomelor radiculare. Un prim pas este controlul durerii și al inflamației. AINS pot fi folosite pentru scurt timp, cu condiția să nu fie contraindicate din cauza unor boli renale sau a intoleranței gastrointestinale la acestea. Ghidurile Colegiului American de Reumatologie (American College of Rheumatology) menționează faptul că, în cazul pacienților sănătoși, funcția renală trebuie verificată la 6 săptămâni după inițierea tratamentului cu AINS. Dacă, la 6 săptămâni, funcția renală este normală, aceasta va fi verificată din nou la 12 luni. Medicația adjuvantă, de tipul antidepresivelor triciclice, poate ajuta în modularea durerii și în reglarea somnului. Analgezicele opioide sunt utilizate, în mod normal, cu moderație și numai pentru perioade scurte.

Procedurile fizice pot fi prescrise pentru modularea durerii și în tranziția pacientului de la un tratament pasiv la unul de restaurare funcțională activă. Procedurile superficiale și terapia prin TENS pot fi folosite în cazul durerii. Procedurile termice pot, de asemenea, fi folosite în creșterea elasticității țesutului moale înaintea și în timpul tracțiunii cervicale. În studii necontrolate, electrostimularea (TENS) s-a dovedit a fi de ajutor în durerea cervicală. Tracțiunea ar putea fi de ajutor prin decontractarea discurilor intervertebrale dureroase. Tracțiunea trebuie folosită cu atenție, fiindcă decontractarea țesutului lezat al inelului poate provoca simptome dureroase. Gulerele cervicale sunt de ajutor în menținerea unei poziții confortabile, dar nu trebuie menținute de către pacient, pentru a minimiza decondiționarea, mai mult de 72 de ore. Aceste proceduri pasive trebuie folosite atât la început, cât și mai târziu în procesul terapeutic, în funcție de necesități, și nu trebuie să înlocuiască terapiile active.

Ca în cazul altor tulburări cervicale mecanice dureroase, DIDC necesită o examinare amănunțită a biomecanicii vertebrale. Pe măsură ce durerea acută începe să scadă, pacientul este înscris într-un program de întindere activă și flexibilitate, cu tranziția către condiționare și stabilizare. Efectele independente ale exercițiului și stabilizării, în special în cazul tratamentului leziunii discului cervical, nu au fost validate.[230] Cu toate acestea, se acceptă că stabilizarea coloanei cervicale nu servește numai la întindere și creșterea forței.[60,81] Efectele pot fi, de asemenea, deduse dintr-un raport de cercetare a stabilității lombare, care a demonstrat o reducere semnificativă statistic a durerii și dizabilității într-un grup de pacienți cu spondiloză sau spondilolistezis.[173] Singurul mod prin care se pot măsura corect, din punct de vedere metodologic, rezultatele studiului, în cazul pacienților care au o durere discogenă cervicală reală, este reprezentat de înscrierea și tratarea acestora într-o cohortă după ce s-a demonstrat prezența durerii cervicale axiale în concordanță cu discografia. Astfel de studii nu există.

Recuperarea intervențională a coloanei vertebrale

Discografia prin provocare. Discografia prin provocare reprezintă un test de diagnosticare funcțională în care acuratețea investigației se bazează foarte mult pe opinia pacientului. Smith și Nichols[226] au descris pentru prima dată discografia cervicală la începutul anilor '50, aceasta fiind contestată încă de atunci.[26] Discografia prin provocare este singurul test care se adresează stării simptomatice a discului, și este, în mod normal, utilizată atunci când DIDC este vizată. Este, de asemenea, utilizată ca o preevaluare chirurgicală. Un răspuns pozitiv necesită demonstrarea deranjamentului structural intern, care să fie coroborat cu durerea tipică cervicală și iradiată pe care o are pacientul (să fie un răspuns în concordanță).

Susținătorii discografiei sugerează faptul că discurile normale acceptă un volum limitat al substanței de contrast și că nu produc simptome prin stimulare mecanică.[206,251] Discografia ar trebuie considerată validă doar atunci când controlarea discului asimptomatic prin injecție acompaniază o durere discală la injecție concordantă. Cu toate că rezultate fals-pozitive au fost demonstrate la voluntarii asimptomatici,[94] aceste rezultate pot fi respinse din cauza neajunsurilor tehnice. Discografia cervicală prin provocare nu a produs răspunsuri dureroase fals-pozitive la voluntarii asimptomatici.[203] Ocazional, discografia prin provocare poate produce un răspuns fals-pozitiv în prezența unei articulații interapofizare cervicale dureroase.[26] Bogduk și Aprill[26] atenționează că a considera că pozitivarea unei discograme cervicale în cazul unei dureri cervicale cronice traumatice este concludentă ar putea induce în eroare, și recomandă finalizarea diagnosticului prin blocuri articulare interapofizare la nivelul discului dureros înainte de a începe tratamentul. Discurile intervertebrale cervicale au arătat o iradiere a durerii la nivelul capului și feței atât unilateral, cât și bilateral,[224] și se suprapun traiectelor durerii iradiate ale articulațiilor interapofizare dureroase.[63]

Injecțiile epidurale transforaminale cu steroizi. Instilarea de steroizi în spațiul epidural anterior pentru a scălda marginile postero-laterale ale suprafeței inelate a discurilor intervertebrale și a ligamentului longitudinal posterior se adresează nocicepției stimulate biochimic.[216] O injecție epidurală transforaminală cu steroizi (IETFS) la nivelul C7 este efectuată dacă simptomele sunt în concordanță cu durerea discogenă și sunt localizate în principal la nivel bazal sau iradiază de la nivelul bazal al coloanei cervicale. O procedură identică este efectuată la nivelul C5 sau C6 pentru a trata durerea cervicală superioară cu sau fără cefalee și simptomele la nivelul feței sau al membrului superior.[216] Dacă efectul corticosteroizilor, caracterizat printr-o scădere cu 50% a durerii față de nivelul dinaintea injecției, care să dureze 2 zile din cele 7 de la procedură, nu este experimentat de către pacient, discografia cervicală sau blocurile diagnostice ale articulației interapofizare sunt, de regulă, efectuate.

Eficiența IETFS nu a fost sistematic studiată. Injecțiile epidurale interlaminare cu steroizi au fost investigate într-un grup eterogen de pacienți cu dureri vertebrale sau radiculare.[42,184,194,210] Majoritatea pacienților din aceste studii au avut simptome nedefinite de dureri vertebrale, radiculare sau amândouă. Injecțiile au fost efectuate posterior, printr-un abord interlaminar fără ghidaj fluoroscopic, folosind tehnica de scădere a rezistenței. Rezultatele au fost pozitive la aproximativ 40% până la 84% dintre pacienții tratați.[16,42,184,194,210] Medicația injectată posterior între lamine ar putea să nu difuzeze anterior,[126] pentru a ajunge la nivelul potențialei surse de durere. În ciuda lipsei literaturii cu privire la utilitatea IETFS în tratamentul

durerii cervicale discogene, autorii efectuează, de obicei, două injecții inițiale înaintea evaluării răspunsului clinic. Din experiența autorilor, aproximativ 50% dintre pacienți au experimentat o ameliorare semnificativă și de durată a durerii. Cu cât simptomele sunt mai acute sau mai subacute, ca durată, cu atât rezultatele sunt mai bune, probabil din cauza unei leziuni inflamatorii discogene acute.

Intervenții chirurgicale

Pacienții cu o durere cervicală axială severă și recalcitrantă, cu origine discogenă, ar putea fi candidați pentru intervenția chirurgicală. Abordarea autorilor privind pacienții cu DIDC este de a lua în considerare o discografie cervicală în cazul pacienților care nu au prezentat o ameliorare a durerii după două IETFS. Dacă discograma evidențiază unul sau două niveluri învecinate care produc durere concordantă, atunci pacientul ar putea fi un candidat pentru intervenția chirurgicală. Dacă trei sau mai multe niveluri sunt concordante, două niveluri nu sunt învecinate sau oricare alt disc dureros concordant este lobular, atunci pacientul necesită un program cronic complet de modulare a durerii.

Singurul tratament chirurgical pentru DIDC sau degenerarea simptomatică a discurilor cervicale este fuziunea,[77,101,149,250] care poate fi realizată printr-o discectomie cervicală anterioară și o fuziune sau printr-o fuziune posterioară. Rațiunea este aceea că, prin fuziunea elementelor osoase vertebrale, mobilitatea este eliminată, deci are loc reducerea durerii discogenice. Utilitatea discografiei prin provocare în determinarea nivelului sau nivelurilor fuziunii este controversată. Unii autori au raportat rezultate „bune sau excelente" la 70% până la 96% dintre pacienți după fuziunea cervicală a nivelurilor determinate de către discografie.[76,125,206,212,251] Seibenrock și Aebi[206] au observat o reducere a durerii mai mare de 75% la 96% din cei 27 de pacienți care au efectuat fuziunea cervicală a unui total de 39 de niveluri. Evaluarea a fost retrospectivă, iar autorii ar fi putut include câțiva pacienți care au prezentat, inițial, acuze radiculare. Garvey et al.[75] au descoperit faptul că 82% din cei 87 de pacienți au raportat rezultate bune, foarte bune sau excelente din proprie perspectivă, având o medie de 4,4 ani după efectuarea fuziunii. 93% dintre acești pacienți au raportat o reducere cu mai mult de 50% a durerii, postchirurgical. Interesant este faptul că o diferență semnificativă statistic a fost obținută la pacienții care au fost tratați pe baza unei discograme cu adevărat pozitive. O recenzie extinsă a literaturii a concluzionat că discografia cervicală controlată îmbunătățește rezultatul intervenției chirurgicale.[148]

Mielopatia și mieloradiculopatia cervicală

Epidemiologie

Mielopatia cervicală spondilitică este cea mai comună leziune a măduvei cervicale după vârsta mijlocie,[253] dar nu atât de comună ca radiculopatia cervicală spondilitică.[3] Media de vârstă a debutului este după vârsta de 50 de ani, afecțiunea fiind predominantă în cazul bărbaților.[44] Alte cauze ale mielopatiei trebuie să fie excluse, incluzând scleroza multiplă, boala de neuron motor, vasculita, neurosifilisul, degenerarea subacută combinată, siringomielia și tumorile medulare.[259] Una dintre aceste alte afecțiuni poate fi prezentă la până la 17% dintre pacienții cu mielopatie de cauză spondilitică.[37]

Diagnostic

Anamneza și examenul clinic. Debutul simptomatologiei este, de obicei, insidios, chiar dacă o mică parte dintre pacienți pot experimenta un debut acut, cu sau fără prezența unui eveniment traumatic anterior. Pacienții cu mielopatie acuză adesea insensibilitate și parestezii la nivelul extremităților și al membrelor distale, slăbiciune mai frecventă la nivelul membrelor inferioare decât al celor superioare și pierderea masei musculare la nivelul mâinii.[259] Durerea cervicală axială poate fi acuza principală în cazul a 70% dintre pacienți la un moment dat în cursul bolii.[259] Evoluția naturală implică, în mod normal, o degradare inițială, urmată de o perioadă statică, ce se poate menține câțiva ani.[171] Tulburările funcției vezicii urinare apar la aproximativ o treime din cazuri și sugerează o leziune medulară mult mai severă.[259] Pacienții se pot plânge, în același timp, de o durere radiculară uni sau bilaterală datorată interesării rădăcinii nervoase la nivelul stenozei. Combinația dintre interesarea medulară și cea radiculară este denumită mieloradiculopatie cervicală spondilitică.

O descoperire tipică în timpul examenului clinic este slăbiciunea mielopatică la nivelul membrelor inferioare și, într-o mai mică măsură, al celor superioare. Membrele superioare vor prezenta atât slăbiciunea, cât și scăderea masei musculare a mâinii, din cauza leziunii celulare de la nivelul cornului anterior.[259] Durerea și tulburările de temperatură, datorate leziunii de la nivelul tractului spinotalamic, apar ca o tulburare de sensibilitate la nivelul regiunii toracice sau lombare sau ca o distribuție „în mănușă sau în șosetă". Deficitele vibratorii și de propriocepție indică o afectare a cordonului posterior, și sunt mult mai frecvente la nivelul membrului inferior decât al celui superior.[259] Semnele neuronului motor central, precum semnul Hoffman, reflexele osteotendinoase vii și semnul Babinski, sunt prezente frecvent. Semnele și simptomele pot sau nu să fie simetrice, dar menajarea completă a membrelor superioare este rară. Nivelul clinic de interesare a măduvei ar putea să nu fie corelat cu nivelul radiologic de compresie maximă, putând exista o diferență de unul sau două segmente.[259] Reflexele asimetrice de la nivelul membrelor superioare sau slăbiciunea miotomală pot indica o radiculopatie concomitentă.

Studiile imagistice. Evaluările radiologice arată, în mod normal, compresia medulară cervicală. Majoritatea sunt de natură spondilitică. Alte cauze includ o suprapunere a HDIC, ce comprimă sacul tecal, sau osificarea ligamentului longitudinal posterior (etiologia la 27% dintre pacienții de vârstă mijlocie[241]). Radiografia simplă oferă informații despre diametrul osos al canalului central și despre scăderea înălțimii spațiilor intervertebrale, despre prezența hiperostozei posterioare, a invadării foraminale și a subluxației. Un diametru al canalului central de mai puțin de 10 mm la un pacient simptomatic confirmă existența mielopatiei.[259] Stenoza medulară cervicală centrală asimptomatică a fost observată la 16% dintre indivizii cu vârste mai mici de 64 de ani.[240] O reducere cu 30% a secțiunii transversale a măduvei cervicale reprezintă decrementul minim la pacienții simptomatici.[178] Pentru a diagnostica în mod exact mielopatia cervicală spondilitică, aproximativ o treime din canalul central trebuie să fie compromisă, iar modificările obiective la nivelul



FIGURA 37-23 Rezonanța magnetică în secțiune sagitală a stenozei vertebrale centrale și a mielomalaciei. A se observa lipsa lichidului cefalorahidian anterior și posterior față de măduvă la nivelurile C3-C4 și C4-C5.

canalului central trebuie să fie evidente. Aceste modificări includ o lipsă totală a fluxului lichidului cefalorahidian, deformare medulară sau semnale intramedulare anormale. IRM permite detectarea mielomalaciei, care reflectă progresul compresiei medulare, alterarea semnalului, atrofia,[188] cât și volumul lichidului cefalorahidian ce înconjoară măduva (Figura 37-23). Preoperatoriu, zona transversală a măduvei de la locul de maximă compresie tinde să se coreleze cu evoluția clinică finală, în timp ce dimensiunile medulare postoperatorii se corelează cu recuperarea clinică.[166]

Evaluarea electrodiagnostică. Electromiografia și studiile de conducere nervoasă pot fi efectuate pentru a diagnostica leziunea rădăcinii nervoase, așa cum s-a discutat în secțiunea dedicată radiculopatiei cervicale. În cazurile de mielopatie cervicală, examinarea cu ajutorul electrodului-ac poate să arate anomaliile ratei de codificare a mușchilor sub segmentul lezat, situație în care pacientul recrutează unități motorii cu potențial aparent normal, dar cu un tipar de interferență incomplet în timpul efortului maximal, aceasta fiind un indicator al leziunii neuronului motor central.

Utilitatea potențialelor evocate somatosenzorial în evaluarea mielopatiei cervicale a fost cercetată.[40,258] Potențialele evocate somatosenzorial prin stimularea nervilor median, ulnar și tibial posterior sunt mult mai sensibile în detectarea tulburării cordonului posterior decât testarea clinică. Potențialele evocate somatosenzorial pot fi folosite în detectarea afectării medulare subclinice, atunci când acuza principală este reprezentată de durerea cervicală axială sau radiculară. Mielopatia cervicală poate fi diferențiată de scleroza multiplă prin tiparul de anormalitate obținut prin potențialele evocate somatosenzorial. Atunci când modificările studiilor de conducere nervoasă sunt combinate cu o întârziere centrală, ele devin indicatori ai unei mieloradiculopatii.[40,258]

Tratament

Îngrijirea non-operatorie. Îngrijirea conservatoare poate include terapia fizică și ortezarea cervicală la pacienții cu simptome moderate sau statice, fără dovezi ale tulburării echilibrului sau ale reflexelor patologice.[66,181] Îmbunătățirea deficitelor senzoriale și motorii apare la 33% până la 50% dintre pacienți.[37,44,181]

Intervenții chirurgicale. Intervenția chirurgicală este indicată la pacienții cu simptome severe sau progresive sau la aceia la care îngrijirea conservatoare nu a avut succes.[107] Dacă HDIC produce singură compresia medulară, atunci sunt indicate discectomia cervicală anterioară și fuziunea la nivelul sau nivelurile respective.[91] În cazul impingementului datorat spondilozei degenerative sau osificării ligamentului longitudinal posterior, intervenția chirurgicală va avea ca scop îndepărtarea fie a structurilor anterioare problematice (precum osteofitele), fie a ligamentului longitudinal posterior calcificat (pentru decompresia posterioară). Aceste două intervenții oferă un spațiu mai mare pentru măduvă. Decompresia anterioară este frecvent obținută printr-o corpectomie, în care un corp vertebral este îndepărtat împreună cu discurile vertebrale adiacente, iar segmentul este apoi fuzionat cu ajutorul unei fibule autogene sau al unei alogrefe costale.[18] Decompresia posterioară implică efectuarea laminectomiei cu sau fără fuziune,[79] sau a laminoplastiei (Figura 37-24).[92] Laminectomia extinsă fără fuziune poate duce la o deformare postoperatorie și la cifoză.[162] Aceasta a dus la folosirea frecventă a unei tehnici de laminoplastie, în care deformarea și cifoza sunt mult mai puțin frecvente, iar mobilitatea este conservată datorită absenței fuziunii.[162]

Decizia de decompresie anterioară sau posterioară se bazează pe numărul de niveluri stenotice și pe conturul coloanei cervicale. Dacă trei sau mai puține niveluri sunt stenotice, atunci sunt preferate corpectomia anterioară și fuziunea.[91] În cazul a trei sau mai multe niveluri stenotice cu conservarea lordozei, este de preferat laminoplastia.[5,91] Totuși, dacă trei sau mai multe niveluri sunt interesate, cu pierderea normalității lordozei cervicale, atunci laminectomia și fuziunea posterioară sunt efectuate pentru a menține stabilitatea vertebrală cervicală.[234]

Tratamentul eficient, prin care între 85% și 99% dintre pacienți obțin o ameliorare simptomatică, este oferit de decompresia anterioară.[143,153] Efectuarea corpectomiei la mai mult de două niveluri poate duce la o construcție mai puțin stabilă, aceasta fiind, în general, evitată, din cauza complicațiilor ce apar ca urmare a dislocării grefei[91] sau a pseudartrozei.[88] Laminoplastia este mult mai eficientă decât laminectomia, având mai puține complicații în cazul tratamentului mielopatiei cervicale.[88]

Cefaleea de cauză cervicală

Cefaleea de cauză cervicală este o constelație de simptome, fiind reprezentată prin traiecte de iradiere ale structurilor vertebrale cervicale. Termenul de *cefalee de cauză cervicală* a fost creat în 1983.[215] De atunci, definiția sa a fost extinsă sau modificată de mai multe ori.[86,158,160,214] Aceasta subliniază multitudinea tipurilor de producere și de manifestare a durerii care cuprind cefaleea de cauză cervicală și, în același timp, evidențiază lipsa de consens în privința definiției.

Epidemiologie și fiziopatologie

Prevalența cefaleei de cauză cervicală, raportată la populația generală, a variat între 0,4% și 2,5%,[213] cu un vârf de 36,2% la pacienții cu acuze de cefalee.[8,169] Femeile sunt, de obicei, mai afectate (79,1%) față de bărbați (20,9%),[247] cu o medie de vârstă de 42,9 ani și o medie de durată a simptomelor de 6,8 ani.[82]

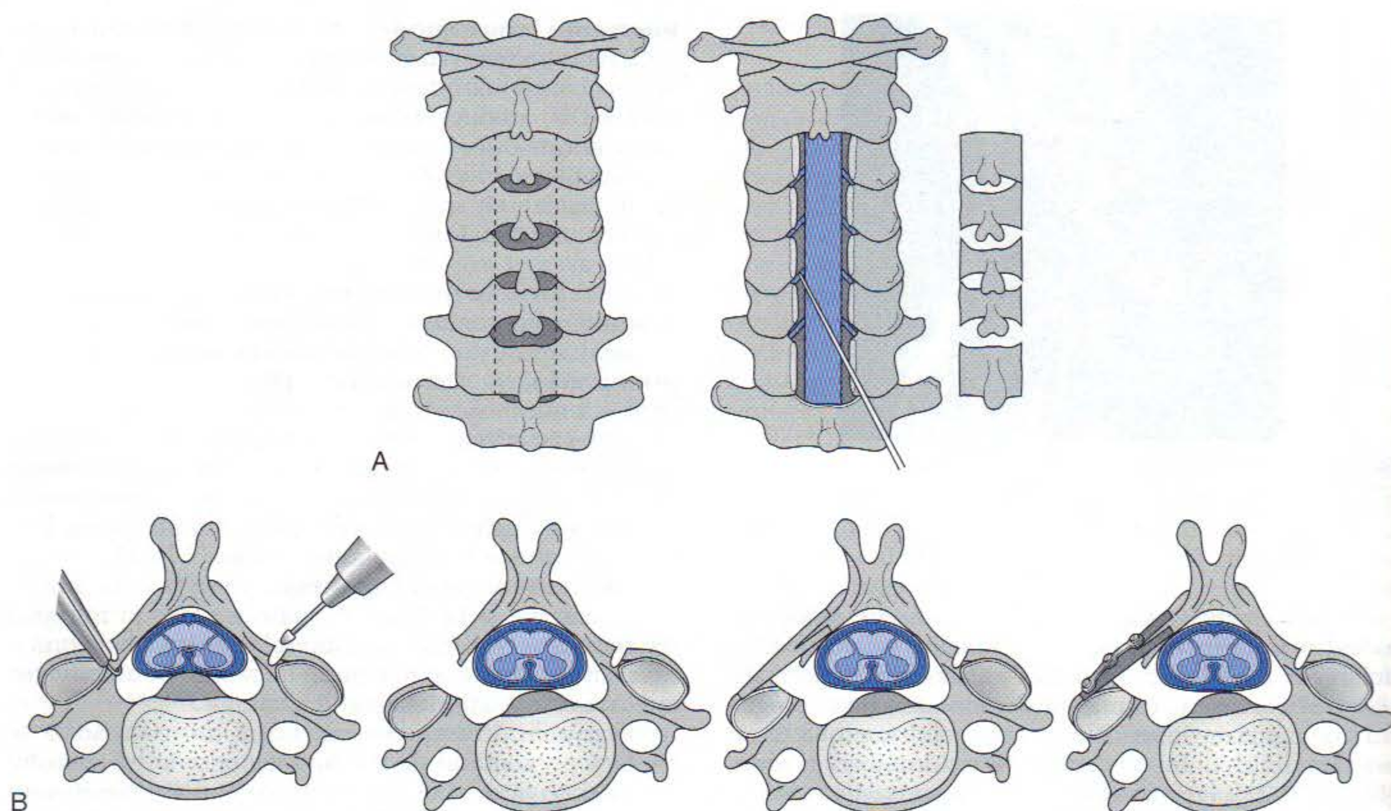


FIGURA 37-24 Laminectomie și laminoplastie. **A**, Laminectomia presupune excizia elementelor posterioare, lateral, până la nivelul pediculilor. **B**, Laminoplastia este obținută prin incizia completă a laminei pe o parte, pe cea controlaterală efectuându-se un mic șanț, permițându-i astfel acestei părți să se comporte ca o balama. Elementele posterioare se vor vindeca, în cele din urmă, prin plasarea unei grefe în interiorul inciziei, cu formarea unui canal mai larg.

În patogeneza cefaleei de cauză cervicală au fost incriminate diferite structuri vertebrale, incluzând rădăcinile nervoase și nervii spinali, rădăcina dorsală ganglionară, articulațiile uncovertebrale, discurile intervertebrale, fațetele articulare, ligamente și mușchi.[215] Dovezile circumstanțiale susțin teoria convergenței în ceea ce privește explicarea simptomele craniene ce pot să apară ca rezultat al generatorilor durerii vertebrale cervicale. Convergența a două aferențe primare care sunt separate și derivă din două regiuni diferite ale corpului prin aceiași neuroni intraspinali de ordinul doi îi permite activității nociceptive a unui nerv aferent să fie percepută ca durere în regiunea de distribuție a celeilalte aferențe nervoase.[24] Cefaleea de cauză cervicală se poate datora modificărilor degenerative, traumatismului, sau poate apărea fără un substrat lezional biomecanic la nivelul diferitelor structuri vertebrale cervicale care sunt deservite de către fibrele cervicale aferente. Articulația interapofizară C2-C3[140,141] și discurile intervertebrale C2-C3, C3-C4, C4-C5 și C5-C6[224] au fost principalele incriminate ca surse ale cefaleei de cauză cervicală.

Diagnostic

Anamneza și examenul clinic. Identificarea unei structuri vertebrale cervicale ca și cauză a cefaleei pacienților se face prin evidențierea unui istoric de traumatism cranian sau cervical, cum ar fi un eveniment de hiperflexie-hiperextensie.[214] Evenimentele de hiperflexie-hiperextensie care apar în cazul accidentelor rutiere au fost asociate cu leziuni la nivelul articulațiilor interapofizare, al discurilor intervertebrale sau al rădăcinilor nervoase, fie izolate, fie combinate.[15,141,239] Cefaleea de origine cervicală a fost conceptualizată ca fiind în principal unilaterală și având ca punct de plecare regiunea occipitală posterioară. Durerea iradiată se îndreaptă către vertexul scalpului, anterolateral temporal de aceeași parte, frunte, mijlocul feței sau centura scapulară de aceeași parte.[214,218,219,224] Simptomele se pot răspândi, interesând și partea controlaterală,[218] dar, în mod normal, partea inițială a sursei de iradiere rămâne mai intensă.[214] Caracterul durerii poate varia de la o durere profundă, la una ascuțită și lancinantă. Durata simptomelor dureroase se rezumă, inițial, la episoade dureroase, progresând către o durere cronică și constantă. Pacienții descriu adesea durerea ca având ca punct de plecare regiunea cervicală și deplasându-se către cap și gât, pe măsură ce aceasta devine mai severă. Cefaleea cu origine cervicală poate deveni o acuză principală, acoperind durerea vertebrală cervicală inițială.

Durata simptomelor variază de la câteva ore până la câteva săptămâni, dar, în mod caracteristic, durează mai mult decât cele asociate cu migrena. Intensitatea durerii, în cazul cefaleei cu origine cervicală, este mai puțin atroce față de cefaleea în cluster, având, de regulă, un caracter nepulsatil.[214] Acuzele autonome precum fotofobia, fonofobia și greața sunt mai puțin evidente față de un atac migrenos, dar totuși pot să apară.[71,214] Acuzele precum amețeala și vertijul, care sunt asociate, câteodată, cu episoade incomplete de sincopă, au fost descrise, dar nu sunt obișnuite.[71]

Examenul clinic al pacientului ce prezintă acuze de tipul cefaleei de origine cervicală relevă, de obicei, o reducere a



FIGURA 37-25 Radiografie cu gura deschisă a coloanei cervicale, ce evidențiază o fractură prin traumatism a atlasului (fractura Jefferson). Diferența dintre formațiunile laterale ale atlasului și cele ale axului *(vârfurile săgeților)* confirmă fractura prin traumatism. [Din Pavlov, H., Torg, J.S.: Roentgen examination of cervical spine injuries in the athlete (Examinarea Roentgen a leziunilor vertebrale cervicale la atleți). *Aspecte clinice în medicina sportivă* 6:761, 1987, cu permisiune.]

amplitudinii de mișcare active din cauza contracturii musculare, modificărilor artritice sau a inflexibilității țesutului moale. Dacă cefaleea de cauză cervicală se datorează unei articulații interapofizare cervicale, de obicei, pacientul poate să indice cu un singur deget sau cu fața palmară a mâinii o zonă unilaterală cu un nivel maxim de durere. Cefaleea de cauză cervicală indusă de către discul intervertebral cervical începe, de obicei, ca o durere cu localizare mediană, care se întinde de-a lungul coloanei vertebrale și la nivelul capului sau feței. Cu toate acestea, simptomele de tipul cefaleei occipitale unilaterale, care sunt mai intense decât durerea cervicală după un eveniment traumatic, sunt mai sugestive pentru o durere articulară interapofizară decât simptomele cu origine discală.[15,141] Anumite mișcări ale capului și regiunii cervicale, precum rotația axială și extensia cervicală, pot declanșa simptomele dureroase. Autorii au observat frecvent pacienți care descriu un debut după ce au dormit într-o poziție incomodă. Manevra Spurling nu reproduce simptomele radiculare din membrul superior, dar agravează, de obicei, durerea axială, pacienții descriind reproducerea durerii mediane cu origine în articulația interapofizară. Durerea poate fi, de asemenea, adesea reprodusă prin palparea profundă a articulației interesate.

Studii imagistice. Un istoric traumatic necesită efectuarea radiografiilor de profil cervicale, în flexie și extensie, pentru detectarea anomaliilor de mișcare segmentală. Sunt necesare și cele anteroposterioare, incluzând cele cu gura deschisă, pentru evidențierea procesului odontoid și pentru excluderea fracturilor (Figura 37-25).[163] În cazul suspicionării unei fracturi, se efectuează ulterior o TC cervicală, cu imagini reformatate multiplanare, pentru o delimitare mai corectă a leziunii osoase.[163] IRM este mai bună decât TC în evaluarea discurilor intervertebrale în cazul deshidratării, scăderii înălțimii discale și al herniei evidente. Totuși, IRM are un procent fals-pozitiv de 51% și fals-negativ de 27% în cazul detectării discurilor dureroase identificate prin discografie.[260] Aceste anomalii observate în studiile imagistice trebuie să fie corelate clinic, fiindcă asemenea descoperiri pot să apară la indivizii care au fost întotdeauna asimptomatici.[20,152,240]

Testele de diagnosticare funcțională și tratamentul. Odată ce etiologia cefaleei de cauză cervicală a fost identificată, structura răspunzătoare va fi tratată într-un mod asemănător cu cel prezentat anterior. Cefaleea de cauză cervicală produsă de articulația interapofizară superioară poate fi studiată prin blocul de diagnosticare. Algoritmul tradițional include injecții intraarticulare de diagnosticare, efectuate secvențial la nivelul articulațiilor C2-C3, C3-C4 și C1-C2.[15] După studiul de cartografiere a articulației interapofizare, se trece la blocajul articulațiilor interapofizare C4-C5 dacă cefaleea include simptome craniene sau faciale anterioare. Odată ce articulația dureroasă este identificată, injecțiile terapeutice sunt efectuate așa cum au fost prezentate în secțiunea dedicată tratamentului durerii articulației interapofizare cervicale. Dacă pacienții experimentează o ameliorare pe termen scurt de la minimum două până la maximum patru injecții intraarticulare terapeutice, este realizat un model de dublu bloc, pentru a minimiza rata fals-pozitivă a unei singure injecții terapeutice.[13] Ablația prin radiofrecvență a ramificațiilor mediale ale articulației dureroase poate fi de succes în ameliorarea cafaleei de cauză cervicală produse de leziunea articulației interapofizare cervicale care nu răspunde la alte metode terapeutice.[138] Ablația prin radiofrecvență a celui de-al treilea nerv occipital pentru tratamentul cefaleelor cauzate de articulațiile interapofizare C2-C3 a fost efectuată cu succes la Centrul Penn pentru Coloană, dar aceasta nu a fost studiată într-un grup numeros.[138]

Sindromul prin hiperflexie-hiperextensie

Hiperflexia-hiperextensia ar trebui să fie conceptualizată ca având trei componente. *Evenimentul de hiperflexie-hiperextensie* este efectul biomecanic suportat de către ocupanții unui vehicul care este lovit de un alt vehicul. Leziunea prin hiperflexie-hiperextensie reprezintă deficitul sau structura lezată ce apare în urma acestui eveniment. Sindromul prin hiperflexie-hiperextensie reprezintă grupul de simptome ce apar din cauza leziunii prin hiperflexie-hiperextensie.[12] În timpul evenimentului de hiperflexie-hiperextensie, capul și gâtul nu suferă o lovitură directă, dar fiecare suferă o deplasare, datorită răspunsului prin inerție al corpului la forțele aplicate asupra sa.[12] Coliziunile posterioare reprezintă modelul cel mai comun în leziunile prin hiperflexie-hiperextensie, dar aceste leziuni pot să apară și prin coliziuni anterioare și laterale.[12]

Indiferent de direcția impactului, hiperflexia-hiperextensia este definită ca o mișcare pasivă a gâtului. Controlul muscular necesar pentru stabilizarea coloanei cervicale nu reacționează suficient de repede pentru a împiedica apariția forțelor lezionale de-a lungul unităților vertebrale funcționale. Atât lipsa masivilor musculari, cât și generarea

forțelor anormale, care duc la apariția mișcărilor în jurul unor axe de rotație anormale, supun structurile pasive la o suprasolicitare anormală.[12,113] De exemplu, la 110 ms de la impactul posterior, spațiul intervertebral C5-C6 se lărgește anterior, provocând învecinarea apofizelor articulare ale articulației interapofizare C5-C6[113] și o forfecare posterioară a discului.[174] În timpul evenimentului de hiperflexie-hiperextensie, discul anterior, ligamentul longitudinal anterior, discul posterior sau inelul și articulațiile interapofizare cervicale sunt supuse riscului de leziune.[12,113,174] Leziunea poate să apară și la nivelul țesuturilor moi cervicale, provocând luxații și întinderi.[168] Aceste leziuni se vindecă, în mod normal, într-un timp relativ scurt, cum este de așteptat în cazul leziunilor de țesuturi moi. Cele mai frecvente simptome, în cazul leziunii prin hiperflexie-hiperextensie, sunt durerea cervicală și cefaleea, urmate de dureri la nivelul centurii scapulare, parestezii la nivelul membrului superior și slăbiciune musculară. Simptomele mai puțin frecvente includ amețeala, tulburările vizuale și tinitusul.[12]

Majoritatea pacienților cu sindrom prin hiperflexie-hiperextensie își vor reveni în primele 2-3 luni după leziune, iar după 2 ani, 82% dintre ei nu mai au simptome.[186] Pacienții cu afectare severă reprezintă, la 3 luni, 6% din totalul pacienților cu sindrom prin hiperflexie-hiperextensie, iar la 2 ani, procentul acestora scade la 4%.[186] Studiile au demonstrat faptul că cronicizarea simptomelor prin hiperflexie-hiperextensie se dezvoltă independent de evenimentele traumatizante,[170] iar evenimentul traumatizant nu modifică răspunsul la tratament.[201] Medicul trebuie să urmărească evoluția și tratamentul simptomelor datorate hiperflexiei-hiperextensiei, și nu să presupună că durerea este urmarea diminuării circumstanțelor, fiind vorba de beneficii secundare.

Concluzii

Durerea cervicală este una dintre cele mai frecvente acuze ale pacienților care solicită asistență medicală. Cunoștințele despre fiziopatologia și biomecanismele vertebrale sunt de folos în determinarea celor mai probabili generatori de durere în fiecare caz. O varietate de structuri vertebrale pot să producă o simptomatologie generatoare de confuzii sau greu de descifrat. Un diagnostic precis oferă cea mai bună oportunitate pentru un tratament eficient. Temelia intervențiilor terapeutice de succes include controlul durerii și al inflamației, educând, în același timp, pacientul în privința leziunii, a obiectivelor tratamentului și a prognosticului. Pe măsură ce tehnologia avansează și cunoștințele noastre privind tulburările cervicale sunt aprofundate, soluțiile clinice de tratare a problemelor cervicale vor continua să evolueze și să se îmbunătățească. Este important ca pacientul să fie văzut ca un întreg și ca inițierea tratamentului fizic, farmacologic, comportamental și intervențional să se facă în contextul larg al obținerii de rezultate optime pentru pacient, pentru starea sa de bine fiziologic și psihologic.

REFERINȚE

1. Abel MS: Occult traumatic lesions of the cervical vertebrae, *CRC Crit Rev Clin Radiol Nucl Med* 6:469-553, 1975.
2. Abel MS: The radiology of chronic neck pain: sequelae of occult traumatic lesions, *Crit Rev Diagn Imaging* 20:27-78, 1982.
3. Adams C: Cervical spondylitic radiculopathy and myelopathy. In Vinken PJ, Bruyn GW, editors: *Handbook of Clinical Neurology, 26*, Amsterdam, 1977, North-Holland Publishing, pp 97-112.
4. Aldrich F: Posterolateral microdiscectomy for cervical monoradiculopathy caused by posterolateral soft cervical disc sequestration, *J Neurosurg* 72:370-377, 1990.
5. An HS, Simpson JM: *Surgery of the Cervical Spine*, London, 1994, Martin-Dunitz.
6. Anderberg L, Annertz M, Brandt L, et al: Selective diagnostic cervical nerve root block: correlation with clinical symptoms and MRI-pathology, *Acta Neurochir* 146(6):559-565, 2004.
7. Anderberg L, Annertz M, Persson L, et al: Transforaminal steroids injections for treatment of cervical radiculopathy: a prospective and randomised study, *Eur Spine J* 16(3):321-328, 2007.
8. Anthony M: Cervicogenic headache: prevalence and response to local steroid therapy, *Clin Exp Rheumatol* 18(2 suppl 19):S59-S64, 2000.
9. Aprill C, Bogduk N: The prevalence of cervical zygapophyseal joint pain: a first approximation, *Spine* 17:744-747, 1992.
10. Aprill C, Dwyer A, Bogduk N: Cervical zygapophyseal joint pain patterns. II: A clinical evaluation, *Spine* 15:458-461, 1990.
11. Atkinson R, Ghelman B, Tsairis P, et al: Sarcoidosis presenting as cervical radiculopathy: a case report and literature review, *Spine* 7:412-416, 1987.
12. Barnsely L, Lord S, Bogduk N: The pathophysiology of whiplash, *Spine State Art Rev* 12(2):209-242, 1998.
13. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, et al: False-positive rates of cervical zygapophysial joint blocks, *Clin J Pain* 9:124-130, 1993.
14. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, et al: Lack of effect of intraarticular corticosteroids for chronic pain in the cervical zygapophyseal joints, *N Engl J Med* 330(15):1047-1050, 1994.
15. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, et al: The prevalence of chronic cervical zygapophyseal joint pain after whiplash, *Spine* 20:20-26, 1995.
16. Benyamin R, Singh V, Parr AT, et al: Systematic review of the effectiveness of cervical epidurals in the management of chronic neck pain, *Pain Physician* 12:137-157, 2009.
17. Berger O, Dousset V, Delmer O, et al: Evaluation of CT-guided periganglionic foraminal steroid injections for treatment of radicular pain in patients with foraminal stenosis, *J Radiol* 80:917-925, 1999.
18. Bernard TN Jr, Whitecloud TS III: Cervical spondylotic myelopathy and myeloradiculopathy: anterior decompression and stabilization with autogenous fibula strut graft, *Clin Orthop* 221:149-160, 1987.
19. Binet EF, Moro JJ, Marangola JP, et al: Cervical spine tomography in trauma, *Spine* 2:163-172, 1977.
20. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, et al: Abnormal magnetic resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation, *J Bone Joint Surg* 72(8):1178-1184, 1990.
21. Bogduk N: The clinical anatomy of the cervical dorsal rami, *Spine* 7:319-330, 1982.
22. Bogduk N: Back pain: zygapophyseal joint blocks and epidural steroids. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors: *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Pain Management*, ed 2, Philadelphia, 1988, JB Lippincott.
23. Bogduk N: Low back pain. In Bogduk N, editor: *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum*, ed 2, New York, 1997, Churchill Livingstone.
24. Bogduk N: Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms, *Curr Pain Headache Rep* 5(4):382-386, 2001.
25. Bogduk N: The anatomy and pathophysiology of neck pain, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 14:455-472, 2003.
26. Bogduk N, Aprill C: On the nature of neck pain, discography and cervical zygapophysial joint blocks, *Pain* 54:213-217, 1993.
27. Bogduk N, Dreyfuss P, Baker R, et al: Complications of spinal diagnostic and treatment procedures, *Pain Med* 9(suppl 1):S11-S34, 2008.
28. Bogduk N, Marsland A: The cervical zygapophysial joints as a source of neck pain, *Spine* 13:610-617, 1988.
29. Bogduk N, Twomey LT: *Clinical Anatomy of the Lumbar Spine*, New York, 1991, Churchill Livingstone.
30. Bogduk N, Windsor M, Inglis A: The innervation of the cervical intervertebral discs, *Spine* 13:2-8, 1988.

AFECȚIUNILE MUSCULO-SCHELETICE ALE MEMBRULUI SUPERIOR

Jonathan T. Finnoff

„Întregul este mai mare decât suma părților sale." Această maximă este cu siguranță reflectată de membrul superior. Prin interacțiunea complexă a elementelor neuro-musculo-scheletice ale membrului superior, pot fi executate activități complexe, ca aruncarea unei greutăți sau cântatul la pian. Diversitatea rolurilor funcționale ale membrului superior se reflectă în multitudinea de afecțiuni ce pot apărea în această regiune anatomică.

Examinarea membrului superior

Teste speciale pentru umăr

Testul de apucare anterioară și testul reașezării

Aceste teste evaluează instabilitatea anterioară a articulației glenohumerale. Testul se efectuează cu pacientul în decubit dorsal. Examinatorul face abducția umărului pacientului la 90 de grade și flectează cotul la 90 de grade. Examinatorul folosește o mână pentru a roti ușor, extern, humerusul pacientului, folosindu-se de antebrațul acestuia ca de o pârghie. În același timp, cealaltă mână a examinatorului este plasată posterior față de humerusul proximal al pacientului, aplicând pe capul humeral o forță direcționată anterior. Testul este considerat pozitiv dacă pacientul acuză o senzație de dislocare anterioară iminentă a umărului. Dacă examinatorul își retrage mâna din spatele humerusului proximal și o plasează, de data aceasta, deasupra humerusului proximal anterior și aplică o forță direcționată posterior, iar pacientul indică o reducere a apucării, atunci testul reașezării este pozitiv.[101]

Testul de apucare posterioară

Testul evaluează stabilitatea posterioară a articulației glenohumerale. Umărul afectat al pacientului este flectat anterior, la 90 de grade, după care este adus în rotație internă maximă. Examinatorul aplică pe cotul pacientului o forță direcționată posterior. O translație posterioară a capului humeral de 50% sau mai mult sau un sentiment de apucare determină un rezultat pozitiv al testului.[101]

Semnul șanțului

Se utilizează pentru a evalua instabilitatea inferioară a articulației glenohumerale. Cu pacientul șezând sau în picioare și brațul în poziție neutră, în adducție a umărului, examinatorul apucă antebrațul pacientului și exercită, distal, o forță de tracțiune asupra brațului. Apariția unui șanț între capul humeral și acromion indică instabilitatea inferioară a articulației.[101]

Testul O'Brien

Evaluează afectarea articulației acromioclaviculare (AC) și a labrumului glenoid. Umărul pacientului este flectat la 90 de grade, cu cotul complet extins. Apoi pacientul execută o adducție de 15 grade a brațului și rotește intern umărul până când policele este orientat în jos. Examinatorul aplică o forță descendentă asupra brațului pacientului, pacientul fiind rugat să opună rezistență. Umărul este apoi rotit extern, pentru ca palma pacientului să fie orientată în sus, iar examinatorul repetă manevra. Testul este pozitiv dacă durerea apare în prima parte a manevrei, atunci când policele pacientului este orientat în jos, și se diminuează sau dispare atunci când pacientul opune rezistență forței descendente, cu palma orientată în sus. Durerea apărută în zona articulației AC indică o patologie a articulației AC, iar durerea sau un clic dureros resimțite profund în articulația umărului sugerează o patologie a labrumului glenoid.[128]

Testul adducției orizontale

Umărul este flectat pasiv la 90 de grade, după care se realizează adducția orizontală peste piept. Durerea apărută în zona articulației AC sugerează patologia articulară, în timp ce durerea apărută în regiunea posterioară a umărului sugerează o contractură a capsulei posterioare.[105]

Testul Speed

Testează tendinita bicepsului. Umărul pacientului este flectat anterior la 90 de grade, cu cotul complet întins și palma în sus. Examinatorul aplică o forță descendentă contra rezistenței active a pacientului. Durerea apărută în zona șanțului bicipital sugerează tendinita bicipitală.[101]

Testul Yergason

Cotul este flectat la 90 de grade cu antebrațul în pronație, brațul pe lângă corp. Apoi pacientul încearcă să realizeze simultan o supinație a antebrațului și o rotație externă a umărului, contra rezistenței examinatorului. Acest test poate provoca durere în regiunea bicipitală la pacienții cu tendinită bicipitală sau un „pocnet" dureros la pacienții cu instabilitate a tendonului bicipital.[101]

Testul de impingement Neer-Walsh

Umărul pacientului este rotit intern, brațul fiind pe lângă corp. Examinatorul flectează pasiv, anterior, umărul pacientului la 180 de grade, cu menținerea rotației interne. Durerea apărută în regiunea subacromială sugerează o tendinită a coifului rotatorilor.[101]

Testul de impingement Hawkins-Kennedy

Atât umărul, cât și cotul pacientului sunt flectate pasiv la 90 de grade fiecare. Examinatorul apucă apoi antebrațul pacientului, stabilizează articulația scapulotoracică și folosește antebrațul ca pe o pârghie pentru a efectua o rotație internă a articulației glenohumerale. Testul este pozitiv dacă apare durere în regiunea subacromială concomitent cu rotația internă.[101]

Testul brațului căzut

Examinatorul execută abducția pasivă a umărului pacientului până la 90 de grade. Apoi i se cere pacientului să coboare lent brațul, până când acesta ajunge pe lângă corp. Rezultatul pozitiv al testului este indicat de durerea și incapacitatea de a coborî lent brațul pe lângă corp, sugerând o ruptură a coifului rotatorilor.[101]

Teste speciale pentru cot

Testul Cozen

I se cere pacientului să extindă complet cotul, cu antebrațul în pronație, și să strângă pumnul. Examinatorul opune apoi rezistență încercării pacientului de a extinde și a devia radial articulația pumnului. Testul este pozitiv la apariția durerii în epicondilul lateral, sugerând o epicondilită laterală.[99]

Testul de instabilitate ligamentară

Examinatorul flectează cotul pacientului la 20-30 de grade și îi stabilizează brațul punând o mână pe cot și cealaltă distal, pe antebraț. Se efectuează manevre în varus și valgus asupra cotului, pentru a testa stabilitatea ligamentului colateral radial și a celui colateral ulnar (LCU).[99]

Teste speciale pentru pumn și mână

Testul Finkelstein

Acest test este folosit pentru a descoperi tenosinovita extensorului scurt al policelui și a tendonului abductorului lung al policelui (tenosinovita de Quervain). Pacientul strânge pumnul cu policele în interior, iar examinatorul execută o deviere ulnară a articulației pumnului. Apariția durerii în tendoanele afectate pozitivează testul.[100]

Testul Watson

Acest test evaluează stabilitatea scafo-semilunară. Pumnul pacientului prezintă deviație ulnară. Examinatorul acționează cu o forță direcționată dorsal asupra polului palmar proximal al scafoidului. Apoi deviază pumnul radial, continuând să exercite aceeași forță asupra scafoidului. Un „pocnet" sau o subluxație a scafoidului indică un test pozitiv.[100]

Principii de reabilitare în leziunile membrului superior

Importanța stabilirii unui diagnostic corect în vederea alegerii celui mai potrivit plan de tratament nu poate fi suficient subliniată. Un diagnostic complet include și precizarea dacă leziunea este acută, cronică sau o acutizare a uneia cronice. Înțelegerea mecanismului leziunii este importantă. Trebuie identificate atât țesuturile direct lezate, cât și cele afectate secundar de leziune. Deficitele funcționale biomecanice, cum ar fi dezechilibrele de forță și flexibilitate, sunt frecvente. Deseori, pacientul încearcă să compenseze leziunea modificând tiparele de mișcare și folosind substituții musculare, ceea ce duce la reducerea performanței funcționale și la leziuni secundare la distanță în lanțul kinetic.

Odată ce s-a stabilit diagnosticul corect, pe baza istoricului complet, a examenului clinic și a testelor de diagnosticare potrivite, se poate trece la stabilirea unui plan de tratament. Kibler[83] a propus trei mari etape de reabilitare, ce includ etapa acută, etapa de refacere și etapa funcțională. Etapa acută se concentrează asupra ameliorării simptomatologiei pacientului și a facilitării vindecării țesuturilor. În anumite circumstanțe, se recurge la imobilizarea cu atele sau cu aparat gipsat în etapa acută a reabilitării.

Complexul RICE (*r*est, *i*ce, *c*ompression, and *e*levation, adică repaus, gheață, compresie și posturare) este frecvent utilizat în această fază. Repausul nu ar trebui să fie total. Este important ca, în această etapă, pacientul să își mențină tonusul cardiovascular, forța musculară și flexibilitatea. De fapt, în acest stadiu al reabilitării, trebuie să se pună accentul pe întărirea musculaturii trunchiului și pe antrenamentul cardiovascular aerob. Pacientul trebuie să fie instruit asupra activităților pe care le poate efectua în timpul perioadei acute, care nu îi vor agrava simptomatologia sau vor fi în detrimentul vindecării țesuturilor. De exemplu, dacă un jucător de volei are o tendinită a coifului rotatorilor, activitățile pe care le poate efectua includ exerciții de mobilizare pasivă a articulației glenohumerale, pentru menținerea mobilității și sănătății articulare, pedalarea pe o bicicletă staționară pentru o condiție cardiovasculară bună și exerciții de stabilizare a scapulei în vederea pregătirii pentru exerciții mai complexe de reabilitare a umărului. Pe parcursul etapei acute a reabilitării, trebuie identificate și tratate deficiențele lanțului kinetic.

În timpul fazei acute a reabilitării, se poate folosi crioterapia pentru a ameliora durerea, inflamația, contractura musculară, edemul și fluxul sangvin local.[70,82] Căldura, pe de altă parte, crește circulația locală, reduce „spasmul" muscular, durerea și poate fi folosită în cazul acutizării leziunilor cronice.[82] Stimularea electrică de înaltă frecvență se folosește adesea în faza acută a reabilitării, pentru ameliorarea contracturii musculare și creșterea circulației locale.[189]

Analgezicele opioide și non-opioide ar putea fi necesare în timpul fazei acute pentru controlul durerii. Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) sunt des folosite pentru efectul lor antiinflamator și analgezic. Studii clinice randomizate, controlate placebo au demonstrat ameliorarea durerii, edemului și sensibilității și o revenire mai rapidă la activitate a atleților tratați cu AINS comparativ cu cei care au primit

preparate placebo.[4,186] Cu toate acestea, trebuie amintit că AINS nu sunt în totalitate benefice și pot avea importante efecte secundare gastrointestinale, renale, cardiovasculare, hematologice, dermatologice și neurologice.[32,60,175] Din cauza acestor precauții, AINS ar trebui să fie folosite doar dacă metodele fizice locale și medicamentele mai puțin toxice, cum este acetaminofenul, nu sunt eficiente.

De asemenea, s-au folosit corticosteroizi orali și injectabili pentru controlul durerii și reducerea inflamației în faza acută a reabilitării. Cu toate acestea, folosirea acestora ar trebui să fie limitată la cazuri foarte atent selectate, din cauza posibilității apariției unor efecte secundare locale și sistemice importante.[53,156] Acestea includ supresia axei hipotalamo-hipofizaro-adrenergice, osteoporoza, necroza avasculară, infecția și ruptura de tendon sau de ligament.

Pacientul poate trece la faza de refacere a reabilitării atunci când durerea este controlată adecvat și țesuturile s-au vindecat.[83] Acest lucru este dovedit de posibilitatea realizării amplitudinii de mișcare complete fără durere și de posibilitatea de a efectua exerciții de creștere a forței pentru membrul afectat. În etapa de refacere, se pune accentul asupra recăpătării flexibilității, a forței și a propriocepției în membrul afectat. Dezechilibrele de forță și flexibilitate, tiparele de mișcare și substituțiile musculare maladaptative ar trebui să fie corectate în această fază a recuperării. Exercițiile de lanț kinetic deschis pot fi benefice pentru corectarea deficitelor de forță, în timp ce exercițiile de lanț kinetic închis sunt folosite frecvent pentru îmbunătățirea stabilității articulare prin contracție musculară. Trebuie menținut tonusul cardiovascular și general. Spre sfârșitul acestei etape, se încep activitățile funcționale.

Pacientul poate începe etapa funcțională a reabilitării atunci când membrul lezat își recapătă 75%-80% din forța normală, în comparație cu membrul sănătos, și atunci când nu mai există dezechilibre de forță și flexibilitate.[83] Reabilitarea pacientului trebuie să continue, cu corectarea tiparelor de mișcare și a substituțiilor musculare maladaptative, până la obținerea forței musculare maxime. Activitățile funcționale trebuie incluse în programul de reabilitare cu o progresie profesională/non-profesională specifică, ce, în cele din urmă, duce la reluarea activităților normale.

Tabelul 38-1 Scala de gradare a leziunilor ligamentare

Grad	Semne
1	Sensibilitate la palpare, fără laxitate articulară
2	Sensibilitate la palpare, cu laxitate articulară, dar limită bună
3	Sensibilitate la palpare, cu laxitate articulară semnificativă și fără limitare

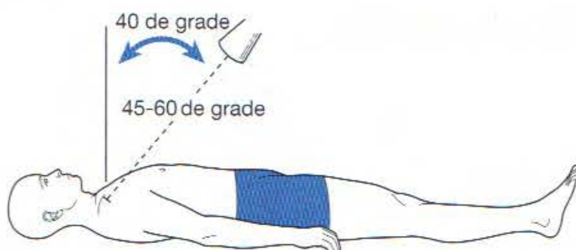


FIGURA 38-1 Radiografierea cu înclinare a articulațiilor sternoclaviculare.

Afecțiuni musculo-scheletice ale membrului superior

Afecțiuni ale umărului

Luxațiile articulației sternoclaviculare

Luxațiile articulației sternoclaviculare reprezintă mai puțin de 1% din totalul luxațiilor. Două treimi dintre luxațiile articulației sternoclaviculare se produc anterior, în timp ce o treime se produc posterior. Etiologia este, de obicei, traumatică.[38]

Diagnosticarea leziunilor articulare sternoclaviculare se face cu o anamneză, un examen clinic și o evaluare radiologică corecte. În leziunile anterioare, capătul medial al claviculei devine mai proeminent, în timp ce, în leziunile posterioare, durerea este mai pronunțată, iar capătul medial al claviculei mai puțin proeminent. Luxațiile posterioare pot fi, de asemenea, însoțite de compromiterea vascularizației membrului superior ipsilateral, congestia venoasă a gâtului și membrului superior, dificultăți de respirație și de deglutiție.

Leziunile ligamentare sunt clasificate, de regulă, după o scală de la 1 la 3 (Tabelul 38-1).[38] Sensibilitatea prezentă la nivelul articulației sternoclaviculare fără subluxație sau luxație indică o leziune de gradul 1; sensibilitatea asociată cu subluxație indică o leziune de gradul 2; iar sensibilitatea asociată cu luxație indică o leziune de gradul 3.[190]

Evaluarea radiologică a leziunilor articulației sternoclaviculare include o radiografie anteroposterioară a toracelui sau a articulației sternoclaviculare și o radiografie anteroposterioară a articulației sternoclaviculare și a treimii mediale a claviculelor, cu capul înclinat la 40 de grade (Figura 38-1).[157] De multe ori, radiografiile standard lasă semne de întrebare în ceea ce privește diagnosticul. De aceea, deseori, computer-tomograful (CT) este utilizat pentru a stabili diagnosticul definitiv al leziunilor articulațiilor sternoclaviculare.

Tratamentul leziunilor de gradul 1 și 2 este conservator și presupune aplicarea principiilor de reabilitare expuse anterior. Imobilizarea în eșarfă poate fi folosită în faza acută a reabilitării pentru protecție și confort. În limita toleranței, activitatea se reia progresiv, cu un prognostic de reîntoarcere la activitățile obișnuite în 1-2 săptămâni în leziunile de gradul 1 și 4-6 săptămâni în leziunile de gradul 2.

Luxațiile de gradul 3 ale articulației sternoclaviculare pot fi frecvent tratate conservator, la fel ca și cele de gradul 1 și 2.[41] Cele care rămân instabile postreducere, însă, ar putea necesita o intervenție chirurgicală.[190] Deoarece luxațiile posterioare de gradul 3 sunt frecvent însoțite de complicații, sunt necesare investigații aprofundate pentru excluderea leziunilor vasculare sau pulmonare. În luxațiile posterioare de gradul 3, în caz de compresie mediastinală, se intervine chirurgical în regim de urgență.[190] Din cauza riscului ridicat de complicații vasculare, luxațiile posterioare ale articulațiilor sternoclaviculare trebuie să fie reduse în spital, în prezența unui chirurg vascular.

Fracturile de claviculă

Majoritatea fracturilor de claviculă se produc în copilărie și la tinerii sub 25 de ani. 80% dintre cazuri se produc în treimea medie a claviculei, 15% în treimea laterală și 5%

în treimea medială. Majoritatea fracturilor claviculare apar în urma unei lovituri directe în umăr, dar o mică parte se produc în urma unei căderi pe brațul întins.[17]

Majoritatea pacienților știu când și-au fracturat clavicula. Este important ca evaluarea clinică și radiologică să excludă asocierea leziunilor neurovasculare și pulmonare. De obicei, fracturile din treimea medie se văd pe radiografiile anteroposterioare standard. Pentru a le vedea pe cele din treimea proximală, se utilizează, frecvent, radiografia cu înclinare. Atunci când se suspectează o fractură în treimea laterală, se folosește o radiografie anteroposterioară, cu o înclinare a capului de 15 grade, focalizată asupra articulației acromioclaviculare, folosind o tehnică specifică de vizualizare a țesuturilor moi (tehnica Zanca) și o incidență axilară laterală, completându-se cu radiografiile anteroposterioare standard. Uneori, este nevoie de o evaluare CT pentru definitivarea diagnosticului.[17]

Dacă aliniamentul fracturii este bun, atunci tratamentul de elecție îl reprezintă imobilizarea parțială în eșarfă sau într-un bandaj în forma cifrei 8. Se ia în considerare intervenția chirurgicală dacă apare o scurtare de 15-20 de mm ca urmare a deplasării.[143] Alte indicații chirurgicale includ fracturile deplasate cu interpoziție de țesuturi între capetele fracturii, fracturile deschise, leziunile neurovasculare, pierderea elasticității pielii peste locul fracturii, ceea ce poate duce la necroza țesuturilor, și fracturile cu deplasare localizate în treimea laterală a claviculei.[17]

Luxațiile articulației acromioclaviculare

Luxațiile articulației acromioclaviculare (AC) reprezintă doar 9% din totalul leziunilor umărului și survin mai frecvent la bărbați, în a treia decadă de viață, fiind mai mult parțiale decât totale.[105] Majoritatea leziunilor apar în urma unor traumatisme directe, cum ar fi o lovitură sau o cădere pe acromion. Examenul clinic evidențiază sensibilitate punctiformă, test pozitiv de adducție orizontală și test O'Brien pozitiv.

Rockwood[158] a clasificat luxațiile articulației AC în șase tipuri (Figura 38-2). Luxațiile de tipul 1 implică o leziune ușoară a ligamentelor AC, de aspect radiologic normal. Leziunile de tipul 2 implică o leziune completă a ligamentelor AC, dar cu ligamente coracoclaviculare intacte. Radiologic, s-ar putea evidenția înălțarea claviculei față de acromion, dar cu o deplasare de mai puțin de 25%. Tipul 3 de luxații este reprezentat de ruptura completă a ligamentelor AC și coracoclaviculare, dar fascia deltoidotrapeză rămâne intactă. Radiografia relevă o creștere a spațiului coracoclavicular cu 25% până la 100% față de aspectul umărului normal. Tipul 4 de luxații include ruperea completă a ligamentelor AC și coracoclaviculare, cu deplasarea posterioară a claviculei distale în mușchiul trapez. În luxațiile de tipul 5, este prezentă ruperea completă a ligamentelor AC și coracoclaviculare, împreună cu ruperea fasciei deltoidotrapeze. Drept urmare, spațiul coracoclavicular se mărește cu peste 100% față de umărul normal. Tipul 6 de luxații implică atât ruperea completă a ligamentelor AC și coracoclaviculare, cât și dezinserția musculară deltoidotrapeză, cu deplasarea claviculei distale sub acromion sau sub procesul coracoid.

Evaluarea radiologică a articulației AC trebuie să includă incidențele anteroposterioară și laterală și incidența Zanca. Radiografiile făcute în dinamică nu oferă informații suplimentare utile clinic.[105]

Tipul 1, 2 și 3 de luxații ale articulației AC se tratează, de obicei, conservator, conform principiilor de reabilitare descrise anterior. Ar putea fi necesară o scurtă perioadă de imobilizare în eșarfă, pentru a diminua durerea. Indicațiile de intervenție chirurgicală pentru tipul 3 de luxații includ durerea persistentă sau rezultatele estetice nesatisfăcătoare. Unii autori pledează pentru intervenția chirurgicală în cazul luxațiilor de tipul 3 la muncitorii în condiții grele sau la atleții care execută activități sportive ce solicită intens membrele superioare,[30,89,141] dar literatura de specialitate curentă susține tratamentul conservator pentru acest tip de luxații, datorită rezultatelor asemănătoare obținute comparativ cu cel chirurgical și ratei crescute de complicații după intervenții.[171] Tipul 4, 5 și 6 de luxații necesită tratament chirurgical.[105]

Fracturile AC intraarticulare se tratează similar tipurilor 1, 2 și 3 de luxații ale articulației AC, cu excepția fracturilor deschise sau a asocierii de leziuni neurovasculare. Poate apărea artroza posttraumatică în articulația AC. Persistența durerii, în ciuda unui plan de tratament conservator adecvat, necesită intervenția chirurgicală, cu rezecția capătului distal al claviculei.[105]

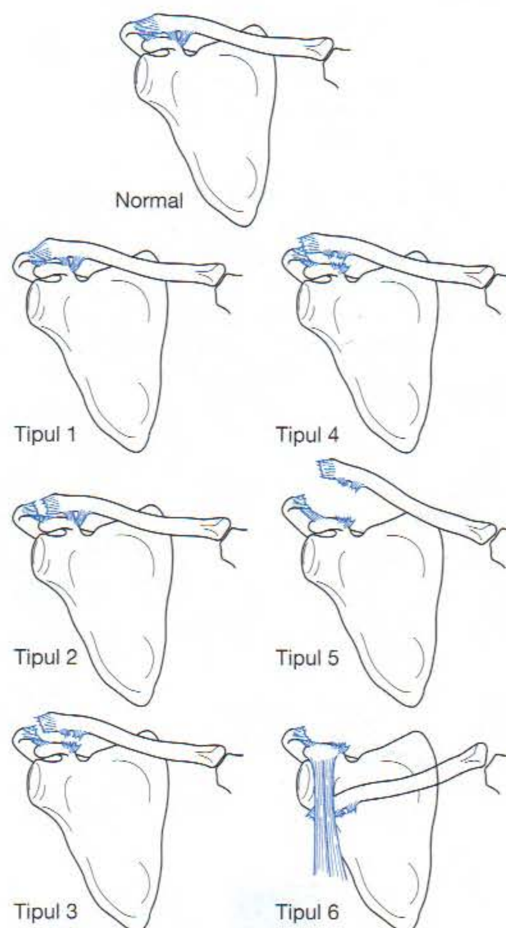


FIGURA 38-2 Clasificarea Rockwood a luxațiilor articulației acromioclaviculare.

Osteoliza claviculei distale

Suprasolicitarea repetată a claviculei distale poate duce la osteoliză. Cei mai expuși sunt halterofilii tineri, care se antrenează efectuând un număr semnificativ de împingeri din poziția culcat, iar împingerile în stil militar sunt cele mai probabile a genera această afecțiune.[26] Atletul prezintă, de obicei, o durere progresivă în articulația AC, care este exacerbată de ridicarea greutăților deasupra capului sau de împingerea acestora în sus de la nivelul pieptului, și în special la coborârea acestora spre piept, când forța de încovoiere la care este supusă articulația crește foarte mult. De obicei, afectarea apare bilateral.[167]

Evaluarea radiologică este aceeași ca pentru leziunile articulației AC. Modificările patologice care apar pe radiografii includ lipsa de substanță osoasă subcondrală la capătul distal al claviculei și modificările chistice. În stadiile avansate apare lărgirea spațiului articular AC. Scanarea osoasă evidențiază leziunile active și poate fi utilizată pentru confirmarea diagnosticului.[105]

Tratamentul conservator al osteolizei claviculare distale implică evitarea activităților ce pot agrava afecțiunea și aplicarea principiilor de reabilitare enunțate anterior. Uneori, injecțiile intraarticulare cu corticosteroizi pot ajuta la diminuarea durerii. Pentru mulți atleți, însă, modificarea activității nu este posibilă sau nu duce la scăderea durerii. De aceea, pentru cei care nu obțin o ameliorare cu tratament conservator sau nu își pot modifica activitatea, tratamentul de elecție este cel chirurgical, cu rezecția capătului distal al claviculei.[167]

Cracmentele scapulotoracice

Mulți autori au notat apariția unor zgomote patologice în articulația scapulotoracică, sub formă de cracmente sau pocnituri.[116,140,144] Cele trei tipuri principale de sunete patologice care pot apărea includ un sunet fin de fricțiune, un sunet mai puternic de grataj și un pocnet zgomotos. Deși sunetul fin de fricțiune poate fi fiziologic, cel de grataj sugerează o afectare de țesut moale, cum ar fi o bursită, o fibroză musculară, o atrofie musculară sau inserții musculare anormale.[116] Uneori, o cifoză sau o scolioză toracică pronunțată poate produce zgomote patologice în articulația scapulotoracică. Diskineziile scapulotoracice sau scapulele alate pot determina, de asemenea, frecarea dureroasă a scapulei de peretele toracic.[84] Pocnetele puternice sunt, de obicei, cauzate de patologia osoasă, ca osteofitele, osteocondroamele costale sau scapulare, agățarea unghiului superomedial al scapulei sau sudarea vicioasă a fracturilor costale.[117,140,154]

Examenul clinic al persoanelor cu cracmente sau pocnituri scapulotoracice simptomatice trebuie să includă localizarea durerii și a crepitațiilor sau pocnetelor prin palpare, evaluarea mecanicii scapulotoracice, respectiv a calității și cantității mișcării scapulotoracice, și examenul neurologic al membrului superior. Dacă se suspectează o leziune nervoasă, ar trebui utilizat electrodiagnosticul. Evaluarea radiologică tangențială și anteroposterioară a scapulei ar putea identifica modificările osoase producătoare de zgomote patologice. În unele cazuri, este posibil ca evaluarea radiologică să necesite o completare prin examen CT sau RMN.

Tratamentul se justifică atunci când zgomotele patologice sunt simptomatice. Tratamentul conservator presupune corecția deficiențelor biomecanice, ca diskineziile scapulotoracice, dezechilibrele de forță și flexibilitate și postura greșită. Mobilizarea țesuturilor moi, AINS și tratamentele locale pot ajuta la diminuarea durerii. Unii autori pledează pentru injecțiile locale cu corticosteroizi,[33,106] dar este nevoie de precauție din cauza complicațiilor locale ce pot apărea, cum ar fi pneumotoraxul. Pentru cei care nu obțin ameliorări prin tratament conservator, în literatură au fost descrise câteva proceduri chirurgicale pentru tratarea acestei afecțiuni.[106]

Tendinita și impingementul coifului rotatorilor

Leziunile de coif de rotatori sunt des întâlnite. Deși macrotraumatismele produc leziuni de coif de rotatori, mai des întâlnite sunt microtraumatismele repetate și impingementul de ieșire dintre acromion și tuberculul mare al humerusului.[115] Neer a făcut o clasificare în 3 stadii a acestui tip de leziune de coif de rotatori.[122] Stadiul 1 implică inflamația și edemul; stadiul 2 progresează către fibroză și tendinită; iar stadiul 3 presupune o ruptură parțială sau totală de coif de rotatori. În cazul atleților ce execută mișcări prin ridicarea brațelor deasupra capului, tiparele de instabilitate subiacente ale articulației glenohumerale, asociate cu translatarea excesivă a capului humeral, au generat frecvent impingement de ieșire și afecțiuni ale coifului rotatorilor.[6]

La examinarea pe cadavre, Bigliani[21] a observat o relație directă între forma acromionului și apariția rupturii de coif de rotatori. A clasificat acromionul în 3 tipuri (Figura 38-3). Tipul 1 era relativ plat, tipul 2 curbat și tipul 3 în formă de cârlig. Incidența rupturii de coif de rotatori crește progresiv de la tipul 1 la tipul 3, stabilindu-se o relație directă între frecvența impingementului de ieșire al coifului rotatorilor și creșterea curburii acromiale.

Recent a fost raportat un fenomen denumit impingement intern la atleții tineri ce practică activități care implică mișcări ale brațelor deasupra nivelului capului.[40,184] Atunci când brațul este abdus la 90 de grade și rotat extern la maximum, apare contactul dintre suprafața inferioară a coifului rotatorilor și marginea postero-superioară a cavității glenoide. Acesta este sporit de instabilitatea articulației glenohumerale anterioare și de retracția capsulei articulației glenohumerale posterioare, ducând la modificări patologice ale suprafeței inferioare a coifului rotatorilor.

Impingementul poate fi primar sau secundar. Cel primar poate fi cauzat de un acromion foarte curbat, în

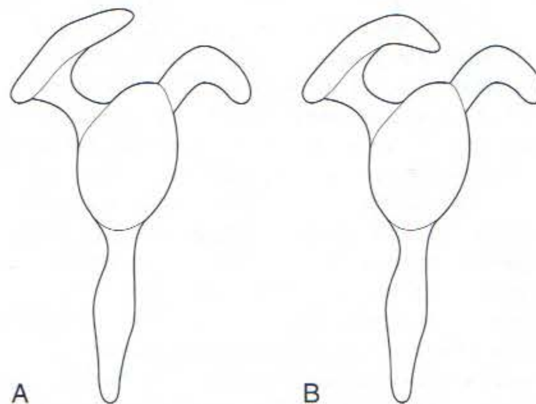


FIGURA 38-3 **A,** Tipul I de acromion. **B,** Tipul 3 de acromion.

formă de cârlig, sau de un ligament coracoacromial gros. Impingementul secundar poate avea multiple cauze, cum ar fi instabilitatea articulației glenohumerale, stabilizatorii slabi ai scapulei, diskineziile și instabilitatea scapulotoracică.[66,67] Lipsa unui control adecvat al scapulei sau slăbiciunea stabilizatorilor acesteia poate duce la poziții greșite ale scapulei în timpul ridicării brațului, ceea ce înseamnă că acromionul nu se retrage în timpul mișcării și apare impingementul secundar. Indiferent dacă impingementul este primar sau secundar, este necesară determinarea cauzei subiacente, pentru a alege planul de tratament potrivit.

Microtraumatismele coifului rotatorilor mai survin și în faza de decelerare a aruncării, din cauza unei „suprasarcini excentrice" a rotatorilor externi ai umărului.

Studiile microvasculare ale coifului rotatorilor au descoperit o zonă hipovasculară a marginii conducătoare a tendonului supraspinos în timpul adducției umărului, comparativ cu abducția, și pe suprafața articulară, comparativ cu suprafața bursei supraspinosului.[97,149] Aceste zone hipovasculare au fost incriminate ca și cauză a degenerării coifului rotatorilor și se corelează cu incidența mai mare a rupturii parțiale a acestuia în zona articulară.

Pacienții cu leziuni ale coifului rotatorilor acuză frecvent dureri în zona anterioară sau laterală a umărului la mișcări de ridicare a brațului deasupra capului și în timpul nopții. Alte simptome posibil prezente sunt rigiditatea, slăbiciunea și constricția. Este important să se încerce să se identifice orice simptom care stă la baza instabilității subiacente a articulației glenohumerale, ca amorțeala, furnicăturile, senzația de subluxație sau episoadele anterioare de „braț mort".

Examenul clinic al pacienților suspectați de patologie de coif de rotatori trebuie să includă și examinarea coloanei cervicale, deoarece patologia cervicală poate da frecvent simptome în umăr. La inspecție, examinatorul trebuie să evalueze corect mecanica scapulotoracică. Testarea forței musculare a coifului rotatorilor poate evidenția slăbiciunea musculară datorată unei rupturi a coifului rotatorilor sau inhibarea durerii datorată unei tendinite sau tendinoze. Trebuie efectuate testele de impingement Neer-Walsh și Hawkins-Kennedy. Dispariția durerii provocate de testele de impingement după o injecție cu 10 ml lidocaină 1% în spațiul subacromial confirmă diagnosticul de impingement.

Examenul clinic al pacienților suspectați de patologie de coif de rotatori trebuie să includă și manevre pentru detectarea instabilității subiacente a articulației glenohumerale. Testul de apucare anterioară poate fi folosit pentru diagnosticarea atât a instabilității anterioare a articulației glenohumerale, cât și a impingementului intern. Dacă pacientul are senzația unei apucări anterioare în timpul testului și apoi de reașezare în articulație la testul repoziționării, există probabilitatea instabilității anterioare. Dacă, însă, durerea este prezentă în partea posterioară a umărului în timpul testului de apucare anterioară, care cedează la testul repoziționării, apare impingementul intern.

Evaluarea radiologică a pacienților suspectați de patologie de coif de rotatori trebuie să includă radiografii anteroposterioare, axilare și de vizualizare a inserției supraspinosului. Cele anteroposterioare trebuie făcute în poziție neutră, rotație externă și rotație internă pentru buna vizualizare a articulației glenohumerale, a tuberculului mare și a celui mic. O distanță acromiohumerală de mai puțin de 7 mm și scleroza suprafeței inferioare a acromionului indică o ruptură importantă de coif de rotatori. Vizualizarea inserției supraspinosului ajută la clasificarea tipului de acromion și la identificarea osteofitelor de la nivelul articulației AC. Artrograma cu dublu contrast identifică ruptura profundă a coifului, ruptura articulară superficială și patologia tendonului bicepsului. Rupturile de suprafață bursală și superficiale de coif de rotatori cu intrasubstanță sunt vizualizate slab cu această tehnică. Ultrasonografia și RMN au o sensibilitate și o specificitate mult mai bune pentru patologia de coif de rotatori.[13,73]

Tratamentul conservator urmează principiile de reabilitare enunțate anterior. În stadiul acut al reabilitării trebuie insistat mai degrabă pe întărirea musculaturii stabilizatoare a scapulei decât pe întărirea coifului rotatorilor. Mai exact, întărirea mușchilor care coboară și trag în spate scapula (de exemplu, dințatul anterior și trapezul inferior) și asuplizarea mușchilor care ridică și trag în față scapula (de exemplu, pectoralul minor și trapezul superior) reduc impingementul. Retracția capsulei articulare glenohumerale posterioare ar trebui corectată, mai ales la pacienții cu impingement intern. Este imperativ să se restabilească cinematica scapulotoracică normală prin reantrenarea neuromusculară. Aceasta poate începe odată ce mobilizarea umărului (ROM) nu mai este însoțită de durere. Întărirea musculaturii coifului rotatorilor trebuie să înceapă prin exerciții în lanț kinetic închis pentru stabilitate și propriocepție. Exercițiile în lanț kinetic deschis se pot folosi pentru corectarea dezechilibrelor de forță, cum ar fi slăbiciunea rotatorilor externi ai umărului, comparativ cu rotatorii interni. Unii pacienți prezintă ameliorări după injecții subacromiale cu corticosteroizi, deși studiile au arătat rezultate neconcludente.[68,112,121] Pacienții care nu prezintă o ameliorare prin acest tratament pot încerca terapia extracorporală cu unde de șoc sau, în caz de tendinită calcifiantă, lavajul percutanat și aspirarea calcificărilor sub ghidaj ecografic.[42,130] Dacă evoluția nu este favorabilă, atunci trebuie luată în considerare o evaluare chirurgicală.

Pacienții care au suferit o ruptură acută profundă a coifului rotatorilor ar trebui tratați chirurgical cât mai repede, pentru a nu-și diminua potențialul de recuperare după intervenție. Dacă ruptura este cronică sau degenerativă, o încercare inițială de tratament de reabilitare conservator ar trebui luată în considerare, cu obiectivul readucerii pacientului la un nivel funcțional. Totuși la indivizii tineri și persoanele active, măsurile conservatoare nu reușesc, de obicei, să îi readucă la un nivel funcțional adecvat și este necesară intervenția chirurgicală.

Întinderile de tendon al capului lung al bicepsului

Ruptura tendonului capului lung al bicepsului brahial apare, de obicei, la indivizii de peste 40 de ani, cu un lung istoric de impingement de ieșire și patologie de coif de rotatori. De obicei, leziunea se produce ca urmare a ridicării sau tragerii de greutăți, pacientul relatând producerea unui „trosnet". Unii pacienți se prezintă, însă, doar cu o retractură nedureroasă a bicepsului, distal, ce accentuează conturul muscular al bicepsului. Durerea poate însoți o ruptură acută, dar, de obicei, nu apare în cazurile cronice. Deoarece ruptura tendonului capului lung al bicepsului brahial duce la pierderea a aproximativ 8% din forța de

flexie a cotului și a aproximativ 21% din forța de supinație,[103] la majoritatea indivizilor funcționalitatea nu este afectată semnificativ.

Această leziune este cel mai bine evaluată imagistic prin RMN sau ecografic, vizualizându-se absența tendonului bicepsului în șanțul bicipital.

Tratamentul pacienților de peste 40 de ani relativ sedentari include imobilizarea în eșarfă, din motive de confort, și aplicarea principiilor de reabilitare enunțate. Atunci când pacientul le poate tolera, va face exerciții de tonifiere a musculaturii coifului rotatorilor, a centurii scapulare și a musculaturii brațului pentru recăpătarea completă a funcționalității.

La pacienții tineri sau indivizii activi fizic ar putea fi indicată intervenția chirurgicală precoce. Mariani et al.[103] au relatat recăpătarea completă a capacității de muncă la 93% dintre pacienții tratați chirurgical și la 63% dintre cei tratați conservator.

Întinderea de pectoral mare

Întinderile de pectoral mare sunt cel mai des întâlnite la sportivii care efectuează adducția în forță a umărului și/sau rotația internă cu rezistență, cum sunt halterofilii sau jucătorii de fotbal american.[110] Întinderile de pectoral mare pot fi clasificate în trei grade, gradul 1 însemnând o ruptură minimă, iar gradul 3 o ruptură completă. Întinderea se poate produce la nivelul corpului muscular, la nivelul joncțiunii musculo-tendinoase sau la nivelul tendonului.

Întinderile de pectoral mare se caracterizează printr-o durere brusc apărută în regiunea pectorală după o adducție sau rotație internă forțată a umărului. Pot apărea edem și echimoză la nivelul peretelui toracic și al regiunii proximale a antebrațului, și pliul axilar anterior apare cu un aspect vizibil modificat la abducția umărului la 90 de grade. Defectul muscular poate fi, de asemenea, palpat la examenul clinic. Adducția și rotația internă a umărului sunt adesea însoțite de durere și slăbiciune. Aspectul radiologic este normal, dar ultrasonografia sau examenul RMN evidențiază leziunea.

Tratamentul este conservator pentru gradele 1 și 2 de întindere și gradul 3 de întindere intramusculară sau ruptura din zona sternului sau claviculei, conform principiilor de reabilitare enunțate.

Dacă există o ruptură completă a tendonului pectoralului mare la nivelul inserției humerale, persoanele care nu practică vreun sport pot beneficia de un plan de tratament conservator dacă sunt dispuse să accepte adducția permanentă a umărului și slăbiciunea la rotația internă. Pentru sportivi și cei care doresc să își îmbunătățească forța musculară postleziune, însă, tratamentul chirurgical este de elecție.

Instabilitatea articulației glenohumerale

Articulația glenohumerală este de tip diartrodial, capul humeral fiind destul de voluminos, comparativ cu fosa glenoidă. Această relație anatomică permite o mobilitate foarte bună a articulației glenohumerale, dar cu prețul unei stabilități osoase fragile. Stabilitatea articulației glenohumerale este dată de combinația acțiunii stabilizatorilor statici și dinamici.

Stabilizatorii statici ai articulației glenohumerale includ congruența osoasă dintre capul humeral și fosa glenoidă, labrumul glenoid, presiunea intraarticulară negativă, capsula articulară și ligamentele glenohumerale.[1]

Stabilizatorii dinamici ai articulației glenohumerale includ mușchii stabilizatori ai scapulei, mușchii coifului rotatorilor și capul lung al bicepsului.[90] Importanța funcționării optime a scapulei pentru stabilitatea articulației glenohumerale nu poate fi suficient subliniată. Mușchii stabilizatori ai scapulei orientează corect scapula în relație cu humerusul pentru o optimă stabilitate statică și dinamică a articulației glenohumerale și stabilizează scapula în timpul mișcărilor articulare glenohumerale.[51] Principalii mușchi stabilizatori ai scapulei includ dințatul anterior, trapezul, pectoralul mic, romboidul mic și cel mare, latissimus dorsi și mușchiul ridicător al scapulei.[51]

Coiful rotatorilor este format din mușchii supraspinos, infraspinos, subscapular și teres minor. Acești mușchi contribuie la stabilitatea articulației glenohumerale în dinamică printr-o serie de mecanisme. Compresiunea concavității, prima dată descrisă de Lippitt et al.,[95] se referă la forțele ce acționează compresiv asupra articulației glenohumerale în timpul contracțiilor concomitente ale mușchilor coifului rotatorilor. Aceste forțe apasă capul humeral în fosa glenoidă, îl centrează și îl ajută să reziste deplasării glenohumerale. Deoarece ligamentele glenohumerale sunt laxe în porțiunea medie a amplitudinii de mișcare articulare glenohumerale, coordonarea dintre contracția mușchilor coifului rotatorilor și compresiunea în concavitate este în mod special importantă pentru stabilitatea articulară glenohumerală în aceste intervale.[90]

La capătul distal al inserției mușchilor coifului rotatorilor pe humerus există o întrepătrundere a capsulei articulare cu tendoanele coifului rotatorilor. Odată cu contracția mușchilor coifului rotatorilor, capsula articulară glenohumerală se poate tensiona și deveni mai rigidă, acționând, în consecință, ca un sistem musculo-ligamentar stabilizator dinamic.[90]

De asemenea, mușchii coifului rotatorilor stabilizează articulația glenohumerală cât timp mușchii exercită o presiune pasivă și acționează ca niște bariere în timpul translației articulației glenohumerale, pentru a împiedica dislocarea articulară.[25,31] Subscapularul pare să aibă un foarte important rol stabilizator pentru stabilitatea atât anterioară, cât și posterioară a articulației glenohumerale.[22,43]

Propriocepția și controlul neuromuscular se referă la mecanismul prin care poziția și mișcările centurii scapulare sunt simțite (propriocepție), procesate și este elaborat un răspuns motor adecvat (control neuromuscular).[120] Instabilitatea articulației glenohumerale este frecvent asociată cu o scădere concomitentă a propriocepției.[93] Propriocepția anormală este restabilită după corecția chirurgicală a instabilității articulare, sugerând faptul că unul dintre mecanismele care afectează propriocepția în cazul articulațiilor glenohumerale instabile este tensiunea capsuloligamentară insuficientă.[94]

Clasificarea instabilității articulare glenohumerale include gradul, frecvența, etiologia și direcția instabilității.[14] Gradul include luxația, subluxația sau microinstabilitatea. Luxația presupune ieșirea capului humeral din fosa glenoidă și, deseori, necesită reducerea manuală. Subluxația apare atunci când capul humeral se deplasează către marginea glenoidei, dincolo de limitele fiziologice normale, urmată de auto-reducere. Microinstabilitatea apare

din cauza laxității capsulare excesive, este multidirecțională și este frecvent asociată cu impingementul intern al coifului rotatorilor.[14]

Frecvența instabilității poate fi acută sau cronică.[14] Instabilitatea acută implică o nouă leziune asociată cu subluxația sau luxația articulației glenohumerale. Instabilitatea cronică se referă la episoade repetate de instabilitate.

Etiologia instabilității articulației glenohumerale poate fi traumatică sau atraumatică.[14] Instabilitatea unidirecțională este frecvent de etiologie traumatică și duce la disfuncții ale articulației glenohumerale. Instabilitatea atraumatică este rezultatul laxității capsulare congenitale sau al microtraumatismelor repetate și se poate subclasifica în voluntară și involuntară. Instabilitatea este voluntară dacă persoana în cauză își subluxează sau luxează voluntar articulația glenohumerală și involuntară dacă acțiunea nu este controlată de persoana în cauză. Unii pacienți cu instabilitate voluntară prezintă o patologie psihologică asociată, ceea ce deseori prevestește un rezultat slab dacă se încearcă stabilizarea chirurgicală.[161]

Instabilitatea articulației glenohumerale poate fi unidirecțională sau multidirecțională. Cea unidirecțională se manifestă într-o singură direcție. Cea mai frecventă instabilitate unidirecțională este cea traumatică anterioară.[14] Instabilitatea multidirecțională presupune două sau mai multe direcții și se datorează, de obicei, laxității capsulare congenitale sau microtraumatismelor cronice repetitive.[14]

Luxația glenohumerală traumatică anterioară rupe frecvent capsula articulară antero-inferioară (de exemplu, ligamentul glenohumeral mijlociu și/sau banda anterioară a ligamentului glenohumeral inferior - LGHI) și provoacă avulsia labrumului glenoid antero-inferior cu sau fără fragmente osoase din bordura fosei glenoide.[90] A doua situație se mai numește și leziunea Bankart.[16] Alte leziuni anatomice care contribuie la instabilitatea glenohumerală anterioară includ avulsia humerală a ligamentului glenohumeral, leziunile labrumului superior, dinspre partea anterioară spre cea posterioară (superior labral anterior to posterior, SLAP), lezarea spațiului triunghiular al coifului rotatorilor sau ruptura de coif de rotatori (în special a mușchiului subscapular).[90] Luxațiile acute glenohumerale anterioare sunt frecvent asociate cu fractura de compresie a porțiunii postero-laterale a capului humeral, cunoscută ca defectul Hill-Sachs.[163]

Instabilitatea glenohumerală inferioară nu apare, de obicei, singură. Cauzele includ laxitatea capsuloligamentară, absența înclinării superioare a fosei glenoide, lezarea spațiului triunghiular al coifului rotatorilor, a ligamentului glenohumeral inferior (LGHI), a ligamentului glenohumeral superior (LGHS), a ligamentului coracohumeral (LCH) și a labrumului glenoid inferior.

S-a relatat că hipoplazia glenoidă congenitală sau dezvoltarea glenoidă excesivă sau retroversia humerală poate contribui la instabilitatea posterioară a articulației glenohumerale. Alte leziuni care contribuie la instabilitatea glenohumerală posterioară sunt hiperlaxitatea capsuloligamentară sau lezarea spațiului triunghiular al coifului rotatorilor, a LGHS, a benzii posterioare a LGHI, a LCH sau a mușchiului subscapular.[9] O ruptură a labrumului glenoid postero-inferior, cauzând separarea de bordura fosei glenoide, frecvent denumită „leziunea Bankart inversată", sau fractura bordurii postero-inferioare a fosei glenoide, poate, de asemenea, cauza instabilitate glenohumerală posterioară.[9,146] Un „defect Hill-Sachs inversat" poate fi, de asemenea, prezent, reprezentând o fractură de impactare a capului humeral anterior.[9,146]

Instabilitatea multidirecțională poate fi dată de laxitatea capsuloligamentară primară sau secundară. De obicei, apare bilateral, în contextul unei laxități ligamentare generalizate.[14] Uneori, instabilitatea articulară unilaterală recurentă întinde structurile capsuloligamentare glenohumerale până în punctul în care se dezvoltă, secundar, instabilitatea multidirecțională.[14] O altă posibilă cauză pentru instabilitatea secundară multidirecțională o reprezintă defectele subiacente ale țesutului conjunctiv, ca în sindromul Marfan sau Ehlers-Danlos.[14]

Deși cei mai mulți pacienți cu instabilitate glenohumerală au simptome vagi, majoritatea acuzelor corelate cu instabilitatea umărului includ durere, pocnituri, senzația de „agățare", blocaj, senzația de instabilitate, rigiditate și tumefiere.[18] Trebuie căutat un istoric de traumatism acut sau cronic sau de microtraumatisme repetate. Unii pacienți ar putea prezenta o luxație a articulației glenohumerale în antecedente, iar examinatorul trebuie să afle direcția dislocării, durata acesteia, dacă a reapărut și dacă a necesitat o reducere manuală sau s-a redus spontan. Subluxațiile sunt, de obicei, însoțite de senzații acute de arsură sau de durere ascuțită în braț. Activitățile repetitive cu mâinile ridicate, ca aruncările din baseball, pot cauza microtraumatisme suficiente pentru a se ajunge la o laxitate simptomatică.[18] Pacienții trebuie întrebați dacă ei sau rudele lor au un istoric de laxitate ligamentară generalizată sau de defecte de țesut conjunctiv.

Examenul clinic trebuie să includă inspecția, palparea, amplitudinea de mișcare glenohumerală, analiza cineticii scapulotoracice, forța membrului superior, sensibilitatea (inclusiv propriocepția), evaluarea reflexelor și teste speciale de instabilitate glenohumerală.

Radiografiile inițiale cele mai uzuale pentru evaluarea instabilității articulației glenohumerale includ incidența anteroposterioară a umărului, incidența axilară laterală și incidența scapulară în „Y".[14] Incidența anteroposterioară permite vizualizarea structurilor osoase ale umărului, incluzând scapula, clavicula, coastele din porțiunea superioară, capul humeral și bordura glenoidă.[163] Cu o rotație internă, incidența anteroposterioară poate, de asemenea, permite vizualizarea defectului Hill-Sachs.[163] Incidența scapulară în Y poate fi utilă în evaluarea aliniamentului corect al articulației glenohumerale după luxațiile acute.[163] Incidența axilară laterală poate evalua subluxația sau luxația anterioară sau posterioară, ca și fracturile anterioare sau posterioare ale bordurii glenoide.[163] Alte incidențe specializate, ca incidența Garth sau incidența West Point, sunt utile în descoperirea fracturilor Bankart. Incidența Stryker Notch poate fi folosită pentru evaluarea defectelor Hill-Sachs, iar incidențele în dinamică, pentru aflarea gradului de instabilitate glenohumerală.[163]Vizualizarea optimă a labrumului, cartilajului și capsulei articulare se obține prin artrografia cu rezonanță magnetică. Imagistica leziunilor fără deplasare de ligament glenohumeral inferior și labrum glenoid antero-inferior este îmbunătățită prin poziționarea brațului în abducție și rotație externă.

Opțiunile terapeutice pentru instabilitatea glenohumerală și luxații includ abordări chirurgicale și

non-chirurgicale. După episoade de subluxație glenohumerală și la pacienții cu instabilitate multidirecțională sau instabilitate unidirecțională posterioară sau inferioară, este indicat un program de reabilitare complex, ce se adresează lanțului kinetic deficitar, mecanicii scapulotoracice, tonifierii centurii scapulare, flexibilității și controlului neuromuscular. Intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare doar la acei pacienți care nu au obținut ameliorări după urmarea unui plan de tratament conservator complex.

Pentru pacienții cu instabilitate glenohumerală, planul de tonifiere trebuie să înceapă cu exerciții în lanț închis, ce promovează co-contracția musculaturii stabilizatoare a articulației glenohumerale. Odată ce stabilitatea este câștigată, pacientul poate progresa către exerciții în lanț deschis. Exercițiile de propriocepție în lanț închis și deschis sunt importante și pentru recoordonarea musculaturii stabilizatoare a centurii umărului și atingerea engramelor care reacționează în concordanță cu schimbările de dinamică ale mediului.

Pentru pacienții care au suferit pentru prima dată o luxație glenohumerală anterioară traumatică, decizia de a urma un tratament conservator sau de a efectua o intervenție chirurgicală imediată este mai controversată. La pacientul vârstnic, mai puțin activ, tratamentul conservator dă rezultate bune.[3] La pacienții tineri, activi, care practică sporturi de contact, s-a observat o rată foarte crescută de recidivă a luxațiilor dacă au fost tratați conservator, comparativ cu cei la care s-a intervenit chirurgical imediat.[11,12,85,173]

Indiferent dacă pacientul optează pentru intervenția chirurgicală imediată, reducerea închisă a luxației sub control radiologic trebuie practicată la toți pacienții care suferă o luxație glenohumerală acută ce nu se reduce spontan. Trebuie efectuate radiografii în două planuri diferite, o incidență anteroposterioară cu humerusul în rotație internă și una axilară laterală, pentru confirmarea repoziționării corecte și excluderea fracturilor asociate.[163] Testarea senzitivă a mușchiului deltoid este importantă pentru excluderea unei leziuni de nerv axilar asociate.[14]

Imobilizarea standard în eșarfă poate fi folosită pentru confort, dar nu schimbă rata viitoarelor luxații.[71,72,166] Dacă se inițiază în primele 24 de ore postluxație, imobilizarea umărului timp de 3 săptămâni cu humerusul în rotație externă la 30 de grade poate asigura o reducere a riscului de recurență de până la 100%, dar beneficiile acestei imobilizări nu sunt semnificative statistic dacă este făcută după prima zi.[75-78] Programul de reabilitare a instabilității umărului descris anterior se poate aplica la pacienții tratați conservator după luxația de umăr.

Capsulita adezivă

Capsulita adezivă sau „umărul înghețat" se caracterizează prin restricția dureroasă a amplitudinii de mișcare (ROM) la pacienții cu aspect radiologic normal.[61,123] Apare la aproximativ 2%-5% din populația generală, este de 2-4 ori mai frecventă la femei decât la bărbați și se întâlnește cel mai des la indivizii între 40 și 60 de ani.[27,35]

Capsulita adezivă este, de obicei, o afecțiune idiopatică, dar se poate asocia cu diabetul zaharat, artrita inflamatorie, traumatisme, imobilizarea prelungită, boala tiroidiană, accidentul cerebrovascular, infarctul miocardic sau bolile autoimune. Evaluarea patologică poate releva inflamație perivasculară, dar anomalia predominantă o reprezintă proliferarea fibroblastică, cu formare excesivă de benzi de colagen și nodulare.[27]

Tabelul 38-2 Stadiile capsulitei adezive

Stadiu	Durația simptomelor	Semne și simptome
1	1-3 luni	Mobilizare dureroasă a umărului, minimă restricție în mișcare
2	3-9 luni	Mobilizare dureroasă a umărului, pierdere progresiva a mobilității articulației glenohumerale
3	9-15 luni	Durere redusă la mișcarea umărului, mobilitate sever restricționată a articulației glenohumerale
4	15-24 luni	Durere minimă, normalizare progresivă a mobilității articulației glenohumerale

Capsulita adezivă a fost împărțită în patru stadii (Tabelul 38-2).[64] Stadiul 1 apare în primele 1-3 luni și implică durere la mobilizarea umărului, dar fără restricție semnificativă a ROM a articulației glenohumerale la examinarea sub anestezie. În stadiul 2, „stadiul de înghețare", simptomele durează de 3-9 luni și se caracterizează prin durere la mobilizarea umărului și restricție progresivă a ROM a articulației glenohumerale la flexia anterioară, abducție, rotație internă și externă. În stadiul 3, sau „stadiul înghețat", simptomele durează de 9-15 luni și se menține restricția ROM, dar durerea s-a redus semnificativ. În stadiul 4, numit și „stadiul de dezghețare", simptomatologia este veche de 15-24 de luni și ROM crește treptat.

Evaluarea radiologică de rutină arată, de obicei, un aspect normal, dar artrografia articulației glenohumerale evidențiază o reducere semnificativă a volumului capsular.

Tratamentul în stadiile 1 și 2 include proceduri fizice, analgezice și modificarea activității pentru a reduce durerea și inflamația. Se pot utiliza până la 3 injecții intraarticulare cu corticosteroizi în stadiile 1 și 2 ale capsulitei adezive pentru reducerea inflamației și a durerii, facilitarea reabilitării și scurtarea duratei bolii.[64,165] Trebuie întreprins reantrenamentul postural, pentru reducerea posturii cifotice și poziționarea humerală anterioară. Trebuie evitate exercițiile agresive pentru promovarea ROM până la ameliorarea semnificativă a durerii.[178] Altfel, simptomatologia se poate agrava, ducând la imobilizarea umărului pacientului și la pierderea într-o și mai mare măsură a ROM. În procesul de reabilitare precoce, însă, exercițiile pasive și nedureroase de promovare a mobilității articulare și a ROM pot fi benefice. Se pot institui exerciții de promovare a stabilității scapulei și exerciții în lanț kinetic închis pentru coiful rotatorilor. Odată ce simptomatologia se ameliorează, se pot adăuga exerciții activ-asistate și activități de promovare a ROM, alături de exerciții în lanț kinetic deschis și de propriocepție. Majoritatea pacienților își vor recăpăta funcția normală în 12-14 luni.[63,118] La pacienții care nu prezintă ameliorări în 6 luni de tratament conservator, se pot încerca tratamente mai agresive, ca hidrodilatația capsulară, manipularea sub anestezie și liza artroscopică a adeziunilor.*

---

*Referințele sunt 20, 35, 62, 64, 131, 142, 148, 178.

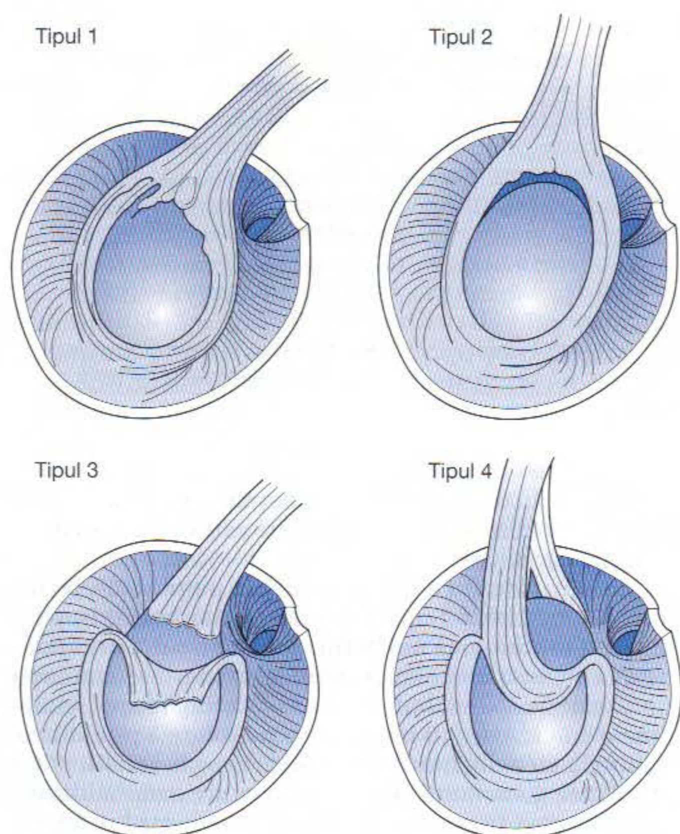


FIGURA 38-4 Clasificarea leziunilor labrumului superior dinspre anterior spre posterior (SLAP).

Leziunile labrumului superior dinspre anterior spre posterior

Andrews et al.[7] au fost primii care au raportat importanța complexului format din labrumul superior și tendonul bicepsului ca sursă de durere și disfuncție a umărului. Termenul SLAP lesion, care semnifică leziunea labrumului superior dinspre anterior spre posterior, a fost folosit pentru a denumi leziunile complexului format din labrumul superior și tendonul bicepsului.[169] Labrumul glenoid, care servește la adâncirea cavității glenoide, mărește suprafața de contact a capului humeral cu aproximativ 70%.[145] În plus față de creșterea stabilității statice a articulației glenohumerale, partea superioară a labrumului glenoid servește ca punct de inserție pentru capul lung al tendonului bicepsului. Studiile au demonstrat importanța capului lung al bicepsului în asigurarea stabilității dinamice atât în translația anteroposterioară, cât și în cea supero-inferioară a capului humeral.[135,159]

Snyder et al.[169] au propus un sistem de clasificare pentru leziunile SLAP (Figura 38-4). Tipul 1 de leziuni implică friabilitatea labrumului superior fără desprinderea tendonului bicepsului. În tipul 2 de leziuni, tendonul bicipital este desprins de tuberculul supraglenoid. Tipul 3 de leziuni este caracterizat de „ruptura în mâner de găleată" a labrumului superior, fără desprinderea tendonului bicipital. Tipul 4 de leziuni implică o ruptură a labrumului superior care se prelungește în tendonul bicipital.

Mecanismele producerii leziunilor SLAP includ căderea pe brațul întins, tracțiunile, exfolierea labrumului prin torsiune în timpul ultimei faze de armare pentru aruncarea de deasupra capului și forțele de tracțiune la nivelul capului lung al bicepsului în timpul fazei de decelerare a aruncării.[7,28,98,169,178]

Cele mai obișnuite simptome la persoanele cu o leziune SLAP sunt durerea odată cu aruncarea și simptomele mecanice, precum pocnetele, senzația de „agățare" și scrâșnetele. De asemenea, simptomele leziunii SLAP pot mima multe alte diagnostice, ca impingementul, durerea în articulația AC, tendinita bicipitală sau instabilitatea glenohumerală. Prin urmare, este important ca diagnosticul să fie suspicionat într-o mare măsură. Examenul clinic relevă frecvent o instabilitate glenohumerală subiacentă. Diagnosticul de leziune SLAP este sugerat și de testul O'Brien pozitiv.

Radiografic, umărul apare, de obicei, cu aspect normal. Examenul RMN cu contrast cu gadoliniu al umărului a crescut capacitatea de a detecta leziunile SLAP. Totuși, standardul de aur pentru diagnosticarea leziunilor SLAP rămâne artroscopia.

Pentru moment, nu există studii ale tratamentului conservator al leziunilor SLAP, tratamentul standard fiind cel chirurgical. Pacienții care au fost diagnosticați cu leziuni SLAP clinic semnificative trebuie îndrumați către consultul chirurgical, pentru a primi tratamentul definitiv. Corectarea deficitelor de forță și flexibilitate și normalizarea mecanicii scapulotoracice ajută la recuperarea postchirurgicală.

Afecțiunile cotului

Epicondilita laterală

Epicondilita laterală este o tendinopatie obișnuită a părții laterale a cotului și este frecvent denumită „cotul tenismanului". Această boală datează din 1983, când a fost descrisă ca o leziune ce apare la jucătorii de tenis de câmp.[38] Apare la aproximativ 50% dintre jucătorii de tenis.[126] Orice activitate care înseamnă solicitarea repetitivă a musculaturii laterale a antebrațului poate cauza această afecțiune.

Epicondilita laterală este mai des întâlnită la pacienții peste 35 de ani și atinge un vârf la cei între 40 și 50 de ani.[81,125] Este mai des întâlnită la jucătorii de tenis de sex masculin decât la cei de sex feminin, dar în populația generală nu prezintă o predilecție pentru sexul persoanelor care o compun.[37] Atunci când afecțiunea rezultă dintr-o leziune legată de muncă, tratamentul conservator este mai puțin eficient și se ajunge mai frecvent la intervenții chirurgicale.[58]

Epicondilita laterală este o eroare de denumire, deoarece modificările patologice (de exemplu, hiperplazia angiofibroblastică) nu sunt inflamatorii, ci mai degrabă degenerative.[125,151] Un termen mai potrivit pentru această afecțiune este epicondiloza laterală, mai degrabă decât epicondilita. Modificările degenerative apar cel mai des în punctul de origine al extensorului radial scurt al carpului, dar în 30% dintre cazuri, afectează și punctul de origine al extensorului comun al degetelor.[125] Originile extensorului radial lung al carpului și ale extensorului ulnar al carpului sunt rar afectate.

Pacienții cu epicondiloză laterală relatează frecvent un debut treptat al simptomelor, ce apar, de obicei, după activități specifice. Poate avea loc și un debut traumatic sau brusc al simptomelor. În tenis, reverul duce, frecvent, la exacerbarea simptomelor, la fel ca apucarea și activitățile

ce necesită extensia repetitivă a pumnului și pronația și supinația repetitive ale antebrațului. Examenul clinic poate pune în evidență sensibilitatea punctiformă pe epicondilul lateral și testul Cozen pozitiv. Entrapmentul (compresiunea) ramificației interosoase posterioare a nervului radial poate mima epicondiloza laterală, dar sensibilitatea asociată acestei afecțiuni este mai degrabă cu 3-4 cm distal față de epicondilul lateral decât direct pe acesta.[187]

Cu toate că radiografiile anteroposterioare și laterale standard sunt, de obicei, normale, o incidență oblică a epicondilului lateral ar putea evidenția calcificări punctiforme în originea tendoanelor extensorilor.[37]

Tratamentul implică întreruperea activităților provocatoare, analgezice orale, proceduri fizice și folosirea de atele (de exemplu, cureaua cu contraforță laterală sau atela neutră pentru articulația pumnului). Este important de corectat deficitele de lanț kinetic, erorile de antrenament și dimensiunile mânerului rachetei de tenis și tensiunea cordajului. Tonifierea excentrică a extensorilor pumnului pare să fie tipul de exercițiu cel mai eficient pentru tratarea epicondilozei laterale.[177] Ocazional, se folosesc injecții peritendinoase cu corticosteroizi, dar eficiența lor pe termen lung este îndoielnică.[5,124] Noile tratamente promițătoare includ tenotomia percutanată cu ac ghidată ecografic, injecțiile cu sânge autolog și injecțiile cu plasmă îmbogățită cu trombocite.[48,113,119] Terapia extracorporală cu unde de șoc s-a relatat a fi eficientă în 48%-73% dintre cazurile fără rezultate cu alte forme de tratament conservator.[130] Cazurile fără ameliorare pot fi, de asemenea, tratate chirurgical prin debridarea țesutului degenerativ, cu rezultate bune și excelente în 85% dintre cazuri și doar 3% fără rezultate favorabile.[47,126]

Epicondilita medială

Epicondilita medială, frecvent denumită și epicondilita jucătorului de golf, are aceeași patologie degenerativă ca și cea descrisă la epicondilita laterală, fiind mai corectă denumirea de epicondiloză medială.[132] Această afecțiune apare de 3-7 ori mai puțin frecvent decât cea laterală, iar modificările degenerative apar cel mai frecvent în originile mușchilor rotundul pronator și flexorul radial al carpului (FRC).[132] Factorii de risc pentru epicondiloza medială includ erorile de antrenament, echipamentul inadecvat, activitățile repetitive ce presupun flexia pumnului și pronația antebrațului și anomalii de biomecanică (deficite de forță, de elasticitate și instabilitate articulară).

Pacienții relatează adesea o durere progresivă în epicondilul medial, exacerbată de activități repetitive precum cea de apucare, de flexie a pumnului și de pronație și supinație a antebrațului. Pacientul ar putea să acuze o diminuare a forței de apucare. Uneori, această afecțiune se poate instala posttraumatic, după o ruptură acută a LCU la nivelul cotului. Concomitent, pot apărea simptome de neuropatie ulnară. Examenul clinic relevă sensibilitate la palparea epicondilului medial, forță slabă la apucare, durere la încleștarea pumnului și durere la flexia pumnului contra unei rezistențe și la pronația antebrațului.

Radiografiile în incidență oblică ale epicondilului medial pot pune în evidență calcificări punctiforme la originea tendoanelor flexorilor.[37] De asemenea, este important să se excludă modificările degenerative în regiunea postero-medială a olecranului, deoarece această afecțiune poate provoca simptome similare cu cele din epicondiloza medială.

Tratamentul conservator trebuie să includă întreruperea activităților agravante, folosirea medicației analgezice, proceduri fizice, folosirea de atele (de exemplu, cureaua cu contraforță medială sau atela neutră pentru articulația pumnului) pentru controlul durerii și corectarea deficitelor de lanț kinetic și a erorilor de antrenament. Exercițiile cu rezistență excentrică pot fi utilizate pentru tratamentul tendinopatiei. Se pot folosi și injecțiile cu corticosteroizi, dar pot duce la degenerarea ulterioară a tendoanelor și, în final, la ruperea acestora. Injecțiile cu sânge autolog ar putea fi benefice.[176] De asemenea, se poate obține un răspuns favorabil la terapia extracorporală cu unde de șoc.[130] Tratamentul chirurgical este de elecție pentru cei care nu prezintă ameliorări în urma tratamentului conservator.

Tendinita și ruptura bicepsului distal

Tendinita bicepsului brahial distal este neobișnuită și poate apărea ca urmare a suprasolicitării excentrice a bicepsului în timpul decelerării și al fazelor succesive din timpul aruncării. Pacienții acuză durere în fosa antecubitală în timpul activităților repetitive de îndoire a cotului și al mișcărilor succesive din timpul aruncării. Examenul clinic pune în evidență, în mod tipic, sensibilitatea la palparea tendonului distal al bicepsului și durere la flexia cu rezistență a cotului și/sau la supinația antebrațului. De obicei, evaluarea radiologică arată un aspect normal.

Tratamentul inițial include modificarea activității, aplicarea de gheață și administrarea de analgezice. De asemenea, anomaliile lanțului kinetic trebuie corectate de timpuriu în procesul de reabilitare. Se trece la exerciții excentrice atunci când pacientul este capabil să participe la un program activ de tonifiere. Pacientul trebuie să își reia treptat activitățile, de la cele mai puțin solicitante la cele mai solicitante, și nu trebuie să se întoarcă la activitățile total nerestricționate înainte de a-și recăpăta total forța și ROM.

Ruptura tendonului distal al bicepsului brahial este, de asemenea, neobișnuită. Apare, de obicei, la pacienții între 30 și 50 de ani, cu o predilecție semnificativă pentru bărbați și pentru membrul superior dominant.[10,15,44] Leziunea apare, în general, în timpul ridicării unei greutăți importante, când cotul este flectat la 90 de grade.[56] Ruptura afectează, în general, tendonul distal al bicepsului brahial la nivelul inserției în tuberozitatea radială, cu implicarea variabilă a lacertus fibrosus.[44] Deși simptomele prodromale sunt, de obicei, absente, examinarea patologică a tendonului desprins prin avulsie arată frecvent modificări degenerative în tendonul distal al bicepsului brahial.[147]

Ruptura tendonului distal al bicepsului brahial cauzează durere intensă și o senzație de pocnet sau de rupere în fosa antecubitală în timpul ridicării unei greutăți importante. Pacientul ar putea relata o scădere de forță în timpul flexiei cotului sau supinației antebrațului. Clinic, se evidențiază echimoză, edem și eritem în fosa antecubitală și absența tendonului distal al bicepsului brahial la palpare. Corpul muscular al bicepsului brahial poate prezenta o diformitate la contracție, ca rezultat al formării de bulgări ai mușchiului, dar flexia cotului și supinația antebrațului ar trebui să fie încă intacte, datorită prezenței mușchilor brahial și supinator.

Evaluarea radiologică este necesară pentru a exclude o fractură prin avulsia din tuberozitatea radială. RMN și ultrasonografia pot fi utile pentru clarificarea diagnosticului.

Tratamentul rupturilor de tendon al mușchiului biceps brahial este chirurgical și sunt recomandate intervențiile precoce.

Tendinita și ruptura tricepsului distal

Activitățile care necesită extensia repetitivă a cotului, cum sunt aruncarea, ridicarea de greutăți sau folosirea unui ciocan, pot duce la apariția tendinitei distale în tricepsul brahial. Această afecțiune poate fi însoțită de prezența unor fragmente în compartimentul posterior al cotului sau de epicondilita laterală.[170]

Simptomele includ durere cu caracter de înțepătură și de arsură în tricepsul distal. Durerea apare frecvent după efectuarea unor activități specific-agravante în stadiile inițiale ale acestei afecțiuni, în cele din urmă simptomele apărând la efectuarea oricărei activități. Examenul clinic relevă sensibilitate în tendonul distal tricipital și durere la extensia cotului cu rezistență. Radiografia este, de obicei, de aspect normal.

Tratamentul include modificarea activității, terapie fizică și analgezice pentru controlul durerii. Inițial, se pot efectua exerciții pentru promovarea ROM și apoi exerciții mai agresive de tonifiere, odată ce s-a ameliorat durerea. La cei cu simptomatologie cronică, trebuie luate în considerare exercițiile excentrice de tonifiere a tricepsului brahial. Intervenția chirurgicală este rareori necesară.

Ruptura de tendon tricipital poate apărea și la indivizii care cad pe brațul întins sau la cei care primesc o lovitură directă în tendonul distal al tricepsului brahial. În momentul lezării se poate auzi un „pocnet" distinct. De obicei, apar slăbiciune la extensia cotului, eritem, echimoză și edem în zona de ruptură a tendonului. La pacienții care au făcut anterior injecții cu corticosteroid în zona tendonului distal al tricepsului sau care au fost tratați cu corticosteroizi oral după un regim cronic pentru alte boli sistemice, un traumatism minor poate fi suficient pentru a produce ruptura tendonului.[170,183] Cea mai obișnuită localizare a rupturii este la inserția distală pe olecran și o mică fractură prin avulsie a olecranului ar putea fi prezentă.

La examenul clinic se evidențiază atât aceste manifestări, cât și un defect palpabil. Extensia activă a cotului este totuși posibilă datorită mușchiului anconeu intact, dar forța este semnificativ scăzută.

Radiografiile standard ale cotului, din incidența laterală, ar putea releva o mică fractură prin avulsie.[52] Examenul RMN sau ultrasonografia demonstrează foarte ușor patologia.[179]

Este recomandat tratamentul chirurgical pentru refacerea tendonului tricipital afectat.

Trosnetul tendonului tricepsului

Uneori, pe partea medială a tricepsului distal apare o bandă patologică, ce produce o senzație de trosnet pe epicondilul medial la flexia și extensia cotului.[46] Un clinician iscusit ar trebui să încerce să diferențieze această afecțiune de subluxația nervului ulnar, dar amândouă pot apărea în același timp. Pacientul ar putea relata un istoric de pocnituri și trosnete pe partea medială a cotului în timpul flexiei și extensiei. Trosnetul benzii de pe epicondilul medial este frecvent palpabil la examinare. Tratamentul conservator al acestei afecțiuni include masajul profund al țesuturilor, întinderea mușchiului tricipital și, uneori, injecții locale cu corticosteroizi. Pacienții care nu răspund la acest tratament ar putea necesita o intervenție chirurgicală.

Bursita olecraniană

Bursita aseptică poate debuta cu o lovitură directă în zona descrisă, dar unii pacienți relatează debutul insidios al simptomelor după o ușoară escoriație sau ulcerare a zonei. Dacă leziunea este cronică și recurentă, pacientul trece, inițial, printr-o perioadă de umflare, ce duce la apariția unei mici pungi cu lichid. Această pungă se transformă, în cele din urmă, într-o bursă permanent îngroșată, cu benzi intrabursale.[87]

Bursita aseptică poate debuta cu o lovitură directă în zona descrisă, dar unii pacienți relatează debutul insidios al simptomelor după o ușoară escoriație sau ulcerare a zonei. Dacă leziunea este cronică și recurentă, pacientul trece, inițial, printr-o perioadă de umflare, ce duce la apariția unei mici pungi cu lichid. Această pungă se transformă, în cele din urmă, într-o bursă permanent îngroșată, cu benzi intrabursale

Bursita septică poate apărea ca rezultat al unei infecții localizate sau sistemice. Este însoțită de edem semnificativ, eritem și hipertermie în zona bursei infectate și este frecvent însoțită de simptome sistemice de infecție. Examenul clinic relevă o zonă edematoasă deasupra olecranului, care este, de obicei, sensibilă la palpare. Amplitudinea de mișcare a cotului poate fi limitată din cauza tensiunii țesuturilor și a durerii. Dacă bursa este infectată, zona poate fi mai caldă și pacientul poate prezenta leucocitoză.

Evaluarea radiologică este necesară pentru a determina prezența unui osteofit pe vârful olecranului sau a unei calcificări în interiorul bursei.

Tratamentul inițial al unei bursite aseptice acute traumatice include aspirația sterilă a bursei, urmată de aplicarea unui pansament compresiv. Pacientul trebuie să înceapă medicația AINS și să aplice frecvent gheață pe zona afectată. Olecranul trebuie protejat de leziuni ulterioare prin folosirea unei cotiere.

Pentru cei cu bursită cronică, tratamentul trebuie să includă gheață, AINS administrate intermitent și protejarea zonei afectate de leziuni ulterioare. Dacă edemul este prezent, trebuie aplicat un pansament compresiv. Poate fi utilă injecția intrabursală cu corticosteroizi. Pentru bursitele aseptice rezistente la tratamentul standard, s-a recomandat scleroterapia prin injectarea de tetraciclină în bursă.[65] Excizia chirurgicală este, de asemenea, o opțiune pentru pacienții cu rezultate slabe la tratamentele expuse anterior.

La pacienții cu bursită septică, bursa trebuie să fie aspirată pentru ameliorarea simptomelor și obținerea unei probe de fluid de analizat în laborator, incluzând colorația Gram, cultura, antibiograma și analiza sedimentului de cristale. Zona trebuie acoperită cu un pansament compresiv, iar pacientul trebuie instruit să țină brațul ridicat. Antibioticele intravenoase sunt indicate la pacienții cu simptome sistemice, dar antibioticele orale ar putea fi suficiente pentru cei care prezintă doar simptomatologie locală. Dacă nu se obține ameliorarea prin metodele precedente, se va practica incizie cu drenaj.

Luxația ligamentului colateral ulnar

Leziunile LCU de la nivelul cotului sunt rezultatul solicitării în valg a cotului. Cauza poate fi un singur episod traumatic, dar, frecvent, se asociază microtraumatismelor repetate, provenite din mișcarea de aruncare. Faza de armare finală pentru executarea aruncării cu brațul ridicat deasupra capului este caracterizată de o torsiune în valg a cotului de aproximativ 64 N-m.[54] În timpul fazei de accelerare a aruncării cu brațul ridicat deasupra capului, forțele de deviere în valg a cotului cresc, ducând la o suprasolicitare a LCU.

LCU este format dintr-un fascicul anterior, unul posterior și unul transvers. Este în special stabilizat de fasciculul anterior.[180] Acesta este compus dintr-un strat subțire superficial și unul gros profund, care se pot rupe separat sau împreună.[181]

Pacienții cu leziuni ale LCU acuză dureri în zona mediană a cotului, exacerbate în fazele de armare finală și de accelerare ale aruncării. Dacă leziunea este acută, se poate auzi un pocnet. Totuși, mai frecvent, simptomele debutează insidios. Sportivii acuză o scădere a vitezei și a preciziei de aruncare. Din cauza creșterii laxității cotului, pot apărea tracțiuni și nevrite ale nervului ulnar. Examenul clinic evidențiază frecvent contractura cu flexie de 5 grade a cotului, sensibilitatea LCU și durere cu sau fără laxitate la testarea instabilității LCU.

Trebuie efectuate radiografii ale cotului în incidențe anteroposterioare laterale și oblice. Se pot evidenția calcificări ale LCU și trebuie excluse avulsiile inserțiilor humerale sau ulnare.[164] Artrogramele CT sau RMN pot pune diagnosticul final, în special dacă leziunea LCU este parțială, implicând doar fibrele profunde.[164] Examenul RMN are avantajul unei vizualizări excelente a țesuturilor moi.

Leziunile parțiale ale LCU ar trebui, inițial, să fie tratate conservator, ceea ce presupune întreruperea activităților de aruncare pentru 3-6 săptămâni, inițierea unei mobilizări ușoare a cotului, terapie fizică și analgezice. Trebuie tonifiată progresiv musculatura medială a antebrațului, deoarece acești mușchi sunt stabilizatorii dinamici ai cotului medial împotriva solicitării în valg. Uneori, se poate folosi o orteză articulată de cot pentru confort și suport inițial. Prinderea cu o bandă a zonei mediale a cotului poate fi utilă pentru a rezista solicitării în valg. Atunci când pacientul are o amplitudine de mișcare complet fără durere și forță simetrică, se poate iniția un program de exerciții de aruncare cu brațul ridicat deasupra capului, cu pauze (Caseta 38-1). Trebuie asigurată o mecanică de aruncare corectă. Pacienții fără ameliorări după tratamentul conservator sunt propuși pentru reconstrucția LCU.

Pacienții cu leziuni profunde ale LCU au mai puține șanse de a răspunde favorabil tratamentului conservator și este deseori necesară reconstrucția ligamentului ca tratament definitiv.

Suprasolicitarea cotului prin extensie în valg

Suprasolicitarea prin extensie în valg (SEV) este o afecțiune comună la sportivii ce execută aruncări cu brațul deasupra capului, reprezentând aproximativ 65% dintre intervențiile chirurgicale pentru dureri în regiunea medială a cotului la jucătorii profesioniști de baseball.[8] Se caracterizează prin impingementul olecranului postero-medial contra peretelui medial al fosei olecraniene datorat devierii în valg a cotului în timpul aruncării. În timp, impingementul repetitiv de la acest nivel duce la formarea de osteofite olecraniene, fragmente intraarticulare și depuneri de țesut fibros în fosa olecraniană (Figura 38-5).[188]

Pacientul se prezintă adesea cu durere în zona postero-medială a cotului, apărută în timpul fazei de accelerare și imediat după aruncare. La examenul clinic se evidențiază

CASETA 38-1

Program de intervale de aruncare

Sportivii au voie să treacă la faza următoare atunci când sunt capabili să finalizeze faza fără durere.

Faza de 14 m
- Pasul 1: încălzire, 25 de aruncări 14 m x 2 cu 15 minute pauză între serii
- Pasul 2: încălzire, 25 de aruncări 14 m x 3 cu 15 minute pauză între serii

Faza de 18 m
- Pasul 1: încălzire, 25 de aruncări 18 m x 2 cu 15 minute pauză între serii
- Pasul 2: încălzire, 25 de aruncări 18 m x 3 cu 15 minute pauză între serii

Faza de 28 m
- Pasul 1: încălzire, 25 de aruncări 28 m x 2 cu 15 minute pauză între serii
- Pasul 2: încălzire, 25 de aruncări 28 m x 3 cu 15 minute pauză între serii

Faza de 36 m
- Pasul 1: încălzire, 25 de aruncări 36 m x 2 cu 15 minute pauză între serii
- Pasul 2: încălzire, 25 de aruncări 36 m x 3 cu 15 minute pauză între serii

Faza de 46 m
- Pasul 1: încălzire, 25 de aruncări 46 m x 2 cu 15 minute pauză între serii
- Pasul 2: încălzire, 25 de aruncări 46 m x 3 cu 15 minute pauză între serii

Faza de 55 m
- Pasul 1: încălzire, 25 de aruncări 55 m x 2 cu 15 minute pauză între serii
- Pasul 2: încălzire, 25 de aruncări 55 m x 3 cu 15 minute pauză între serii
- Pasul 3: inițierea aruncării în afara spațiului circular ușor bombat al aruncătorului sau revenirea în punctele corespunzătoare ale sportivului

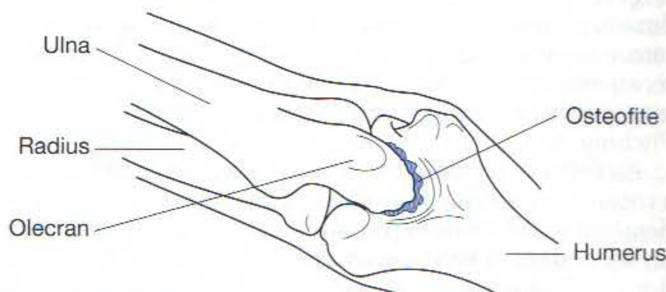


FIGURA 38-5 Osteofite postero-mediale ale olecranului cauzate de suprasolicitarea extensiei în valg.

sensibilitate la palpare pe vârful olecranului, postero-medial, și durere la hiperextensia pasivă a cotului cu încărcare în valg.

Evaluarea radiologică trebuie să includă incidențe anteroposterioare, laterale și axiale. Acestea pot evidenția osteofitele olecraniene sau fragmentele intraarticulare. Osteofitele se văd cel mai bine la radiografiile laterale. Examenul RMN poate evidenția și mai clar traseele leziunilor patologice, dar aspectul normal al radiografiilor și RMN nu exclud prezența acestora.

Tratamentul inițial al SEV este conservator. Pacientul trebuie să întrerupă activitățile agravante, mai ales aruncarea, și trebuie inițiate exerciții de promovare a ROM și terapie locală. Analgezicele pot reduce durerea și pot facilita reabilitarea. Este importantă corectarea deficitelor de lanț kinetic (mai ales ale scapulei și nucleului), asigurarea mecanicii corecte de aruncare și tonifierea musculaturii mediale a antebrațului pentru reducerea solicitării la devierea în valg a cotului în timpul aruncării. Odată ce toți acești factori au fost corectați și pacientul și-a recăpătat amplitudinea de mișcare și forța fără nicio durere, se poate iniția un program de aruncare cu pauze (a se vedea Caseta 38-1). Simptomele revin frecvent odată cu reîntoarcerea sportivului la activitățile de aruncare și poate fi necesară intervenția chirurgicală.

Apofizita de tracțiune a epicondilului medial și fractura de solicitare

Leziunile mediale ale cotului la tinerii sportivi aruncători, cunoscute drept „cotul micului sportiv" („little leaguer's elbow"), includ epicondilita medială, apofizita de tracțiune, fracturile de solicitare ale epifizelor epicondilului medial și fracturile prin avulsie ale epicondilului medial.[24] Aceste leziuni apar, în mod clasic, la brațul dominant al sportivilor aruncători cu vârsta cuprinsă între 9 și 12 ani.[23] Aruncarea excesivă poate cauza o solicitare cronică repetitivă de valg a cotului medial, ducând la o leziune de tracțiune a epicondilului medial imatur. Apofiza epicondilului medial nu se închide până la vârsta de 14 ani la femei și de 17 ani la bărbați, fiind ultima fiză care se închide (Figura 38-6).[23] Respectarea numărului de aruncări și a duratei pauzelor recomandate pentru tinerii sportivi aruncători ar putea preveni acest tip de leziune.[111] Programul recomandat în prezent de „Mica Ligă" poate fi găsit la adresa: http://www.littleleague.org/Assets/old_assets/media/RS_Pitching_Regulation_Changes_Baseball_2008.pdf.

Pacienții se prezintă frecvent cu durere în zona medială a cotului, exacerbată de aruncare. La examenul clinic se evidențiază sensibilitatea epicondilului medial și poate exista un ușor edem în zona dureroasă și o ușoară contractură în flexie a cotului.

Evaluarea radiologică trebuie să includă incidențe anteroposterioare, laterale, axiale și comparative ale cotului. Modificările radiologice obișnuite includ mărirea epicondilului medial, fragmentarea, formarea de „ciocuri" și avulsia epicondilului medial (Figura 38-7).[24] În trecut, se utiliza scintigrafia osoasă în trei faze, urmată de tomograme sau scanarea CT a zonelor cu activitate crescută. Examenul RMN are totuși avantajul de a evalua atât leziunile osoase, cât și leziunile de țesut moale, care ar putea să nu fie identificate prin alte tehnici.

Tratamentul inițial constă în 4-8 săptămâni de pauză de la activitățile de aruncare, aplicarea de gheață, administrarea

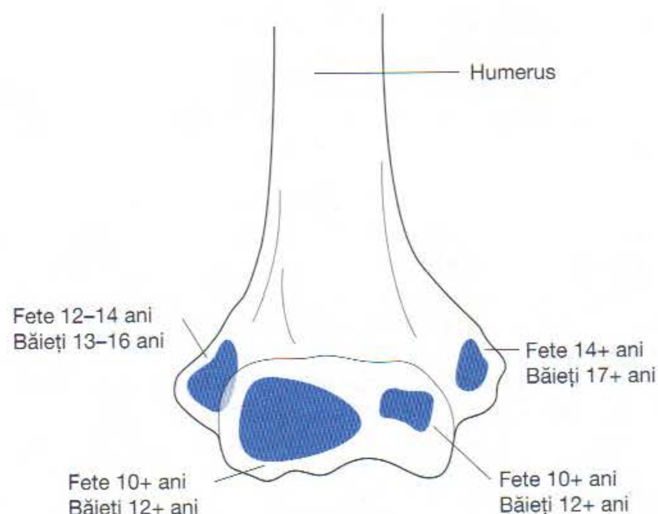


FIGURA 38-6 Vârsta medie de fuzionare a centrilor de osificare pentru humerusul distal.

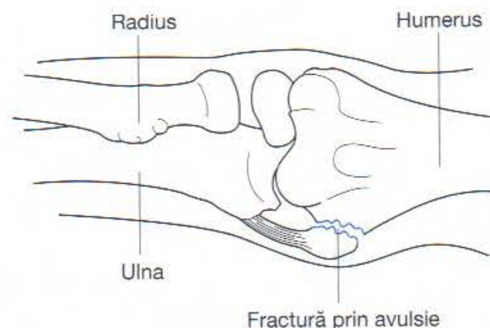


FIGURA 38-7 Solicitarea în valg a cotului imatur poate duce la o fractură prin avulsie a centrului de osificare a epicondilului medial.

de analgezice, efectuarea de exerciții de promovare a ROM a cotului și corectarea deficitelor de lanț kinetic. Odată cu ameliorarea simptomatologiei, se începe tonifierea progresivă a musculaturii mediale a antebrațului. Se poate începe un program de aruncare cu pauze atunci când mobilizarea este total nedureroasă și nu mai exista asimetrii de forță (a se vedea Caseta 38-1). La reluarea aruncării, sportivul trebuie să respecte intervalele de pauză recomandate și limitarea numărului de aruncări pentru prevenirea recurenței leziunilor (a se consulta site-ul web menționat anterior).[111] Dacă durerea revine odată cu activitatea de aruncare, se instituie câteva luni de pauză de la aceste activități. Revenirea la activitate se face tot progresiv. Dacă, după 6 luni de tratament, pacientul este tot simptomatic, este indicat consultul chirurgical.

Dacă apare fractura prin avulsie cu deplasare, este necesară reducerea anatomică a fracturii pe cale chirurgicală.

Osteocondroza și osteocondrita disecantă a capitulumului humeral

Boala lui Panner este o osteocondroză a capitulumului, care apare la copiii între 7 și 10 ani. Începe cu degenerarea sau necroza capitulumului, urmată de regenerarea și calcificarea acestei regiuni.[139] Cauza bolii lui Panner este necunoscută,

dar pare să fie legată de o tulburare de osificare encondrală asociată cu traumatisme sau tulburări vasculare.

Pacienții cu boala Panner acuză o durere surdă, sub formă de înțepături, în regiunea laterală a cotului, care este agravată de aruncări. Creșterea în volum a cotului este frecvent prezentă, dar fără restricția ROM.

Tratamentul bolii lui Panner este conservator și, inițial, se referă la întreruperea activității de aruncare. Uneori, se folosește o atelă posterioară lungă de braț pentru ameliorarea durerii. Trebuie efectuate radiografii repetate pentru a se asigura vindecarea adecvată, deoarece poate interveni prăbușirea articulară tardivă a capitulumului, deși în rare cazuri.

Osteocondrita disecantă a capitulumului poate, de asemenea, să apară, având câteva caracteristici unice, care îl ajută pe clinician să o diferențieze de osteocondroza capitulumului. Osteocondrita disecantă apare la sportivii cu vârste între 9 și 15 ani, care practică sporturi de aruncare, în timp ce osteocondroza apare la cei cu vârste între 7 și 10 ani.[23] Osteocondrita disecantă implică leziuni focale la nivelul capitulumului, în timp ce osteocondroza afectează întregul capitulum.[23] Osteocondrita disecantă duce frecvent la formarea de oase nesudate, în timp ce osteocondroza este, de obicei, autolimitată și se vindecă în timp, prin repaus.[23]

Pacienții cu osteocondrită disecantă acuză o durere cu debut insidios în regiunea laterală a cotului, însoțită de o contractură cu o flexie a cotului de 15 grade sau mai mult. „Agățarea" sau blocajul articular este, de asemenea, posibil(ă). De asemenea, poate apărea și creșterea în volum a cotului.

Evaluarea radiologică trebuie să includă incidențe anteroposterioare, laterale și oblice ale cotului. Deși, anterior, se foloseau artrogramele și tomogramele CT pentru identificarea leziunii, RMN a devenit investigația de elecție pentru osteocondrita disecantă.

Tratamentul trebuie să înceapă cu repausul, aplicarea de gheață și administrarea de analgezice. Imobilizarea cotului într-o atelă posterioară lungă pentru braț ar putea ameliora simptomele. Mobilizarea blândă progresivă și exercițiile de tonifiere trebuie să înceapă odată cu ameliorarea durerii, și protecția față de activitățile solicitante trebuie să continue pentru minimum 6 săptămâni, pentru a permite vindecarea. Odată ce s-au recuperat forța și mobilitatea complete, pacientul poate relua, treptat, activitatea obișnuită. Sunt necesare radiografii în serie, pentru a fi urmărită vindecarea leziunii, deși, uneori, ameliorarea simptomatologiei poate apărea în ciuda persistenței anomaliilor radiologice. Tratamentul chirurgical ar putea fi necesar la pacienții cu pierderi mari de substanță osoasă, simptome mecanice persistente sau durere rezistentă la tratamentul conservator.

Luxațiile cotului

Luxațiile cotului ce implică ulna proximală și humerusul distal se produc cel mai frecvent într-o direcție postero-laterală și sunt rezultatul căderii pe brațul întins cu cotul în hiperextensie (Figura 38-8).[129] Luxațiile anterioare, laterale și postero-mediale sunt mult mai puțin frecvente. Leziunile asociate luxației postero-laterale a cotului sunt ruptura ligamentelor colaterale radial și ulnar, uneori, ruptura musculaturii pronatoare flexoare a antebrațului sau fracturile periarticulare și intraarticulare.[80,127,182] Lezarea arterei brahiale și a nervilor median, ulnar sau radial trebuie să fie identificată și tratată. Sindromul acut de compartiment anterior al antebrațului poate apărea, de asemenea, în urma luxației cotului.

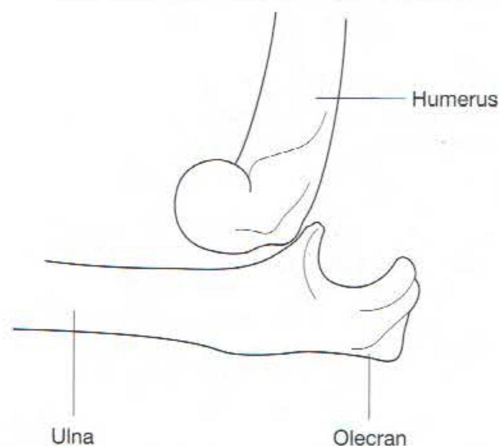


FIGURA 38-8 Luxația posterioară a cotului.

Examenul clinic trebuie să includă o examinare neurovasculară completă a membrului lezat și radiografii standard în incidențe anteroposterioare, laterale și oblice pentru identificarea corectă a direcției luxației și a eventualelor fracturi asociate.

Tratamentul trebuie să înceapă cu reducerea luxației și cu efectuarea de radiografii pre și postreducere, pentru asigurarea unei reduceri corecte. Dacă luxația cotului nu poate fi redusă într-o manieră închisă, atunci trebuie efectuată o reducere deschisă. Este foarte importantă examinarea neurovasculară postreducere, pentru a exclude afectarea neurovasculară recentă sau continuată. Se recomandă intervenția chirurgicală precoce în cazul rupturii musculaturii flexoare-pronatoare și a LCU.[127] Instabilitatea globală în regiunea medială a cotului fără ruptura musculaturii flexoare-pronatoare poate fi tratată conservator dacă pacientul nu practică sporturi de aruncare cu brațul deasupra capului. Totuși, intervențiile chirurgicale le sunt frecvent recomandate sportivilor cu ruptură completă de LCU ce execută aruncări, pentru reducerea morbidității postleziune.

Tratamentul conservator al luxațiilor de cot include folosirea unei eșarfe sau a unei atele posterioare lungi de braț pentru două sau trei zile, urmată de exerciții progresive pentru ROM. Imobilizarea prelungită trebuie evitată din cauza frecvenței crescute a contracturilor de flexie ca și complicație a acestei leziuni. Pentru facilitarea promovării ROM se poate utiliza o orteză articulată de cot, ce permite flexia și extensia cotului. Pentru confortul pacientului se pot folosi gheața și analgezicele. Tonifierea progresivă poate începe atunci când nivelul durerii pacientului o permite și revenirea la activitățile obișnuite este de așteptat în aproximativ opt săptămâni. La majoritatea pacienților, restaurarea funcției în proporție de 90% a avut loc până la trei luni postleziune.[79,155] În plus față de indicațiile chirurgicale menționate anterior, tratamentul chirurgical mai poate fi luat în considerare la pacienții cu instabilitate de cot cronică recurentă.

Afecțiuni ale antebrațului și încheieturii mâinii

Următoarele strategii de tratament sunt generale pentru multiple afecțiuni ale antebrațului și încheieturii mâinii: modificarea activității, proceduri, analgezice și reabilitare. Ortezele de încheietură și de mână sunt folosite în mod obișnuit și vor fi enumerate sub fiecare diagnostic specific. La prescrierea unei astfel de orteze, pacientul trebuie sfătuit să o îndepărteze cel puțin de două ori pe zi, pentru a permite mobilizarea încheieturii și a degetelor în vederea prevenirii complicațiilor de imobilizare. Unele cazuri fără ameliorări pot răspunde la injecțiile cu corticosteroizi, dar trebuie avute în vedere potențialele complicații ale acestora. Odată ce durerea este ameliorată, trebuie efectuat un program de reabilitare pentru corectarea deficitelor de forță, anduranță și flexibilitate ale musculaturii antebrațului. Trebuie identificate și corectate deficitele de lanț kinetic. Este important ca sportivii să folosească tehnicile corecte în sportul pe care îl practică și să se antreneze corect. După ameliorarea simptomatologiei pacientului, întoarcerea la activitate trebuie să se facă progresiv.

Tendinita flexorului ulnar al carpului

Tendinita flexorului ulnar al carpului (FUC) apare ca rezultat al microtraumatismelor repetate în activități ce solicită flexia încheieturii mâinii și devierea ulnară, ca sporturile cu racheta sau golful.[69] Deoarece osul pisiform este înglobat în tendonul FUC, tendinita FUC se poate asocia cu sindromul de compresie pisiformo-piramidală sau cu osteoartrita pisiformo-piramidală.[153]

Pacienții cu tendinită FUC acuză în mod tipic durere cu debut insidios pe fața palmară a regiunii ulnare a încheieturii mâinii. Activitățile ce presupun flexia repetată a încheieturii și devierea ulnară a acesteia agravează frecvent simptomatologia. Pacientul ar putea simți chiar cracmente în regiunea articulației dintre pisiform și osul piramidal la mișcările din încheietură. Examenul clinic poate evidenția edem local și sensibilitate la palparea tendonului FUC distal. În cazul în care osteoartrita este prezentă, compresia pisiformului pe osul piramidal provoacă durere. Osteoartrita articulației pisiformo-piramidale poate fi evidențiată și pe radiografiile laterale ale încheieturii mâinii, poziționate în ușoară supinație și extensie.[153]

Ameliorarea simptomelor se obține și la purtarea unei orteze cu încheietura mâinii flectată la 25 de grade[153]

Pacienții care nu răspund la tratamentul conservator complex pot lua în considerare rezecția chirurgicală a osului pisiform cu sau fără plastia în Z pentru alungirea tendonului FUC.[138]

Tendinita flexorului radial al carpului

Tendonul flexorului radial al carpului (FRC) trece printr-un tunel format de ligamentul transvers al carpului, creasta trapezului și tuberozitatea scafoidului înainte de a se insera la nivelul bazei celui de-al doilea metacarpian[153] Deși tendinita FRC este destul de neobișnuită, activitățile ce presupun mișcarea repetată de apucare cu flexia încheieturii mâinii și deviație radială predispun la aceasta afecțiune.[45]

Simptomatologia se dezvoltă, de regulă, încet, și include durere la încheietură în regiunea radială odată cu apucarea și flexia puternică a încheieturii cu deviație radială. Examenul clinic evidențiază sensibilitate la palparea tendonului FRC distal și durere la extensia pasivă a încheieturii sau la flexia încheieturii contra rezistenței, combinată cu deviație radială.

Dacă este necesară, ortezarea se face cu fixarea încheieturii mâinii în flexie la 25 de grade.[153]

Sindromul de Quervain

Primul compartiment de pe fața dorsală a încheieturii mâinii conține tendoanele abductorului lung al policelui și extensorului scurt al policelui. Aceste tendoane trec printr-o teacă peste partea dorsală a procesului stiloid radial, de-a lungul porțiunii inferioare a tabacherei anatomice. Forfecarea și microtraumatismele repetate din această regiune pot duce la o tenosinovită stenozantă cunoscută ca sindromul de Quervain.[153] Sindromul de Quervain este cea mai des întâlnită tendinită a încheieturii și se observă mai frecvent la pacienții cu activități ce necesită apucarea cu forță cu deviația ulnară a încheieturii sau folosirea repetată a policelui.[34,96]

Pacienții cu această afecțiune acuză durere cu debut insidios pe fața dorsală radială a încheieturii, agravată de activități ca sporturile cu racheta, golful sau pescuitul la muscă. Pot prezenta, de asemenea, cracmente la încheietura mâinii. La examenul clinic se evidențiază frecvent un ușor edem localizat pe fața dorsală a regiunii radiale și sensibilitate la palpare în regiunea primului compartiment de pe fața dorsală. Testul lui Finkelstein este patognomonic pentru diagnosticare.[153] Testul se efectuează cu cotul pacientului în extensie, antebrațul în rotație neutră și încheietura în deviație radială. Pacientul este rugat să își plaseze policele în palmă și să îl prindă cu degetele. Examinatorul va aduce apoi încheietura în deviație ulnară, în mod pasiv. Rezultatul pozitiv al testului se obține la provocarea durerii în tendoanele din primul compartiment de pe fața dorsală a încheieturii mâinii.

Tratamentul sindromului de Quervain include repaus, proceduri, analgezice și ortezarea în spica a policelui. Injecțiile cu corticosteroizi în primul compartiment dorsal, peritendinos, reduc simptomatologia în 62% până la 100% din cazuri.[86,191]

Sindromul de intersecție

Tendoanele abductorului lung al policelui și extensorului scurt al policelui traversează tendoanele extensorului lung și scurt radial al carpului la 4-6 cm proximal față de tuberculul lui Lister. La acest nivel se poate dezvolta o inflamație ca rezultat al fricțiunii repetate a tendoanelor unul de celălalt. Această afecțiune este denumită sindromul de intersecție și este cel mai frecvent întâlnită la canotori, halterofili și cei ce practică sporturi cu racheta.[36,134,153]

Sindromul de intersecție se caracterizează prin durere cu debut insidios pe fața dorso-radială distală a antebrațului, agravată de activități ce presupun extensia repetată a încheieturii mâinii.[153] Examenul clinic relevă un ușor edem local și o sensibilitate acută la 4-6 cm proximal față de tuberculul lui Lister, frecvent asociată cu cracmente la flexia și extensia încheieturii mâinii.

Ca tratament se folosește des o orteză neutră de încheietură-mână. Dacă pacientul nu răspunde la tratamentul inițial, se injectează corticosteroizi în punctul de maximă sensibilitate. Sindromul de intersecție necesită rareori tratament chirurgical.

Tendinita și subluxația extensorului ulnar al carpului

A doua tendinită a încheieturii mâinii, ca frecvență, este tendinita extensorului ulnar al carpului (EUC). Extensia repetată cu deviație ulnară a încheieturii, cum se întâmplă la mâna nedominantă a jucătorului de tenis la mișcarea de rever, predispune la această afecțiune.[153] Ruptura sau diminuarea tecii care acoperă tendonul poate duce la subluxația tendonului EUC.[162]

Tendinita EUC se prezintă, de obicei, ca o durere cu debut insidios a feței dorso-ulnare a încheieturii, ce apare în timpul activităților care necesită extensia forțată sau repetitivă cu deviație ulnară a încheieturii mâinii. Pacienții cu subluxație de tendon relatează frecvent un „pocnet" urmat de durere după o flexie palmară puternică a încheieturii mâinii, cu deviație ulnară.[162] Examenul clinic relevă sensibilitate la palparea tendonului EUC și durere la extensia încheieturii mâinii cu rezistență și deviație ulnară. Subluxația poate fi indusă cerându-i pacientului să efectueze o deviație ulnară activă în poziția de totală supinație a antebrațului. Tendonul EUC se poate subluxa ulnar, palpabil și/sau vizual, peste procesul stiloid ulnar.[153]

O orteză neutră încheietură-mână se folosește frecvent în tratament. Dacă pacientul nu răspunde la planul terapeutic conservator obișnuit, trebuie luată în considerare căutarea unui alt diagnostic, care mimează tendinita EUC, cum este leziunea complexă de fibrocartilaj triunghiular.

Subluxațiile acute de tendon EUC pot fi tratate prin imobilizarea gipsată a mâinii în pronație și dorsiflexie timp de 6 săptămâni.[29] Cu toate acestea, există păreri care susțin intervenția chirurgicală precoce pentru leziunile acute, în vederea îmbunătățirii predictibilității vindecării.[162] În cazul leziunilor caracterizate prin subluxații cronice recurente, se indică reconstrucția chirurgicală a tecii tendonului.

Instabilitatea scafosemilunară

Instabilitatea scafosemilunară rezultată prin lezarea ligamentară este cel mai comun tip de leziune ligamentară a încheieturii mâinii.[104] Aceasta se poate produce atunci când o persoană cade cu mâna întinsă, în pronație, cu încheietura în extensie și deviație ulnară. După ruptura ligamentului scafolunar, scafoidul se deplasează într-o poziție de flexie, în timp ce semilunarul și piramidalul sunt extinse. Acest model mai este denumit instabilitate segmentară dorsală intercalată (modelul „DISI, dorsal intercalated segmental instability") (Figura 38-9).[92] Dacă această leziune nu este diagnosticată precoce și tratată corect, suprasolicitarea articulară va duce, în cele din urmă, la artroza progresivă a mâinii și la prăbușirea scafosemilunară.[152]

Pacienții care suferă o leziune scafosemilunară relatează, în mod tipic, căderea pe brațul întins, urmată de edem, echimoză și reducerea amplitudinii de mișcare a încheieturii mâinii. Examenul clinic evidențiază sensibilitatea articulației scafosemilunare, în special pe fața dorsală a încheieturii mâinii. În mod tipic, testul Watson este pozitiv.[100] Pentru efectuarea testului, încheietura mâinii pacientului este poziționată în mod pasiv în deviație ulnară. Examinatorul trebuie să își plaseze policele pe tuberculul scafoidului, localizat pe fața palmară a mâinii. Încheietura mâinii pacientului trebuie adusă pasiv din deviație ulnară în deviație radială, în timp ce examinatorul aplică o forță orientată dorsal pe tuberculul scafoidului cu policele.

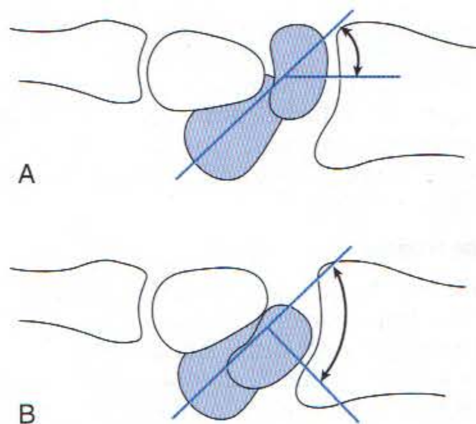


FIGURA 38-9 **A,** Unghiul scafosemilunar normal, între 30 și 60 de grade. **B,** Unghiul scafosemilunar mai mare de 60 de grade indică o instabilitate segmentară dorsală intercalată (modelul „DISI"), sugestivă pentru disociația scafosemilunară.

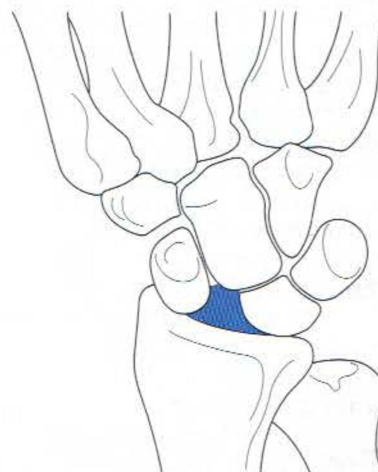


FIGURA 38-10 Un spațiu între scafoid și semilunar pe radiografiile anteroposterioare indică disociația scafosemilunară.

Rezultatul pozitiv al testului este indicat de un clic dureros și o deplasare dorsală a scafoidului față de semilunar în timpul acestei mișcări.

Evaluarea radiologică trebuie să includă radiografii anteroposterioare, anteroposterioare cu pumnul încleștat, laterale și oblice.[152] Trebuie evaluată prezența fracturilor asociate. Radiografia laterală poate evidenția prezența unei leziuni de tip DISI (a se vedea Figura 38-9). Aceasta se caracterizează printr-un unghi scafosemilunar mai mare de 60 de grade.[152] Un spațiu mai mare de 3 mm între scafoid și semilunar pe radiografiile anteroposterioare stabilește, de asemenea, diagnosticul de instabilitate scafosemilunară (Figura 38-10).[152] Vizualizarea cu pumnul încleștat evidențiază și mai mult această descoperire. Evaluarea radiografică trebuie să includă studii comparative cu încheietura mâinii opuse.

Dacă radiografiile standard nu favorizează diagnosticarea, se pot efectua investigații suplimentare, ca RMN sau artrografia. Totuși, sensibilitatea și specificitatea acestor investigații sunt variabile.[152] Pentru diagnosticarea acestei entități, artroscopia a devenit standardul de aur.

Leziunile acute de ligament scafosemilunar trebuie să fie tratate chirurgical. Leziunile cronice sunt mai dificil de tratat, și necesită, de asemenea, tratament chirurgical. Artrodeza parțială a încheieturii mâinii poate ameliora instabilitatea scafosemilunară cronică, și se folosește frecvent carpectomia șirului proximal pentru a trata prăbușirea scafosemilunară avansată.[152]

Fractura de scafoid

Aproximativ 6% dintre toate fracturile implică oasele carpiene, și 70% dintre fracturile carpiene implică scafoidul.[49] Scafoidul este poziționat distal față de radius și face parte din primul șir de carpiene. Scafoidul este prima piedică în extensia excesivă a încheieturii mâinii și este, prin urmare, predispus la leziuni. Scafoidul se fracturează în treimea medie în 80% dintre cazuri, în treimea proximală în 15% dintre cazuri și în treimea distală în 4% dintre cazuri. Doar 1% din fracturile scafoidului se produc la nivelul tuberculului distal.[49]

Scafoidul este irigat cu sânge printr-o ramură a arterei radiale, care pătrunde în scafoid prin polul distal al acestuia. Prin urmare, fracturile în treimea proximală sau medie a scafoidului sunt predispuse la necroză avasculară și la neconsolidare ca rezultat al întreruperii aportului de sânge.[49]

Pacienții care prezintă fracturi de scafoid suferă, de obicei, o cădere pe încheietura mâinii în extensie, urmată de durere pe fața dorso-radială a încheieturii mâinii, ușor edem al tabacherei anatomice și echimoză. La examenul clinic, tabachera anatomică va fi sensibilă la palpare. Trebuie evaluată funcția neurovasculară.

Evaluarea radiologică a încheieturii mâinii trebuie să includă incidențe anteroposterioare, laterale, oblică dreapta și stânga și anteroposterioară cu pumnul strâns.[49] Fracturile de scafoid pot fi foarte subtile și greu de vizualizat pe radiografii. Instabilitatea carpiană asociată trebuie evaluată radiografic, acordând atenție în special disocierii scafosemilunare, care este sugerată de un spațiu de 3 mm sau mai mult apărut între scafoid și semilunar pe incidența anteroposterioară cu pumnul strâns, sau cu un model DISI pe radiografiile în incidență laterală.[49]

Dat fiind că această fractură este însoțită de un edem minim, poate fi folosită imobilizarea gipsată precoce. Pentru fracturile fără deplasare în treimea medie sau proximală, în primele 6 săptămâni de imobilizare trebuie folosită o orteză lungă braț-police în spica, cu cotul fixat în flexie la 90 de grade și încheietura mâinii în poziție neutră de flexie-extensie și deviație neutră, incluzând prima articulație metacarpofalangiană, cu policele în ușoară extensie și abducție.[49]

Dacă fractura se produce în treimea distală a scafoidului sau dacă există un înalt grad de suspiciune de fractură de scafoid care nu s-a văzut pe radiografii, se poate utiliza o orteză scurtă braț-police în spica, cu articulația mâinii și policele poziționate la fel ca mai sus.[49]

Pacienții cu fracturi fără deplasare în treimea medie sau proximală pot trece de la orteza lungă braț-police în spica la orteza scurtă braț-police în spica după 6 săptămâni, durata totală a imobilizării fiind între 12 și 20 de săptămâni, în funcție de momentul în care apare consolidarea pe radiografii.[49] Pacienții cu fracturi fără deplasare în treimea distală necesită, în mod obișnuit, între 10 și 12 săptămâni de imobilizare în orteză scurtă braț-police în spica.[49] Radiografiile trebuie repetate la fiecare 2-3 săptămâni, până când se vizualizează consolidarea osoasă.[49]

Dacă se suspectează fractura de scafoid și, după 2 săptămâni de imobilizare în orteză scurtă braț-police în spica, pacientul continuă să aibă o sensibilitate în tabachera anatomică și radiografiile repetate sunt negative, atunci se poate efectua o scintigrafie osoasă sau un examen RMN pentru a confirma sau exclude diagnosticul. Dacă se evidențiază o fractură fără deplasare, atunci trebuie aplicat tratamentul standard descris anterior.

În timpul imobilizării gipsate, pacientul trebuie încurajat să efectueze exerciții de tonifiere și de promovare a ROM pentru regiunile neimobilizate ale membrului superior. După imobilizare, pacientul trebuie să înceapă un program de exerciții pentru refacerea amplitudinii de mișcare totale fără durere a articulațiilor imobilizate și pentru tonifierea musculaturii imobilizate.

Pacienții cu fracturi cu deplasare, cei cu disociații scafosemilunare sau cei care dezvoltă necroză avasculară sau neconsolidare trebuie să fie trimiși la ortoped.

Fracturile distale de radius

Radiusul distal este unul dintre cele mai frecvente sedii de fractură din corp. Femeile aflate în perioada de postmenopauză și copiii par să fie în mod special predispuși la acest tip de fractură.[50] Radiusul distal are trei articulații: articulația distală radioulnară, articulația radioscafoidă și articulația radiosemilunară. Radiusul distal prezintă, în mod normal, o pantă palmară de aproximativ 11 grade, o înclinație radială de-a lungul suprafeței articulare de 23 de grade, vizibilă pe radiografiile anteroposterioare, și o distanță de 12 mm între vârful procesului stiloid al radiusului și o linie trasată perpendicular pe suprafața articulară ulnară distală (aceasta poate fi măsurată pe radiografia anteroposterioară standard) (Figura 38-11).[50]

Frykman a propus un sistem de clasificare pentru fracturile distale radiale, în care tipurile 1 și 2 sunt fracturi extraarticulare și tipurile 3 și 4 sunt fracturi intraarticulare, ce implică articulația radiocarpiană.[50] Tipurile 5 și 6 sunt fracturi intraarticulare ce implică articulația radioulnară, în timp ce tipurile 7 și 8 sunt fracturi intraarticulare ce implică atât articulația radioulnară, cât și articulația radiocarpiană (Figura 38-12). Fracturile cu număr par indică prezența unei fracturi de stiloidă ulnară asociate. Potențialul de rezultate nefavorabile crește pe măsura creșterii numărului clasificării Frykman.

Majoritatea pacienților care suferă o fractură a radiusului distal relatează căderea pe articulația mâinii în extensie. Examenul clinic relevă edem localizat, echimoză și deformare la locul fracturii, care este sensibil la palpare. Este important de evaluat funcția neurovasculară normală în timpul examinării.

Fracturile de radius distal pot fi evaluate cu ajutorul radiografiilor anteroposterioare, laterale și oblice.[50] Incidența anteroposterioară permite măsurarea înclinației și lungimii radiusului, în timp ce incidența laterală permite evaluarea înclinării palmare.

Cea mai comună fractură de radius distal este tipul 1 de fractură Frykman, numită și fractura Colles.[50] Această fractură se caracterizează printr-o linie de fractură la 2 cm proximal față de radiusul distal, cu angulație dorsală a fragmentului distal și scurtare de radius. Fracturile Frykman

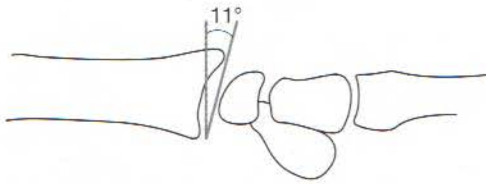


FIGURA 38-11 Panta palmară normală a scafoidului este de aproximativ 11 grade.

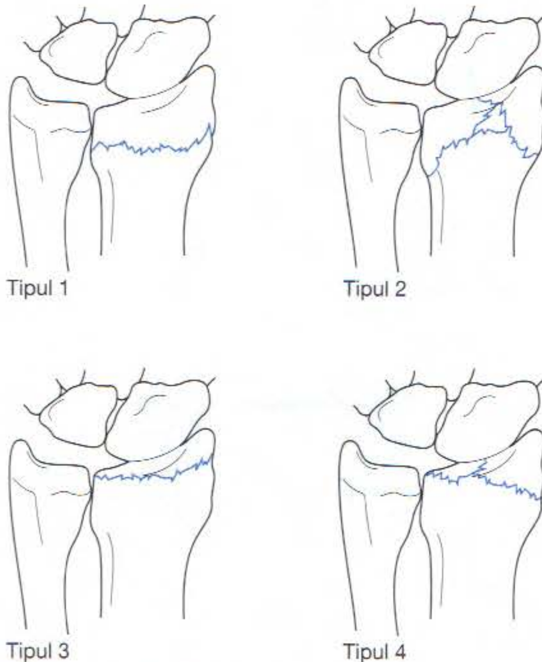


FIGURA 38-12 Clasificarea Frykman a fracturilor distale de radius .

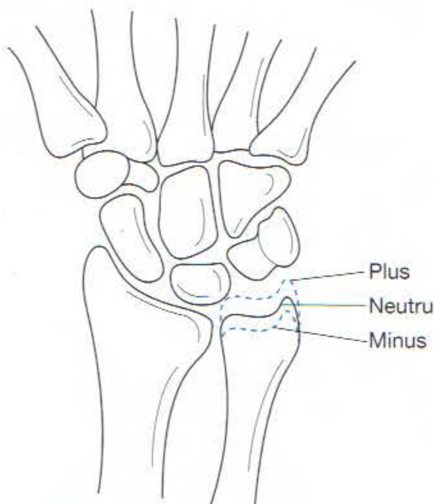


FIGURA 38-13 Varianta ulnar-minus.

de tipul 1 sau 2 cu o minimă deplasare pot fi tratate prin reducere închisă și imobilizare cu o atelă dublă în formă de clește-de-zahăr, cu încheietura mâinii în ușoară flexie și deviație ulnară.[50] Antebrațul trebuie să fie într-o poziție neutră, iar cotul trebuie flectat la 90 de grade.[50] Reducerea satisfăcătoare cere ca scurtarea radiusului să fie mai mică de 5 mm, fără pantă dorsală a radiusului distal, și cu o deplasare de mai puțin de 2 mm între fragmentele fracturii. Pacientul trebuie evaluat din nou după 3 zile, cu repetarea radiografiilor.[50]

În aproximativ 3 zile postleziune, pacientul cu fractură fără deplasare poate fi imobilizat într-o orteză scurtă de braț, cu încheietura mâinii în poziție neutră, pentru aproximativ 6 săptămâni, cu repetarea radiografiilor la fiecare 2 săptămâni din primele 6.[50] Pacienții cu deplasare minimă a fracturii, care se află în stadiul de postreducție, trebuie să repete radiografiile în a 3-a zi de evaluare, pentru a se asigura menținerea reducției. Imobilizarea se face în orteză lungă de braț, cu încheietura mâinii în ușoară flexie și deviație ulnară, antebrațul în poziție neutră și cotul flectat la 90 de grade pentru 3-4 săptămâni.[50] Aceasta poate fi apoi înlocuită cu o orteză scurtă de braț, cu încheietura mâinii în poziție neutră pentru încă 3-4 săptămâni, până la vindecare.[50] Pacienții cu status postreducție a fracturilor cu deplasare minimă trebuie să repete radiografiile săptămânal în primele 3 săptămâni și apoi la fiecare 2 săptămâni până la vindecarea completă.[50]

Pacientul trebuie instruit asupra exercițiilor de mobilizare a articulațiilor care nu sunt imobilizate și asupra programului de reabilitare ce trebuie instituit pentru restaurarea completă a ROM articulare și a forței membrului superior după îndepărtarea ortezei.

Pacienții cu fracturi Frykman de tipul 3 sau mai mult, fracturi cominutive sau fracturi cu deplasare semnificativă sau care sunt instabile trebuie să fie trimiși la ortoped.

Boala lui Kienbock

Kienbock a descris pentru prima oară o afecțiune caracterizată prin prăbușirea progresivă a semilunarului în 1910.[107] Această entitate, acum cunoscută ca boala lui Kienbock, se presupune că este rezultatul unor forțe compresive repetitive asupra încheieturii mâinii, cauzând apariția de microfracturi în semilunar, ce duc la compromitere vasculară, necroză avasculară și, în cele din urmă, prăbușirea semilunarului.[57,107] Această boală apare mai frecvent la pacienții care prezintă încheieturi în varianta ulnar-minus (Figura 38-13).[57] Boala lui Kienbock se caracterizează prin durere și rigiditate a încheieturii mâinii. Examenul clinic poate evidenția mobilitate limitată la nivelul încheieturii mâinii și sensibilitate la palparea semilunarului pe fața dorsală a încheieturii mâinii.

La evaluarea radiologică se evidențiază, în mod tipic, varianta ulnar-minus a încheieturii mâinii.[57] Semilunarul poate apărea de aspect normal la debut, dar devine frecvent sclerotic, cu modificări chistice, urmate de fragmentare și prăbușire.[107] Scintigrafia osoasă poate evidenția o captare crescută chiar și atunci când radiografiile sunt încă negative.[107] Examenul RMN poate fi, de asemenea, util în diagnosticarea bolii Kienbock.

În cazurile incipiente, articulația mâinii trebuie să fie, de asemenea, imobilizată, în încercarea de a permite revascularizarea.[172] Dacă pacientul are o variantă ulnar-minus, se poate încerca diminuarea traumatismelor semilunarului printr-o procedură de alungire a ulnei sau de scurtare a radiusului.[107] Pentru cazurile mai avansate ale bolii Kienbock s-ar putea încerca artrodeza parțială a încheieturii mâinii sau excizia semilunarului, cu înlocuire cu țesut moale sau silicon.[107]

Leziunile complexului triunghiular fibrocartilaginos

Complexul triunghiular fibrocartilaginos (CTFC) este compus dintr-un disc articular central avascular și ligamentele radioulnare vasculare dorsale și palmare.[152] CTFC este principalul stabilizator al articulației radioulnare distale și poate fi lezat în urma unui episod traumatic, cum ar fi căderea pe mâna întinsă, sau prin microtraumatisme repetate, ca în gimnastică. Solicitarea axială a încheieturii mâinii duce la o încărcare de 18% prin CTFC și restul de 82% prin articulația radiocarpiană.[137] O variație ulnară pozitivă duce la o creștere a funcției de susținere a greutății a CTFC, rezultând o creștere a incidenței leziunilor CTFC (Figura 38-13).[137]

Pacienții cu leziuni CTFC ar putea relata o simptomatologie cu debut insidios sau un singur eveniment traumatic. Rupturile traumatice apar mai frecvent la tinerii sportivi, în timp ce rupturile degenerative apar mai des la pacienții vârstnici. Pacienții cu leziuni acute relatează adesea o încărcare axială a încheieturii mâinii, asociată cu solicitarea de rotație.[152] Pacientul poate relata, de asemenea, „agățarea" și blocajul încheieturii. Examenul clinic poate evidenția sensibilitate la palpare în golul dintre tendonul FUC și tendonul extensorului ulnar al carpului, imediat distal față de procesul stiloid al ulnei.[152]

Evaluarea radiografică a încheieturii mâinii poate evidenția o variantă ulnar-plus în incidența anteroposterioară. Artrograma tricompartimentată, examenul RMN și artrograma RMN pot furniza informații mai specifice despre patologia CTFC.[152]

Atunci când discul articular central al CTFC suferă o leziune acută, tratamentul de elecție este reprezentat de debridarea chirurgicală. Bednar și Osterman au raportat un rezultat bun-spre-excelent în proporție de 90% cu acest tratament.[19] Rupturile periferice ale CTFC răspund, de asemenea, bine la tratamentul chirurgical, dar procesul de recuperare postoperatorie este mai lent decât în cazul leziunilor de disc articular central.[152] Pacienții cu rupturi degenerative ale CTFC trebuie evaluați pentru o variantă ulnar-plus și, dacă aceasta este prezentă, se va lua în considerare procedura chirurgicală de scurtare ulnară, împreună cu debridarea chirurgicală a CTFC.[152]

Afecțiuni ale mâinii și degetelor

Ruptura bandeletei centrale a tendonului extensor

O ruptură a bandeletei centrale a tendonului extensor la baza falangei mijlocii duce la o leziune în butonieră (Figura 38-14). O leziune în butonieră se caracterizează prin incapacitatea de extensie activă a articulației interfalangiene proximale (proximal interphalangeal, PIP), dar pacienții cu această leziune pot menține extensia completă a articulației PIP dacă sunt plasați pasiv în această poziție.[59] Motivul pentru care articulația PIP este menținută în flexie se datorează migrației benzilor laterale ale mecanismului extensor, palmar, sub axa de rotație a articulației PIP, rezultând o forță de flexie la nivelul acestei articulații.[59] Totuși, benzile laterale continuă să exercite o forță de extensie asupra articulației interfalangiene distale (distal interphalangeal, DIP).

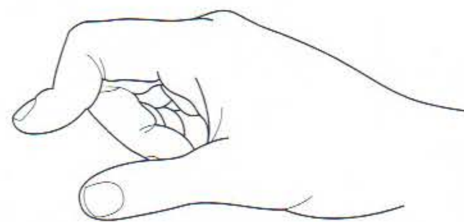


FIGURA 38-14 O deformare în butonieră cauzată de ruperea bandeletei centrale și de migrația palmară a benzilor laterale.



FIGURA 38-15 Atela de extensie dorsală a articulației interfalangiene proximale.

Această leziune poate rezulta dintr-o ruptură a bandeletei centrale a tendonului în sine sau printr-o fractură de avulsie la nivelul inserției bandeletei centrale pe fața dorsală proximală a falangei mijlocii. Mecanismele leziunii includ o leziune prin strivire, flexia forțată a articulațiilor interfalangiene sau luxația laterală palmară a articulației PIP.[153]

De obicei, pacientul relatează o anume lezare a degetului, ducând la incapacitatea de a extinde articulația PIP flectată. Examenul clinic va evidenția o deformare în butonieră a degetului afectat și poate releva sensibilitate la palparea feței dorsale a articulației PIP. În cazurile acute, când articulația PIP este total extinsă, pacientul va putea să mențină activ extensia. Această deformare poate apărea fără traumatisme în antecedente la pacienții cu artrită reumatoidă necontrolată.

Evaluarea radiologică standard a articulației PIP este necesară pentru verificarea unei fracturi prin avulsie asociate a feței dorsale proximale a falangei mijlocii. Dacă leziunea este evaluată în aproximativ 6 săptămâni și pacientul prezintă o extensie totală pasivă a articulației PIP, atunci tratamentul trebuie să includă ortezarea continuă a articulației PIP în extensie timp de 5-6 săptămâni (Figura 38-15).[59] Articulația DIP poate fi lăsată neortezată și trebuie inițiate precoce exerciții de flexie a acesteia. Este important ca pacientul să fie făcut să înțeleagă că până și un singur episod de flexie a articulației PIP în acest interval de timp poate împiedica succesul tratamentului acestei afecțiuni, prin urmare, complianța este decisivă.

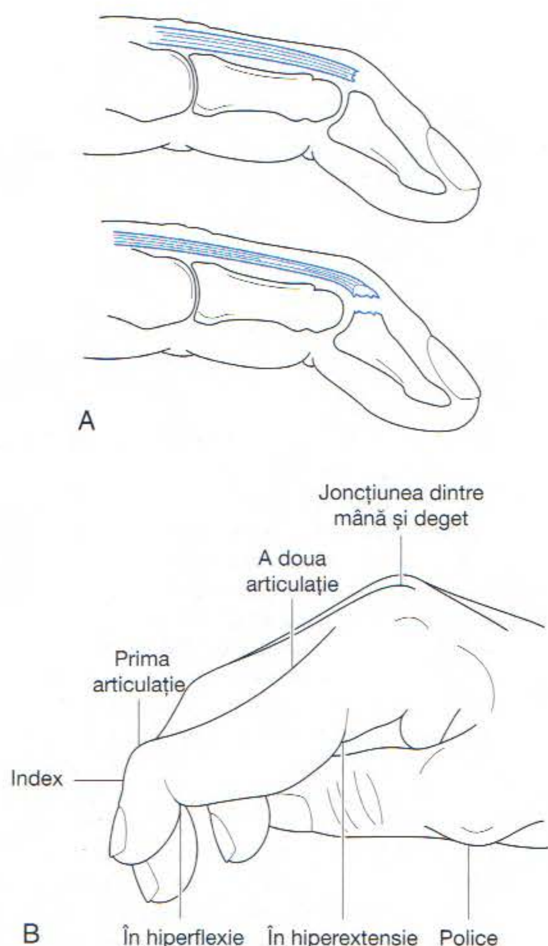


FIGURA 38-16 **A,** O ruptură de tendon extensor (sus) sau o fractură prin avulsie (jos), ducând la deformarea degetului în ciocan **(B)**.

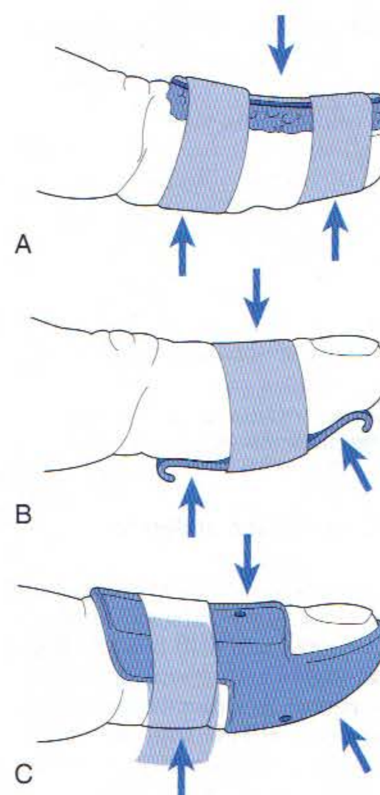


FIGURA 38-17 Articulația interfalangiană distală poate fi imobilizată în extensie cu o atelă dorsală de aluminiu capitonată **(A)**, o atelă palmară de aluminiu fără capitonare **(B)**, sau o atelă pentru degetul în ciocan **(C)**.

La pacienții cu deformare cronică în butonieră sau la care articulația PIP nu poate fi extinsă pasiv, trebuie implementat un program agresiv de reabilitare, ce implică imobilizarea gipsată sau ortezarea în serie pentru recăpătarea totală a amplitudinii de mișcare pasivă.[153] Dacă se obține o mobilitate pasivă adecvată și simptomele sunt minime, nu este nevoie de tratament suplimentar. Dacă pacientul nu este capabil să redobândească o amplitudine de mișcare semnificativă a articulației PIP, se poate lua în considerare intervenția chirurgicală pentru repararea mecanismului extensor. Cu toate acestea, rezultatele chirurgicale sunt variabile și trebuie încercat tratamentul conservator la toți pacienții înainte de a se lua în considerare tratamentul chirurgical.[59]

Dacă deformarea în butonieră este însoțită de o fractură prin avulsie cu deplasare mare a feței dorsale proximale a falangei mijlocii, atunci tratamentul de elecție este intervenția chirurgicală precoce.[153]

Ruptura tendonului extensor distal

Ruptura tendonului extensor distal la inserția sa pe fața dorsală proximală a falangei distale duce la o leziune numită deget în ciocan (Figura 38-16).[59] Aceasta poate fi cauzată de ruptura tendonului sau de o fractură prin avulsie a falangei proximo-distale dorsale. Această leziune apare, de obicei, ca rezultat al hiperflexiei forțate a unei articulații DIP extinse. Existența unei zone de hipovascularizație a tendonului extensor distal predispune la această leziune.[185]

Pacientul relatează frecvent o lezare ce a dus la durere în articulația DIP și incapacitatea de a extinde această articulație. Examenul clinic relevă o articulație DIP în poziție de flexie, pe care pacientul nu este capabil să o extindă activ. Pacientul ar putea acuza sensibilitate la palpare pe fața dorsală a articulației DIP și, dacă leziunea este recentă, se pot evidenția eritem, edem și echimoză.

Trebuie efectuate evaluări radiologice ale articulației DIP pentru a se verifica existența fracturii de avulsie a feței dorsale proximale a falangei distale.

Tratamentul pentru această leziune este, de obicei, conservator, cu excepția existenței unei fracturi mari prin avulsie, caz în care poate fi necesară intervenția chirurgicală.[59] Tratamentul conservator implică ortezarea articulației DIP în extensie pentru 24 de ore/zi timp de 6-8 săptămâni (Figura 38-17).[59] Pacientului trebuie să i se reamintească importanța acțiunii de a nu permite niciodată flexia DIP în această perioadă, deoarece orice flexie poate împiedica vindecarea adecvată și poate predispune la un permanent decalaj de extensie. După o perioadă adecvată de ortezare, pacientul trebuie introdus într-un program de reabilitare, pentru restaurarea amplitudinii de mișcare complete a articulației și asigurarea forței, flexibilității și anduranței adecvate ale musculaturii antebrațului și mâinii.



FIGURA 38-18 Atunci când i se cere să strângă pumnul, pacientul cu ruptură de tendon al flexorului profund al degetului va fi incapabil să flecteze degetul afectat (în acest caz, degetul inelar).

Ruptura flexorului profund al degetului

Ruptura distală a tendonului flexorului profund al degetului (FPD) poate să apară după executarea unor activități de apucare puternică, cum ar fi atunci când un jucător de fotbal american execută un placaj apucându-și adversarul de tricou. Din cauza acestui mecanism de lezare, rupturile tendonului distal al FPD sunt frecvent denumite „jersey finger"[88] Studiile biomecanice au arătat ca tendonul flexorului inelarului are o rezistență mai mică la rupere decât celelalte tendoane ale FPD, ceea ce ar putea explica incidența crescută a rupturii tendonului la nivelul acestui deget, comparativ cu alte degete.[102]

Istoricul pacienților cu jersey finger include, de obicei, o mișcare de apucare puternică, ce a dus la o durere bruscă și puternică, frecvent asociată cu un „pocnet". Ulterior, pacientul va fi incapabil să flecteze activ articulația DIP afectată. Examenul clinic relevă o incapacitate de a flecta activ articulația DIP, ceea ce devine evident atunci când i se cere pacientului să strângă pumnul (Figura 38-18). Formațiunea tendinoasă retractată devine palpabilă în palmă.

Evaluarea radiografică a articulației DIP este necesară pentru a exclude o fractură prin avulsie asociată a feței palmare proximale a falangei distale.

Tratamentul de primă intenție pentru această leziune este chirurgical. Dacă tendonul s-a retractat spre palmă, atunci trebuie efectuată reparația în primele 7-10 zile după leziune, pentru a preveni formarea aderențelor.[88] Dacă, însă, tendonul nu se retractează sub articulația PIP, atunci reparația se poate efectua în primele 6-8 săptămâni după leziune.[88] Fracturile asociate trebuie tratate în momentul efectuării intervenției chirurgicale.

Luxațiile articulației interfalangiene proximale

Articulația PIP este cea mai frecvent luxată articulație a mâinii.[59] Luxațiile se pot produce în direcția dorsală, palmară și laterală, cea mai frecventă fiind cea dorsală.[153] Luxațiile dorsale apar ca rezultat al unei încărcări axiale a articulației, combinate cu hiperextensie.[153] Luxațiile dorsale duc la niveluri variate de leziuni pe fața palmară a articulației PIP, radial și la nivelul LCU, și se pot însoți de fracturi.

Luxațiile palmare ale articulației PIP se datorează, de obicei, unei forțe în var sau valg de-a lungul articulației, combinate cu o forță palmară la nivelul falangei mijlocii.[153] Leziunile asociate cu luxațiile palmare ale articulației

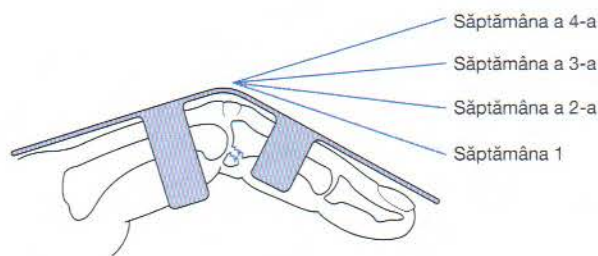


FIGURA 38-19 O atelă dorsală de extensie, cu o reducere a blocării extensiei cu 10 grade pe săptămână timp de 4 săptămâni.

PIP includ entorse radiale și de LCU, leziuni de bandeletă centrală, leziuni palmare parțiale și fracturi.

Luxațiile se prezintă, de obicei, cu deformare, durere, echimoză și edem. Pacientul poate relata căderea pe articulația afectată. Examenul clinic relevă sensibilitate la palparea structurilor lezate. După reducere, leziunile radiale și de LCU pot fi evaluate efectuând mișcări de var și valg în articulația PIP. Ruptura bandeletei centrale poate fi evaluată în funcție de capacitatea pacientului de a extinde pasiv articulația PIP flectată. Instabilitatea dorsală și palmară poate fi determinată prin efectuarea unui bloc digital anestezic, urmat de stabilizarea falangei proximale și de exercitarea unei forțe de translație palmare și dorsale pe falanga mijlocie.

Evaluarea radiologică trebuie să includă radiografii standard ale articulației PIP, pentru identificarea fracturilor asociate. Fracturile prin avulsie de pe fața palmară proximală a falangei mijlocii se asociază, de obicei, cu luxații dorsale. Filmele postreducție trebuie, de asemenea, să fie efectuate, pentru asigurarea realizării unei reducții adecvate. După un bloc digital de anesteziere locală, stabilitatea articulației poate fi evaluată prin mișcările active de flexie și extensie ale articulației PIP a pacientului sub fluoroscopie.[59]

După repoziționare, tratamentul luxațiilor dorsale ale articulației PIP include o orteză de blocare în extensie la 45 de grade a articulației PIP, pentru a permite vindecarea leziunii palmare și a leziunilor asociate ale ligamentelor colaterale(Figura 38-19).[59] Unghiul de extensie al ortezei de blocare poate fi redus cu 10 grade în fiecare săptămână, cu o revenire la o extensie completă în a 5-a săptămână. Atunci când ortezarea este întreruptă, prinderea prin bandajare a degetului lezat de degetul adiacent timp de câteva săptămâni îi poate asigura o oarecare stabilitate articulației, în timp ce vindecarea țesuturilor continuă și se instituie exerciții de promovare a mobilității.

Dacă se poate ajunge la o reducere stabilă închisă a luxației palmare a articulației PIP, atunci tratamentul conservator poate începe cu ortezarea articulației PIP în extensie completă pentru 4-5 săptămâni (Figura 38-15).[59] Aceasta poate fi urmată de prinderea prin bandajare a degetului lezat de degetul adiacent timp de aproximativ 2 săptămâni și de reluarea activităților normale în limita toleranței.

Indicațiile chirurgicale ale leziunii de articulație PIP includ instabilitate radiologică sau evidentă clinic după reducere, fracturi ce implică mai mult de 50% din suprafața articulară, inabilitatea de a reduce luxația, fracturi de pilon (adică fracturi care se extind de pe fața palmară pe fața dorsală a falangei, includ implicarea intraarticulară și sunt, de obicei, cominutive) sau instabilitate recurentă.[59]

Întinderile ligamentului colateral ulnar al primei articulații metacarpofalangiene

Forțele orientate radial prin prima articulație metacarpofalangiană (MCF) pot duce la lezarea LCU. Această leziune, adesea denumită „policele paznicului de vânătoare" („gamekeeper's thumb"), este frecvent întâlnită la schiori și la sportivii care practică baschetul și fotbalul american.[153] Leziunile LCU ale primei articulații MCF pot fi clasificate în 3 grade de severitate a întinderilor ligamentare (a se vedea Tabelul 38-1).

Atunci când apare o întindere LCU de gradul 3 a primei articulații MCF ca rezultat al avulsiei capătului distal al ligamentului de pe baza primei falange proximale, există posibilitatea interpoziției aponevrozei adductorului policelui între baza primei falange proximale și capătul rupt al LCU.[174] Aceasta se numește leziune Stener și poate împiedica vindecarea adecvată a acestei leziuni, ducând la durere cronică și instabilitate în articulație.

Pacienții care suferă o leziune LCU a primei articulații MCF relatează o forță orientată radial prin prima articulație MCF. Ar putea relata un „pocnet" și o senzație de instabilitate în articulație. Examenul clinic relevă sensibilitate la palparea LCU. În cazul unei leziuni Stener, ar putea fi prezentă o formațiune palpabilă pe partea ulnară a primei articulații MCF, reprezentând capătul rupt al LCU.[2]

Examinarea LCU în dinamică ar trebui să fie efectuată după anestezie locală printr-un bloc la nivelul articulației mâinii, deși se poate încerca și o examinare inițială fără anestezie locală. Examinarea dinamică trebuie făcută cu articulația în extensie completă și în flexie de 30 de grade. O ruptură completă este indicată de o diferență de unghi în afara intervalului de 15-30 de grade la examinarea dinamică a primei articulații MCP lezate și nelezate.[74,136] O examinare în dinamică cu absența unei limite sugerează, de asemenea, o ruptură completă de LCU.

Evaluarea radiologică trebuie să cuprindă radiografii anteroposterioare, laterale și oblice, pentru a detecta prezența fracturilor sau a subluxațiilor articulare. Examenul RMN permite o mai bună vizualizare a leziunilor de țesut moale, dar sensibilitatea și specificitatea sa pentru această afecțiune sunt încă în curs de examinare.

Tratamentul rupturilor parțiale implică proceduri, analgezice și imobilizare în atelă de police în spica pentru 10-14 zile, urmate de orteza de încheietură-mână-police în spica pentru 2 săptămâni, apoi de orteza mână-police în spica pentru încă 2-4 săptămâni.[59] Pacienții care practică sporturi de contact trebuie să poarte o atelă de police în spica în timpul competițiilor pentru restul sezonului. Se poate folosi un bandaj local pentru stabilitate în timpul activităților, după finalizarea perioadei de purtare a atelei. După imobilizarea gipsată trebuie începute exerciții blânde, progresive, de mobilizare, prin îndepărtarea atelei de două ori pe zi, activitatea evoluând progresiv, la limita toleranței.

Intervenția chirurgicală precoce este recomandată pentru rupturile complete de LCU, mai ales dacă leziunea Stener este prezentă.[55,91,108,133,168] Chirurgia este, de asemenea, indicată la indivizii cu fractură prin avulsie a bazei falangei proximale, cu angulație și deplasare mai mare de 3 mm sau cu instabilitate cronică recurentă.[114]

Leziunile ligamentelor colaterale ale articulațiilor interfalangiene proximale și distale ale degetelor II-V

Leziunile radiale și de LCU ale articulațiilor PIP și DIP pot fi asociate cu multiple leziuni și luxații ligamentare, dar pot apărea și izolate. Leziunile ligamentului colateral al articulațiilor interfalangiene pot fi clasificate conform scalei standard cu 3 grade de întindere ligamentară (a se vedea Tabelul 38-1).

Mecanismul leziunilor de ligamente colaterale ulnare sau radiale ale articulațiilor PIP și DIP este reprezentat de suprasolicitarea articulară radială, respectiv ulnară. Examenul clinic relevă sensibilitatea asociată a ligamentului lezat, și stabilitatea ligamentară poate fi evaluată cu ajutorul unui bloc anestezic local și prin solicitarea ulnară sau radială a articulației.

Examenul radiologic al leziunilor radiale sau de LCU implică radiografii standard anteroposterioare, laterale și oblice, pentru evaluarea unei fracturi. Dacă stabilitatea dinamică a unei articulații este sub semnul întrebării, se pot efectua flexia și extensia active sub fluoroscopie, în timp ce articulația este sub bloc anestezic.

Ruptura parțială a ligamentelor radiale sau a LCU ale articulațiilor PIP sau DIP poate fi tratată cu proceduri, analgezice și prinderea prin bandajare a degetului lezat de degetul adiacent pentru 3-6 săptămâni. Activitățile sunt permise la limita toleranței. Dacă este vorba despre o ruptură completă de ligament cu instabilitate semnificativă, se poate face o încercare de tratament conservator, dar unii autori susțin intervenția precoce, deschisă, pentru repararea leziunii.[109,150,160]

Concluzii

Există multe leziuni și sindroame comune ale membrului superior. Deși majoritatea pot fi tratate conservator, unele necesită tratament chirurgical. Un diagnostic corect și inițierea unui tratament potrivit vor spori șansele de recuperare ale pacientului.

REFERINȚE

1. Abboud J, Soslowsky LJ: Interplay of the static and dynamic restrains in glenohumeral instability, *Clin Orthop* 400:48-57, 2002.
2. Abrahamsson S, Sollerman C, Lundborg G, et al: Diagnosis of displaced ulnar collateral ligament of the metacarpophalangeal joint of the thumb, *J Hand Surg Am* 15:457-460, 1990.
3. Abrams J, Savoie FH 3rd, Tauro JC, et al: Recent advances in the evaluation and treatment of shoulder instability: anterior, posterior, and multidirectional, *Arthroscopy* 18:1-13, 2002.
4. Almekinders L: The efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of ligament injuries, *Sports Med Arthrosc Rev* 9: 137-142, 1990.
5. Altay T, Gunal I, Ozturk H: Local injection treatment for lateral epicondylitis, *Clin Orthop* 398:127-130, 2002.
6. Altchek D, Dines DM: Shoulder injuries in the throwing athlete, *J Am Acad Orthop Surg* 3:159-165, 1995.
7. Andrews J, Carson WG, McLeod WD: Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps, *Am J Sports Med* 13:337-341, 1985.
8. Andrews J, Timmerman LA: Outcome of elbow surgery in professional baseball players, *Am J Sports Med* 23:404-413, 1995.
9. Antoniou J, Harryman DT: Posterior instability, *Orthop Clin North Am* 32:463-473, 2001.
10. Anzel S, Covey KW, Weiner AD, et al: Disruption of muscles and tendons: an analysis of 1,014 cases, *Surgery* 45:406, 1959.

AFECȚIUNILE MUSCULO-SCHELETICE ALE MEMBRULUI INFERIOR

Pamela A. Hansen și Stuart E. Willick

Acest capitol examinează afecțiunile musculo-scheletice ale membrului inferior, incluzând afecțiunile patologice ale țesuturilor moi, oaselor și articulațiilor. Acest capitol este organizat în funcție de regiunea anatomică. Autorii admit că există multiple afecțiuni, interesând în special mușchii și tendoanele, în cazul cărora natura patologică poate afecta mai mult de o regiune. Un exemplu în acest sens este sindromul benzii iliotibiale, care poate interesa regiunea șoldului, a coapsei și a genunchiului. Autorii au ales să discute despre osteoartrită și fracturile de solicitare ale membrelor inferioare ca și categorii de diagnostic specifice, dat fiind că principiile patologice, diagnostice și terapeutice sunt similare.

Deși acest capitol este organizat după regiuni anatomice, este important de reținut că o disfuncție apărută într-o regiune poate genera probleme într-un punct aflat la distanță de-a lungul lanțului kinetic. De aceea, este necesar ca pacientul să fie examinat proximal și distal față de locul dureros. Numai prin evaluarea întregului lanț kinetic se poate identifica întreaga patologie relevantă și întreaga biomecanică anormală, formulându-se, astfel, un diagnostic și un plan de reabilitare adecvat. Autorii înțeleg că spațiul nu le permite o abordare cuprinzătoare a tuturor afecțiunilor musculo-scheletice ale membrelor inferioare. Afecțiunile care îl interesează în primul rând pe practicantul medicinei musculo-scheletice și sportive sunt tratate mai detaliat.

Examenul clinic al membrelor inferioare

Examenul general trebuie să evalueze, mai întâi, postura individului. Trebuie consemnată orice anomalie de țesut moale sau contur osos, atrofie, edem, decolorare a tegumentului și cicatrice. Trebuie, de asemenea, observate alinierea și simetria pelvisului, șoldurilor, genunchilor, gleznelor și labelor picioarelor. Mersul pacientului trebuie să fie evaluat în plan sagital și frontal. Examinarea palpatorie poate dezvălui zone sensibile, calde sau tumefiate. Testarea forței și a amplitudinii de mișcare ar putea dezvălui deficite grosiere sau diferențe subtile între un flanc al corpului și celălalt, care pot fi importante. Rezultatele acestei evaluări generale ar trebui să ghideze o examinare mai aprofundată. Observarea pacientului în timpul efectuării unor activități sportive poate fi adesea utilă pentru evaluarea biomecanicii acestuia.

Deși spațiul nu permite o revizuire cuprinzătoare a tuturor manevrelor de examinare fizică pentru afecțiunile patologice ale membrului inferior, există câteva teste specifice care sunt frecvent utilizate pentru evaluarea membrelor inferioare, pe care cititorul ar trebui să le cunoască.

Testele pentru șold

Testul Thomas

Pacientul este poziționat în decubit dorsal, cu pelvisul aproape de marginea mesei de examinare. Șoldurile și genunchii sunt flexați, iar pacientului i se solicită să aducă și să țină genunchii la piept, pentru a aplatiza lordoza lombară. Pacientului i se solicită să țină în continuare un genunchi la piept și să lase celălalt membru testat să coboare pe masă. Dacă flexorii șoldului sunt contractați, membrul testat nu va cădea brusc pe masă.

Testul Thomas modificat

Testul Thomas modificat utilizează aceeași poziționare ca testul Thomas, însă examinatorul urmărește, de asemenea, prezența unei benzi iliotibiale contractate (genunchiul este tras către partea ipsilaterală) și a unui drept femural contractat (genunchiul nu execută cu ușurință flexia). Acest test poate fi utilizat pentru a aprecia flexibilitatea mai multor grupe musculare de la nivelul șoldului.

Testul Ely

Pacientul este poziționat în decubit ventral, iar examinatorul execută pasiv flexia genunchiului pacientului. În momentul executării flexiei, șoldul pacientului aflat pe aceeași parte este flexat concomitent, indicând faptul că dreptul femural este contractat pe partea respectivă.

Testul Ober

Pacientul este poziționat în decubit lateral, cu coapsa care stă pe masa de examinare flexată, pentru a reduce lordoza lombară. Piciorul de deasupra, cel testat, este poziționat cu genunchiul flexat la 90 de grade. Examinatorul prinde glezna pacientului cu o mână și stabilizează șoldul pacientului cu cealaltă mână. Piciorul de deasupra este abdus și

extins. Dacă este prezentă o contractură a benzii iliotibiale, piciorul va rămâne abdus pasiv.

Testul Faber sau Patrick

Pacientul este poziționat în decubit dorsal, iar șoldul este flexat, abdus și rotit spre exterior, cu glezna sprijinită pe genunchiul controlateral. Examinatorul aplică presiune asupra osului iliac controlateral și a genunchiului ipsilateral, pentru a roti și mai mult spre exterior șoldul. Testul este pozitiv pentru constatările patologice ale articulației sacroiliace dacă este reprodusă durerea la nivelul fesei pacientului. Testul este pozitiv pentru constatările patologice ale șoldului dacă este reprodusă durerea la nivelul zonei inghinale a pacientului.

Testul Scour

Pacientul este poziționat în decubit dorsal, iar examinatorul execută flexia și adducția șoldului până în acel punct al amplitudinii de mișcare în care întâmpină rezistență. După aceea, examinatorul aduce șoldul în abducție, menținând poziția flexată. Schimbarea poziției de la adducție la abducție trebuie să descrie un arc de cerc, aplicându-se o sarcină axială asupra corpului femural. Reproducerea durerii, blocajul, crepitația sau zgomotul de „clic" sunt considerate rezultate pozitive și indică o afecțiune patologică a articulației șoldului.

Testele pentru genunchi

Testul Lachman

Pacientul este poziționat în decubit dorsal, examinatorul ținând genunchiul în flexie, la 15 grade. Femurul este stabilizat cu o mână, în timp ce se aplică presiune asupra feței posterioare a extremității proximale a tibiei, într-o încercare de a o determina să translateze anterior. Testul este pozitiv atunci când translatarea anterioară excesivă a tibiei se produce cu o oprire laxă.

Testul sertarului posterior

Pacientul este poziționat în decubit dorsal, cu șoldul flexat la 45 de grade, cu genunchiul flexat la 90 de grade și cu laba piciorului în poziție neutră pe masă. Examinatorul stabilizează laba piciorului așezându-se pe aceasta și plasând ambele mâini în spatele extremității proximale a tibiei, cu policele pe platoul tibial. Este aplicată o forță posterioară asupra extremității proximale a tibiei. În cazul unui ligament încrucișat posterior (LÎP) rupt, se observă o deplasare tibială posterioară accentuată.

Testul de solicitare în valg și testul de solicitare în var

Pacientul este poziționat în decubit dorsal pe masa de examinare. Pentru testarea valgului, examinatorul prinde piciorul, așezând o mână pe fața laterală a genunchiului și ținând glezna cu cealaltă mână. O solicitare în valg este aplicată asupra genunchiului flexat la 30 de grade. Pentru testarea varului, o mână este plasată pe fața medială a genunchiului, glezna fiind ținută cu cealaltă mână. Genunchiul este din nou solicitat în aliniere de tip var, cu genunchiul flexat la 30 de grade. Mișcarea în exces sau lipsa unui punct de oprire fermă sugerează o ruptură medială, respectiv laterală a ligamentului colateral.

Testul de compresie patelofemurală

Pacientul este poziționat în decubit dorsal, cu genunchii extinși. Examinatorul așază spațiul interdigital al policelui peste porțiunea superioară a patelei. Subiectului i se solicită să contracteze cvadricepsul în timp ce examinatorul aplică o presiune în sens descendent și inferior asupra patelei. Reproducerea durerii la nivelul regiunii anterioare a genunchiului sugerează o disfuncție patelofemurală. Testul este adesea inconfortabil și ar trebui să fie efectuat și interpretat cu precauție.

Testul McMurray

Cu pacientul poziționat în decubit dorsal, genunchiul este flexat și stabilizat de către mâna examinatorului, care este plasată de-a lungul liniilor articulare medială și laterală. Cu cealaltă mână, examinatorul ține laba piciorului de călcâi și rotește piciorul în raport cu coapsa, cu genunchiul rămânând în flexie. Prin rotirea spre exterior a piciorului, se testează cartilajul medial. Prin rotirea spre interior a piciorului, se testează cartilajul lateral. Prin modificarea gradului de flexie a genunchiului, pot fi evaluate diverse porțiuni ale cartilajului. Dacă apare un „clic" însoțit de durere, este prezentă o ruptură de menisc.

Testele pentru gleznă

Testul sertarului anterior

Cu pacientul așezat la marginea mesei de examinare și glezna poziționată la 90 de grade, glezna este ținută de partea tibială cu o mână. Indexul acestei mâini este plasat pe astragal, cu mediusul pe maleola tibială. Regiunea hipotenară a acestei mâini cuprinde partea anterioară a piciorului, în timp ce călcâiul este tras spre anterior cu cealaltă mână. Mișcarea anteroposterioară relativă dintre astragal și tibie poate fi palpată sau vizualizată. Testul este efectuat pentru a evalua integritatea ligamentelor laterale ale gleznei, în special a ligamentului talofibular anterior.

Testul înclinării talare

Poziționarea este aceeași ca pentru testul sertarului anterior. Glezna este ținută de partea tibială cu o mână, în timp ce cealaltă mână prinde călcâiul și aplică o forță de supinație asupra părții posterioare a labei piciorului. Acest test este util pentru determinarea rupturii ligamentului lateral.

Testul comprimării sindesmozei

Acest test este efectuat prin comprimarea fibulei față de tibia superioară. Reproducerea durerii de-a lungul ligamentelor tibiofibulare sugerează o leziune sindesmotică.

Testul lui Thompson

Pacientul este poziționat în decubit ventral, cu labele picioarelor atârnând relaxate peste marginea mesei. Mușchii gambei sunt comprimați. În mod normal, se produce o mișcare plantară pasivă. Testul este pozitiv atunci când laba piciorului nu execută nicio mișcare plantară și indică ruptura tendonului lui Achile.

Principiile reabilitării în cazul leziunilor membrului inferior

Scopul evaluării fiecărui pacient în parte este acela de a înțelege mecanismul de producere a leziunii și de a vedea care sunt țesuturile supraîncărcate sau lezate, printr-o anamneză aprofundată, un examen clinic detaliat și o diagnosticare corectă. Doar prin stabilirea unui diagnostic corect se poate concepe un plan de reabilitare adecvat. Autorii vor discuta despre principiile reabilitării afecțiunilor specifice urmând ordinea din acest capitol.

Pe parcursul capitolului sunt utilizați mai mulți termeni cu care este posibil ca nu toți cititorii să fie familiarizați. Din motive de claritate, pentru început, vor fi definiți câțiva dintre acești termeni. În primul rând, termenul de *lanț kinetic* se referă la modelul de mișcare umană care analizează și tratează disfuncția la nivelul unor regiuni anatomice conectate, mai degrabă decât să se orienteze doar asupra locului dureros. Acest model recunoaște faptul că disfuncția dintr-o regiune anatomică poate provoca disfuncții în alte regiuni anatomice, care sunt legate de prima regiune în timpul mișcării. Planurile de tratament care se adresează doar locului dureros și ignoră afecțiunile patologice de fond din alte locuri de-a lungul lanțului de mișcare au mai puține șanse de succes decât un plan de tratament care restabilește funcția adecvată de-a lungul întregului lanț. Analiza lanțul kinetic este de maximă relevanță atunci când se discută despre afecțiunile patologice musculare și tendinoase, dar nu ar trebui să fie ignorată nici atunci când se abordează constatările patologice osoase și articulare.

Termenul de *deficit biomecanic* se referă la orice deficiență a amplitudinii de mișcare, flexibilității, forței, rezistenței sau controlului motor. Termenul de *dezechilibru muscular* se referă la devierea față de funcționarea normală a diverselor grupe musculare care funcționează ca agoniști sau antagoniști pentru a stabiliza o parte a corpului sau pentru a genera mișcare. Dezechilibrele musculare apar adesea între mușchii de pe partea anterioară și cei de pe partea posterioară a unei articulații, cum ar fi flexorii șoldului față de extensorii șoldului, sau între cei de pe partea medială și cei de pe partea laterală a unei articulații, cum ar fi adductorii șoldului față de abductorii șoldului. Unii autori au sugerat că aceste tipuri de dezechilibre musculare predispun persoanele la leziuni de natură sportivă.[33,71,142]

Termenul de *exercițiu funcțional* se referă la executarea de mișcări care stimulează grupele musculare să funcționeze după tiparul care apare, în mod normal, în timpul activităților funcționale sau atletice. Exercițiul funcțional se deosebește de tipurile de exerciții tradiționale care tind să izoleze grupele musculare mai degrabă decât să determine funcționarea împreună a variate grupe musculare dintr-un lanț kinetic. De exemplu, o metodă acceptată anterior de tonifiere a mușchilor peronieri după o luxație laterală de gleznă consta în eversia labei piciorului pacientului împotriva rezistenței unei benzi elastice. Deși această metodă este eficientă pentru tonifierea mușchilor peronieri, nu este o mișcare pe care oamenii o efectuează în mod normal în timpul activităților zilnice sau al activităților atletice. Un program mai sofisticat și mai funcțional de exerciții pentru reabilitarea gleznei i-ar putea solicita pacientului să se sprijine pe piciorul afectat în timp ce efectuează mișcări cu celălalt picior sau să se sprijine pe piciorul afectat în timp ce efectuează mișcări cu membrele superioare și cu torsul după tipare pe care corpul le utilizează în timpul activităților din viața reală. Exercițiile „tipic sportive" sunt exerciții funcționale care folosesc tipare de mișcare pe care trebuie să le execute atleții în timpul evenimentelor sportive la care participă.

Este important de menționat o măsură de siguranță care trebuie să fie luată în considerare în momentul tratării pacienților. Se obișnuiește să se utilizeze medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pentru a trata leziunile musculo-scheletice, a controla durerea și a reduce inflamația. Dovezile arată că AINS pot afecta vindecarea musculară, inhibând fuziunea celulelor precursoare miogenice, și acest lucru ar trebui să condiționeze prescrierea acestor medicamente.[101,132]

Afecțiunile musculo-scheletice ale membrului inferior

Abordarea generală a osteoartritei membrului inferior

Osteoartrita articulațiilor care susțin greutatea este des întâlnită. Osteoartritele care afectează șoldul, genunchiul, glezna și laba piciorului sunt discutate împreună deoarece principiile de diagnosticare și tratament sunt similare. Pacienții cu osteoartrită a membrului inferior acuză, de regulă, dureri articulare care se acutizează în momentul susținerii greutății și se ameliorează în repaus. Durerea și redoarea apar frecvent la primele ore ale dimineții, dar, de regulă, durează mai puțin de 1 oră, spre deosebire de artropatiile inflamatorii, în care durerea matinală durează adesea peste 1 oră. Efuziunile articulare pot fi observate în cazul suprautilizării articulației artritice. Traumatismele articulare, alinierile greșite (devierea segmentelor osoase) și obezitatea predispun individul la dezvoltarea osteoartritei la nivelul articulațiilor care susțin greutatea. În unele familii există o predispoziție genetică clară pentru osteoartrita precoce și difuză.

Durerea cauzată de osteoartrita șoldului este adesea resimțită în regiunea inghinală și este mai rar descrisă ca fiind posterioară sau laterală. Durerea poate iradia la nivelul coapsei anterioare. Diagnosticul diferențial al osteoartritei șoldului include iradierea durerii de la nivelul coloanei lombare. Examenul clinic relevă, cel mai adesea, un mers antalgic pe partea afectată și reproducerea durerii inghinale la rotirea internă pasivă a șoldului.

Osteoartrita genunchiului poate afecta compartimentul tibiofemural medial, compartimentul tibiofemural lateral, articulația patelofemurală sau toate cele trei compartimente. Compartimentul medial este adesea primul afectat, alinierea în var fiind observată prin examinare sau



FIGURA 39-1 Exemple de osteoartrită. Radiografie anteroposterioară **(A)** și de profil **(B)** ale gleznei, indicând o osteoartrită avansată la nivelul articulației gleznei. Sunt prezenți pinteni dorsali de mari dimensiuni, corpi calcificați intraarticulari de mici dimensiuni și o aliniere în var, cu lărgirea laterală a spațiului articular, în concordanță cu laxitatea ligamentară cronică. **C**, Radiografie de profil a gleznei, indicând o osteoartrită avansată la nivelul articulației subtalare posterioare. Este observată o neregularitate semnificativă a marginilor articulației, cu scleroză subcondrală și formare de chisturi. **D**, Radiografie anteroposterioară a șoldului, indicând o osteoartrită severă, cu ștergerea aproape completă a spațiului articular și remodelare masivă a capului femural.

radiografiere. Alte constatări includ sensibilitatea liniei articulare, crepitațiile și osteofitoza palpabilă. Artrita gleznei și cea a labei piciorului apar, adesea, la ani distanță față de traumatismul de la nivelul acestor articulații, sau cu o aliniere greșită - o modificare a poziției oaselor - care încarcă anormal articulațiile. Localizările frecvente ale osteoartritei includ prima articulație metatarsofalangiană a halucelui, articulația subtalară și articulația tibiotalară. Osteoartrita primei articulații metatarsofalangiene (hallux rigidus) provoacă pierderea dorsiflexiei, tumefierea articulației și durere. Durerea din artrita subtalară este apreciată atunci când se merge pe suprafețe denivelate și este adesea extrem de intensă. Artrita articulației tibiotalare este caracterizată de durere, tumefiere și redoare la nivelul regiunii anterioare a gleznei.

Radiografiile simple sunt studiul de elecție pentru evaluarea osteoartritei. Reperele radiologice ale osteoartritei includ spațiul articular îngustat, osteofitoza marginală, formarea de chisturi subcondrale și scleroza subcondrală (Figura 39-1).[88]

Există multe opțiuni terapeutice pentru osteoartrita membrului inferior. Un pacient poate, uneori, atenua simptomele prin simpla modificare a activităților. Trecerea de la activitățile de mare impact, cum ar fi baschetul, la activități de impact redus, cum ar fi mersul cu bicicleta sau înotul, poate atenua sau elimina durerea articulară.[83,148] Gheața, acetaminofenul și AINS pot reduce

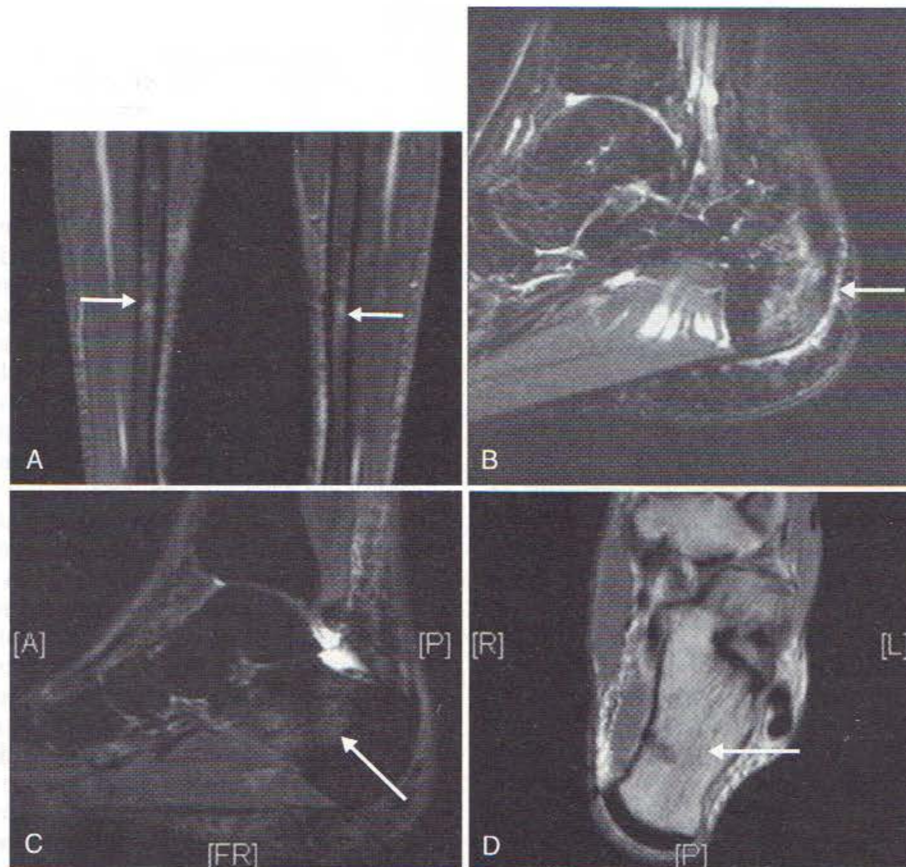


FIGURA 39-2 Exemple de răspunsuri la solicitare și de fracturi de solicitare. **A**. Imagine de rezonanță magnetică coronală a picioarelor, ponderată T2, cu supresie a grăsimii, ce indică un semnal intensificat în cavitatea medulară a ambelor tibii *(săgeți)*, conform cu răspunsul sau reacția la solicitare. Lipsa unei linii discrete indică o fractură de solicitare. Pacienta era o alergătoare fond de Divizia I cu oligomenoree și tulburări de alimentație. **B**. IRM a labei piciorului, ponderată T2, cu supresie a grăsimii, indicând un semnal intensificat la nivelul calcaneului *(săgeată)*, conform cu răspunsul la solicitare. Pacientul era un schior acrobat freestyle de talie olimpică, cu durere de călcâi bilaterală. IRM a călcâiului controlateral avea un aspect similar. IRM sagitală, ponderată T2, cu supresie a grăsimii **(C)** *(săgeată)* și IRM axială ponderată T1 **(D)** ce indică o fractură de solicitare calcaneană *(săgeată)*. Pacientul era un ultramaratonist în vârstă de 29 de ani.

durerea articulară. Glucozamina și sulfatul de condroitină au prezentat rezultate inconcludente pentru reducerea durerii din osteoartrita genunchiului.[82,93,125,126,145] Antrenarea forței și exercițiile aerobice pot îmbunătăți controlul articular și diminua durerea.[113] Strategiile ce urmăresc reducerea sarcinilor asupra articulațiilor includ pierderea în greutate, încălțămintea cu pernițe de amortizare și dispozitivele ajutătoare pentru mers, cum ar fi un baston.[151] Injectarea intraarticulară de anestezic și steroizi poate fi utilă atât din punct de vedere diagnostic, cât și terapeutic.[115,139] Dovezile recente arată că bupivacaina, în concentrații de 0,5% sau mai mult, este condrotoxică, și că utilizarea sa trebuie evitată pentru injecțiile articulare.[31] Injecțiile la nivelul articulațiilor labei piciorului, gleznei și șoldului sunt cel mai bine efectuate sub ghidaj fluoroscopic cu substanță de contrast. Mai multe investigații ale osteoartritei genunchiului au concluzionat că injecțiile intraarticulare cu hialuronat calmează durerea și îmbunătățesc funcționarea la pacienții cu forme ușoare și moderate de osteoartrită a genunchiului.[2,63,74,86] Pentru pacienții cu durere recalcitrantă sau cu limitări funcționale severe, artroplastia poate asigura o ameliorare substanțială a durerii și funcționării.

Reacțiile la solicitare și fracturile de solicitare ale membrului inferior

Leziunile repetitive prin supraîncărcare ale oaselor membrului inferior sunt frecvente la persoanele active fizic, mai ales la acelea care participă la activități de anduranță, cum ar fi maratoanele. În cazul solicitării repetitive sau în contextul unui metabolism osos perturbat, tensionarea osoasă urmează un continuum, de la „răspunsul la solicitare" sau „reacția la solicitare" la fractura de solicitare evidentă. Supraîncărcarea osoasă poate apărea în orice loc de la nivelul membrului inferior (Figura 39-2). Capacitatea osului de a rezista la forțe repetitive fără să cedeze depinde de mai mulți factori. Cu cât osul este mai rezistent înainte de a fi supus încărcării repetitive, cu atât mai mult poate rezista sarcinilor care îi sunt aplicate. Pentru determinarea riscului de reacții la solicitare sau de fracturi de solicitare sunt importanți atât factorii intrinseci, cât și cei extrinseci. Factorii de risc intrinseci includ obiceiurile alimentare nesănătoase, menstruația perturbată și anomaliile biomecanice care nu permit distribuirea adecvată a forțelor de-a lungul lanțului kinetic. Factorii extrinseci includ suprafețele de antrenament dure, erorile de antrenament și încălțămintea sau branțurile inadecvate.

Atleții raportează o mai mare frecvență a tulburărilor de alimentație decât populația generală, mai ales în cazul sporturilor care pun accentul pe aspectul filiform.[121] Persoanele cu tulburări de alimentație pot să aibă un aport caloric, proteic, de calciu și de alte substanțe nutritive necesare pentru o calitate osoasă optimă inadecvat. Triada formată din tulburări de alimentație, amenoree și densitate osoasă scăzută, care apare la atlete, se numește triada femeii sportive. Comportamentele alimentare restrictive cresc probabilitatea fracturilor de solicitare în rândul femeilor.[14,15,46,105] Se presupune că aportul caloric redus, cu o balanță proteică negativă, este unul dintre mecanismele responsabile de apariția dereglărilor menstruale ale atletelor.[155] Dovezile arată că dereglările menstruale și hormonale cresc riscul de fracturi de solicitare și conduc la pierderea prematură a oaselor, în special în regiunile trabeculare.[64,103]

Flexibilitatea, deși greu de studiat, poate contribui, de asemenea, la riscul de fracturi. Unele studii au sugerat că rotația externă excesivă a șoldului și dorsiflexia redusă a gleznei ar putea crește riscul de fracturi de solicitare în rândul anumitor populații.[50,51,60]

Aliniamentul scheletic afectează gradul de forță absorbită de către laba piciorului și gradul de forță transferată structurilor proximale în timpul contactului cu solul. O labă a piciorului pes cavus rigidă este mai puțin capabilă să absoarbă șocurile în timpul și imediat după atacul cu călcâiul și poate transmite forțe mai intense oaselor proximale decât o labă a piciorului care este capabilă să susțină pronația normală. În mod similar, o labă a piciorului pes planus nu îi permite mecanismului normal de pronație să absoarbă adecvat forțele. Oricare din aceste două aliniamente ale labei piciorului poate crește riscul de fractură de solicitare, a cărei localizare poate varia în funcție de tipul și de activitatea labei piciorului.[91,134] Alte studii care au examinat aliniamentul au sugerat că discrepanța dintre lungimea picioarelor și un unghi Q mărit pot crește riscul de fractură de solicitare.[27]

Deși este evident că erorile de antrenament contribuie la fracturile de solicitare, există un număr redus de cercetări care identifică contribuția diverselor componente ale antrenamentului. În plus, programele de antrenament adecvate variază în limite largi de la o persoană la alta. Atleții trebuie să fie încurajați să țină jurnale ale antrenamentului, în care să noteze tipul de antrenament, volumul, intensitatea și perioadele de odihnă. O creștere rapidă a volumului și intensității antrenamentului precede adesea o fractură de solicitare, după cum ar putea preceda o leziune musculo-tendinoasă prin supraîncărcare. Articolele despre antrenamentul recruților au arătat că eliminarea alergatului și a marșului pe beton, efectuarea de exerciții fizice înainte de înrolare și includerea perioadelor de odihnă au redus riscul de fractură de solicitare.[54,130,131]

Încălțămintea și branțurile sunt o componentă importantă în minimizarea riscului de fracturi de solicitare. O încălțăminte adecvată, care să se potrivească formei labei piciorului unui individ, precum și o susținere și o absorbție a șocurilor adecvate, sunt esențiale. Studiile care au examinat efectul branțurilor sau al altor modificări ale încălțămintei asupra prevenirii fracturilor de solicitare au arătat o reducere a numărului de fracturi de solicitare cu peste 50%.[52,96,97]

Pacientul care se prezintă cu o fractură de solicitare suspectată menționează, de regulă, un istoric de creștere recentă a intensității sau duratei antrenamentului înainte de instalarea simptomelor. Pacientul acuză, cel mai adesea, un debut insidios al durerii focale, care este exacerbată odată cu activitățile cu susținere a greutății. În cazul anumitor fracturi de solicitare, cum ar fi fracturile de col femural și naviculare, simptomele pot fi vagi, crescând, astfel, timpul scurs până la diagnosticare.

Studiile imagistice nu sunt întotdeauna necesare. Pot fi instituite o perioadă de 6 săptămâni de odihnă relativă cu reabilitare fără impact și metode de antrenament alternative, cum ar fi alergatul în piscină. Imagistica poate fi rezervată pentru persoanele care rămân simptomatice și care sunt incapabile să revină la activitățile depline. În aceste cazuri, sau atunci când diagnosticarea definitivă se impune mai repede, studiul imagistic de elecție inițial sunt radiografiile. Cu toate acestea, trebuie să se rețină că radiografiile simple sunt relativ insensibile și detectează mai puțin de 50% din fracturile de solicitare.[75,76] Atunci când radiografiile sunt normale, dar suspiciunea de fractură de solicitare rămâne ridicată, studiile de imagistică avansate sunt potrivite. Scanările osoase sunt sensibile pentru detectarea fracturilor de solicitare, dar nu rețin detaliile anatomice. Pot, de asemenea, să rămână pozitive pentru o lungă durată de timp după dispariția simptomelor. Aceasta limitează capacitatea scanărilor osoase de a facilita deciziile de revenire în activitatea sportivă.[138] Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) oferă informații anatomice excelente și poate fi mai utilă pentru clasificarea leziunilor și pentru evaluarea structurilor tisulare moi.[6] În instituția autorilor, IRM este studiul de elecție pentru căutarea fracturilor de solicitare. Tomografia computerizată (TC) oferă o definiție optimă a arhitecturii osoase.

Durata care precede întoarcerea în condiții de siguranță la activitățile depline după o fractură de solicitare este influențată de mai mulți factori. Printre aceștia se numără durata simptomelor, etapa reacției la solicitare, locul producerii fracturii de solicitare și nivelul activității sau competiției. Majoritatea fracturilor de solicitare se vindecă fără complicații dacă activitatea este modificată, și permit reluarea activităților sportive în decurs de 4 până la 8 săptămâni, cu câteva excepții menționate în cele ce urmează.

Tratamentul inițial include gestionarea durerii, modificarea activității, tonifierea, menținerea condiției fizice și modificarea factorilor de risc. Odată ce vindecarea este în curs de desfășurare și durerea este minimă, are loc reluarea treptată a fazei de încărcare cu impact a reabilitării.

Durerea poate fi o problemă în cazul fracturilor de solicitare ale membrelor inferioare, în special în timpul susținerii greutății. Ar putea fi indicat să se utilizeze cârje pentru a minimiza susținerea greutății pentru primele 7-10 zile. Se poate recurge la proceduri fizice precum gheața. Sunt indicate analgezicele precum acetaminofenul. Există unele dezbateri privind utilizarea de AINS după o fractură de solicitare. Cel puțin teoretic, modul de acționare a acestor medicamente ar putea împiedica refacerea optimă a fracturii de solicitare drept rezultat al unei atenuări a procesului de remodelare osoasă.

Modificarea activității include eliminarea activităților cu impact pentru o perioadă, până când ambulația zilnică este lipsită de durere. Este important ca tonifierea musculară și antrenamentul încrucișat să fie continuate în această

perioadă, pentru a menține condiția fizică a sistemului cardiopulmonar.

S-a arătat că o dimensiune și o forță musculare scăzute predispun la fracturi de solicitare.[59] În cazul evenimentelor de anduranță, oboseala musculară poate crește tensionarea osului.[154] Este important ca masa musculară să fie acumulată și menținută, deoarece sarcina plasată asupra osului poate fi redusă în locurile în care mușchii pot absorbi mai bine impactul repetitiv.[129] Un program de tonifiere trebuie să fie inițiat imediat după diagnosticarea unei fracturi de solicitare. Exercițiile recomandate nu trebuie să provoace durere la locul fracturii.

Inactivitatea are consecințe negative asupra sistemului cardiovascular, metabolismului și mușchilor scheletici chiar și după scurte perioade de odihnă. Este important să se mențină condiția fizică în moduri care evită supraîncărcarea osului. Cele mai obișnuite activități de antrenament încrucișat includ ciclismul, înotul, alergatul prin apă, canotajul și Stairmaster. Cu cât antrenamentul încrucișat este mai sportiv, cu atât mai benefic este efectul de transfer al antrenamentului. Din acest motiv, alergatul prin apă adâncă a devenit extrem de popular printre alergătorii cu fracturi de solicitare. Studiile nu au arătat nicio diferență semnificativă între aportul maxim de oxigen, pragul anaerob, efortul de alergare, lungimea pasului și performanțele pe o distanță de 3,21 km după 4 până la 8 săptămâni de antrenament de alergare pe sol față de apa adâncă.[38,58,153] În cazul sporturilor care necesită aptitudini specifice, adaptările neuromusculare nu sunt reproduse cu ușurință pentru antrenamentul încrucișat, și este important să se găsească modalități adecvate de redobândire a acestor aptitudini specifice unui sport anume cât mai repede cu putință.

Atunci când mersul se face fără durere, faza cu impact gradat a reabilitării trebuie să continue individualizat, în funcție de locul și de simptomele fracturii. O creștere progresivă a sarcinii este necesară pentru a-i permite osului să se adapteze la creșterile de forță. Reluarea activității nu trebuie să fie însoțită de durere, dar nu este neobișnuit să apară un ușor disconfort la locul fracturii. Dacă apar dureri osoase, activitatea trebuie să fie întreruptă pentru 1-2 zile. Atunci când persoana în cauză poate merge fără dureri, activitatea este reluată la un nivel de dinaintea instalării simptomelor. Atunci când antrenamentul este reluat, este important să existe o perioadă de recuperare adecvată după sesiunile intense sau după săptămâni de antrenament intens. Progresul trebuie să fie monitorizat clinic prin prezența sau absența simptomelor și a semnelor locale. Nu este necesar ca progresul să fie monitorizat prin studii imagistice. Vindecarea radiologică este mai lentă decât vindecarea clinică.

Deși majoritatea fracturilor de solicitare se vindecă fără incidente folosindu-se strategiile terapeutice prezentate anterior, există fracturi de solicitare particulare, care tind să dezvolte complicații și necesită tratament specific. Acestea includ fracturile de solicitare ale colului femural, cortexului anterior al treimii mediale a tibiei, fracturile naviculare și fracturile proximale ale celui de-al cincilea metatarsian. Acestea sunt discutate în cele ce urmează, după regiunile anatomice corespunzătoare. Fracturile de solicitare ale membrelor inferioare sunt frecvente și trebuie să fie identificate și tratate precoce, pentru a maximiza rezultatele pozitive.



FIGURA 39-3 IRM coronală a pelvisului, ponderată T2, cu supresie a grăsimii, ce indică un semnal intensificat la nivelul colului femural drept *(săgeată)*, conform cu fractura de solicitare. Pacientul era un schior fond de elită care remarcase debutul simptomelor după exerciții de „lansare", care implică alergarea în amonte pe o pantă făcând salturi mari.

Afecțiunile regiunii șoldului

Fracturile de solicitare ale colului femural

În cazul fracturilor de solicitare ale colului femural, simptomele sunt adesea vagi, iar medicul trebuie să păstreze un grad ridicat de suspiciune pentru a pune rapid acest diagnostic și a evita complicațiile de tipul deplasării sau necrozei avasculare. Dacă suspiciunea este prezentă, trebuie să se obțină o IRM (Figura 39-3). Fracturile de pe partea tensionată (laterală) sunt mai puțin frecvente și necesită o trimitere imediată către secția de chirurgie. Fracturile de pe partea comprimată (medială) sunt mai frecvente. Dacă linia fracturii se extinde cu peste 50% din lățimea colului femural, fixarea percutanată trebuie să fie luată în considerare, deoarece riscul de deplasare este mai ridicat.[6,32,133] Atunci când linia fracturii se extinde cu mai puțin de 50% din lățimea colului femural, renunțarea completă la susținerea greutății este necesară pentru 4 până la 6 săptămâni, până când pacientul nu mai resimte dureri. Aceasta trebuie să fie urmată de reabilitarea funcțională cu susținere progresivă a greutății pentru următoarele 4 până la 8 săptămâni, în funcție de simptome. Dacă atletul nu progresează conform așteptărilor, se va lua în considerare evaluarea radiologică suplimentară.

Necroza avasculară

Necroza avasculară, numită și osteonecroză, reprezintă moartea osului, rezultând dintr-o lipsă de irigare cu sânge. Aceasta poate duce la microfracturi și, în final, la distrugerea osului. Capul femural este cel mai des afectat. Perturbarea aportului sangvin normal la capul femural poate fi cauzată de diverse condiții, printre care traumatismele, dozele ridicate de corticosteroizi, abuzul de alcool și bolile sistemice (cum ar fi diabetul, lupusul și anemia cu celule în seceră).[84] Severitatea simptomelor din necroza avasculară depinde, de obicei, de gradul de distrugere a suprafeței



FIGURA 39-4 Radiografie anteroposterioară a pelvisului, indicând o necroză avasculară avansată a ambelor capete femurale.

articulare. Simptomele sunt similare celor experimentate în cazul osteoartritei şoldului, incluzând durerea inghinală care se intensifică la susţinerea greutăţii. Adesea, mişcarea este limitată şi se resimte durere la rotaţia internă, flexia şi adducţia şoldului. Radiografiile pot dezvălui scleroza capului femural sau, în cazuri grave, distrugerea acestuia (Figura 39-4). În cazurile uşoare, radiografiile simple pot fi normale. IRM şi TC pot detecta afecţiunea în fazele sale incipiente. Tratamentul conservator ar putea include minimizarea susţinerii greutăţii de către articulaţia afectată şi utilizarea de analgezice. Odată instalată distrugerea, este indicată intervenţia chirurgicală pentru înlocuirea articulaţiei.

Boala Legg-Calvé-Perthes

Boala Legg-Calvé-Perthes este osteonecroza idiopatică a capului femural la copii. Apare cel mai frecvent la băieţii din intervalul de vârstă 4-8 ani. Dat fiind că refacerea osoasă este relativ rapidă la copii, prognosticul este semnificativ mai bun decât la adulţii cu necroză avasculară. Semnele bolii Legg-Calvé-Perthes la un copil includ şchiopătatul şi restricţionarea mişcării şoldului, în special a abducţiei şoldului. Copilul ar putea acuza dureri în zona inghinală sau a coapsei. Vindecarea la copii se poate produce cu revascularizarea capului femural şi remodelarea osului. Prognosticul este mai favorabil la copiii mai mici şi la aceia cu o interesare mai uşoară. La copiii sub 6 ani, ţinerea sub observaţie şi utilizarea unei proteze pentru abducţie pentru menţinerea capului femural într-o stare sferică sunt rezonabile. La copiii mai mari se apelează, uneori, la osteotomie.[85]

Deplasarea epifizei capului femural

Cea mai frecventă afecţiune a şoldului în rândul adolescenţilor este deplasarea epifizei capului femural. Lezarea plăcii epifizare a femurului proximal cu deplasarea medială a capului femural în raport cu axul femural se poate datora unui traumatism acut sau unor microtraumatisme repetate. Deplasarea epifizei capului femural este rară la băieţii sub 11 ani şi la fetele sub 9 ani, fiind mai frecventă la băieţii supraponderali.[85] Poate exista o asociere cu hipotiroidismul şi cu osteodistrofia renală.[48] Deplasarea epifizei capului femural este bilaterală în aproximativ 50% din cazuri.[85] Un adolescent cu o deplasare acută se prezintă, de obicei, cu durere de şold severă, care este exacerbată de orice mişcare. Individul tinde să ţină şoldul flexat şi rotit spre exterior. Radiografiile anteroposterioare şi laterale confirmă diagnosticul (Figura 39-5). O deplasare uşoară poate fi tratată conservator.[127] În caz contrar, se poate încerca reducerea închisă. Dacă procedura eşuează, se va proceda la reducerea deschisă. După reducere, se va începe, în câteva zile, cu o amplitudine de mişcare blândă, însă susţinerea greutăţii este restricţionată pentru 4 până la 6 săptămâni.[127] După această perioadă, se poate trece la exerciţii de tonifiere şi funcţionale cu progresie gradată. Complicaţiile includ nereuşita sudării, necroza avasculară a capului femural, deformarea rotaţională şi osteoartrita.[85,137]



FIGURA 39-5 Radiografie anteroposterioară a unei epifizite a capului femural severe, deplasate acut.

Dislocarea şoldului

Din cauza profunzimii acetabulului, dislocarea articulaţiei acetabulo-femurale este precedată de un traumatism semnificativ. La copii, dislocarea şoldului este mai frecventă decât fractura de şold. La adulţi, fracturile de acetabul însoţesc adesea dislocările de şold. Cel mai frecvent, capul femural este dislocat posterior, în raport cu acetabulul.[102] Pacientul cu o dislocare posterioară acută a şoldului se prezintă cu durere intensă de şold şi tinde să ţină şoldul în flexie, rotaţie internă şi adducţie. În cazul dislocărilor anterioare, mai puţin frecvente, şoldul este ţinut într-o poziţie de extindere, abducţie şi rotaţie externă.

La examenul clinic, se va observa o deformare evidentă. Pacientul nu va tolera testarea amplitudinii de mişcare sau a rezistenţei, din cauza durerii. Trebuie efectuată o examinare neurologică completă pentru a evalua prezenţa plexopatiei lombosacrate, a neuropatiei sciatice şi a neuropatiei femurale.[92] Trebuie să se evalueze întotdeauna prezenţa leziunilor asociate, în special a traumatismelor la nivelul coloanei şi al genunchiului ipsilateral, care pot fi mascate de durerea de şold. Radiografiile sunt indicate pentru a confirma diagnosticul clinic şi pentru a căuta eventualele leziuni asociate. Dislocările şoldului reprezintă o urgenţă ortopedică, şi reducerea închisă sub anestezie trebuie să fie efectuată cât mai repede cu putinţă. Radiografiile postreducere sunt efectuate pentru a confirma alinierea anatomică. Uneori, TC sau IRM este efectuată dacă este nevoie de o caracterizare mai amănunţită a leziunilor asociate.



FIGURA 39-6 IRM sagitală cu gadoliniu a șoldului, indicând o ruptură anterioară de labrum.

Intervenția chirurgicală este indicată dacă încercările de reducere închisă eșuează. Scopurile intervenției chirurgicale sunt acelea de a repara fracturile cu deplasare sau cominutive și de a îndepărta corpurile libere intraarticulare.[36] Majoritatea clinicienilor recomandă nesusținerea greutății timp de 3 până la 4 săptămâni, urmată de o susținere a greutății protejată pentru alte 3 săptămâni.[127] Reabilitarea lent progresivă poate începe la câteva zile până la două săptămâni de la reducere, în funcție de nivelul de confort al pacientului și de prezența sau absența intervenției chirurgicale. Cele mai îngrijorătoare complicații ale dislocării șoldului includ osteoartrita posttraumatică și necroza avasculară, care apar în până la 10% din cazuri.[137] Riscul de necroză avasculară crește odată cu vârsta, reducerea întârziată pentru mai mult de 6 ore și prezența altor traumatisme severe la nivelul articulației șoldului.

Leziunile labrumului

Rupturile labrumului acetabular sunt analoge rupturilor labrumului glenoid, cu unele excepții notabile. Pacienții cu rupturi ale labrumului acetabular se prezintă adesea cu o rigiditate dureroasă a șoldului, mai ales atunci când șoldul este poziționat într-un anumit unghi.[90] Ar putea exista un istoric clar de traumatisme acute sau repetitive. Manevrele de frecare acetabulo-femurală ar putea reproduce simptomele. Caracteristicile antecedentelor și manevrele de examinare fizică sunt chiar și mai puțin specifice pentru rupturile labrumului acetabular decât sunt pentru rupturile labrumului glenoid. Aceasta s-ar putea datora faptului că șoldul este o articulație de dimensiuni mai mari și mai profundă, cu inervații mai puțin sensibile decât articulația umărului. Artrografia cu rezonanță magnetică cu gadoliniu ca substanță de contrast este studiul imagistic de elecție pentru evaluarea acestor leziuni (Figura 39-6). Diagnosticul definitiv se obține prin artroscopie sau intervenție chirurgicală deschisă.

Tratamentele pot include acetaminofenul sau AINS, odihna relativă, infiltrațiile intraarticulare cu steroizi și debridarea chirurgicală sau repararea. Abordarea artroscopică și cea prin intervenție chirurgicală deschisă ale leziunilor labrumului șodului continuă să evolueze.[20,21,39,69]

Sindromul de impingement acetabulo-femural

În ultimii ani, s-a acordat mai multă atenție conceptului de impingement acetabulo-femural. Afecțiunea se caracterizează prin contactul precoce, în timpul mișcării șoldului, între proeminențele scheletice, limitând amplitudinea de mișcare (în special în flexie și rotație internă). Există două tipuri de impingement. Impingementul de tip clește (pincer) este cauza acetabulară a impingementului și se caracterizează prin supra-acoperirea capului femural. Impingementul de tip camă (cam) este cauza femurală și se datorează unei porțiuni asferice a joncțiunii cap-col femural. În momentul de față, majoritatea autorităților din domeniu consideră că solicitarea repetată a acestor proeminențe osoase duce la distrugerea condrală în timp, cu osteoartrită precoce rezultantă a șoldului în cazul în care cauza subiacentă a impingementului nu este abordată.[47]

Pubalgia atletului și hernia sportivului

Pubalgia atletului și hernia sportivului se referă la un spectru de afecțiuni care cauzează durere în regiunea abdominală inferioară și inghinală. Generatorii de durere pot include supraîncărcarea unuia sau a mai multor mușchi abdominali inferiori din apropierea ramului pubian superior, o tensionare a flexorilor șoldului și/sau a adductorilor șoldului, răspunsul la solicitare sau fractura de solicitare a ramurilor pubiene și simfizita pubiană (Figura 39-7).[8,44,45,68,87] Un defect al fasciei peretelui abdominal anterior inferior a fost, de asemenea, descris. Lezarea prin supraîncărcare a acestei regiuni este cel mai des observată în fotbalul

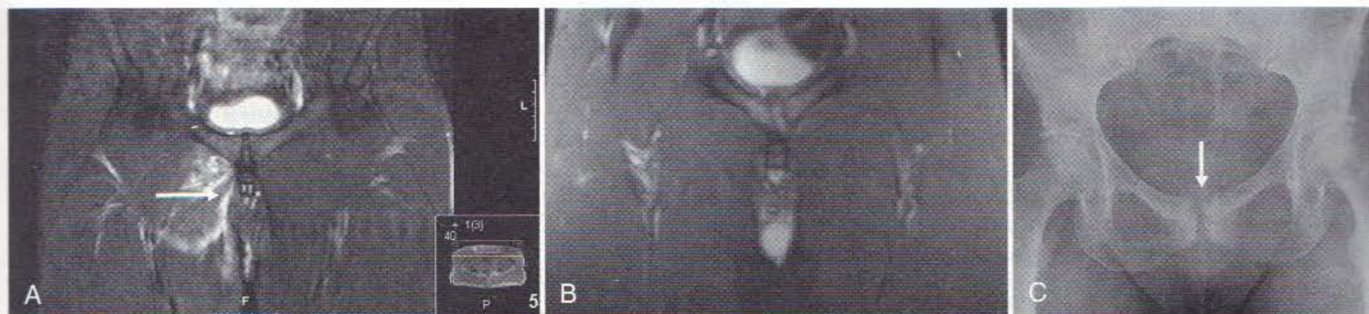


FIGURA 39-7 Exemple ale spectrului afecțiunilor observate în cazul pubalgiei atletice. **A**, IRM coronală a unui jucător de fotbal american de vârsta facultății, executant de lovituri libere, ponderată T2, cu timp de inversie-revenire scurt, indicând o ruptură hemoragică *(săgeată)* a mușchilor adductori ai șoldului drept, ce pornesc din ramul pubian. **B**, IRM coronală a pelvisului, ponderată T2, cu supresie a grăsimii, a unui săritor cu prăjina de vârsta facultății, indicând un semnal intensificat la nivelul ambelor ramuri pubiene și al simfizei pubiene, conform cu răspunsurile la solicitare ale ramurilor pubiene superioare și cu simfizita pubiană. **C**, Radiografie anteroposterioară a pelvisului, indicând neregularități, formarea de chisturi subcondrale și scleroza subcondrală a simfizei pubiene *(săgeată)*, conforme cu simfizita. Pacienta era o jucătoare de fotbal european în vârstă de 22 de ani, cu durere inghinală bilaterală cronică.

american, fotbalul european și hochei.* Diagnosticarea adecvată poate fi întârziată, iar reabilitarea este adesea incompletă. Dat fiind că simptomele pubalgiei atletului pot cu ușurință deveni cronice, este imperativ să se stabilească un diagnostic corect și complet și să se instituie reabilitarea cuprinzătoare cât mai repede cu putință. Maximizarea stabilității centrului de greutate și restaurarea amplitudinii de mișcare complete, a forței, anduranței și controlului motor al mușchilor trunchiului, flexorilor și adductorilor șoldului sunt cheile unei reabilitări reușite. Un principiu-cheie al reabilitării pubalgiei atletului este reprezentat de echilibrarea forței abdominale în raport cu flexibilitatea centurii pelvine pentru a reduce, teoretic, forțele de încovoiere din regiunea pelvisului anterior. Exercițiile funcționale implicând aceste grupe musculare trebuie să fie inițiate de îndată ce pacientul este capabil să le tolereze. Consultația chirurgicală trebuie să fie luată în considerare dacă există o suspiciune de defect al fasciei peretelui abdominal anterior sau de hernie inghinală adevărată.[135] Activitățile cu impact sau cu încărcare repetitivă ar trebui să fie evitate în contextul unei supraîncărcări osoase, cum ar fi răspunsul la solicitarea pelviană sau fractura de solicitare.

Avulsia dreptului femural din spina iliacă inferioară anterioară

O contracție în forță a dreptului femural poate rezulta într-o fractură prin avulsie a spinei iliace inferioare anterioare. Acest diagnostic se deosebește de o întindere musculară simplă prin radiografii, dar tratamentul urmează aceleași instrucțiuni de reabilitare: gheață, odihnă relativă și exerciții de întindere și tonifiere cu progresie blândă, după cum sunt tolerate de către pacient. Intervenția chirurgicală este indicată doar pentru fragmentele de avulsie foarte grav deplasate, ceea ce este neobișnuit.[99,100]

*Referințele sunt 7, 35, 45, 53, 80, 95.

Afecțiunile regiunii coapsei

Afecțiunile benzii iliotibiale, incluzând bursita trohanteriană

Banda iliotibială (BIT) este o bandă fascială rezistentă, care urmează porțiunea laterală a coapsei, de la nivelul marelui trohanter până la tibia proximală, antero-laterală (Figura 39-8). Mișcarea BIT este controlată proximal în primul rând de către mușchiul gluteus maximus și de către tensorul fasciei lata, cei doi mușchi care se inserează în aceasta. BIT se inserează distal pe o proeminență osoasă de la nivelul tibiei proximale, antero-laterale, numită tuberculul lui Gerdy. Din acest punct, BIT exercită forțe asupra șoldului și genunchiului. Invers, modificările de mecanică a membrului inferior, cum ar fi genu valgum, pes planus și rotația internă sau externă a tibiei, pot afecta funcționarea BIT. Trei burse de importanță clinică sunt legate de BIT.[112] Bursa proximală este astfel poziționată încât să reducă fricțiunea dintre BIT și marele trohanter al femurului. Un alt loc de fricțiune

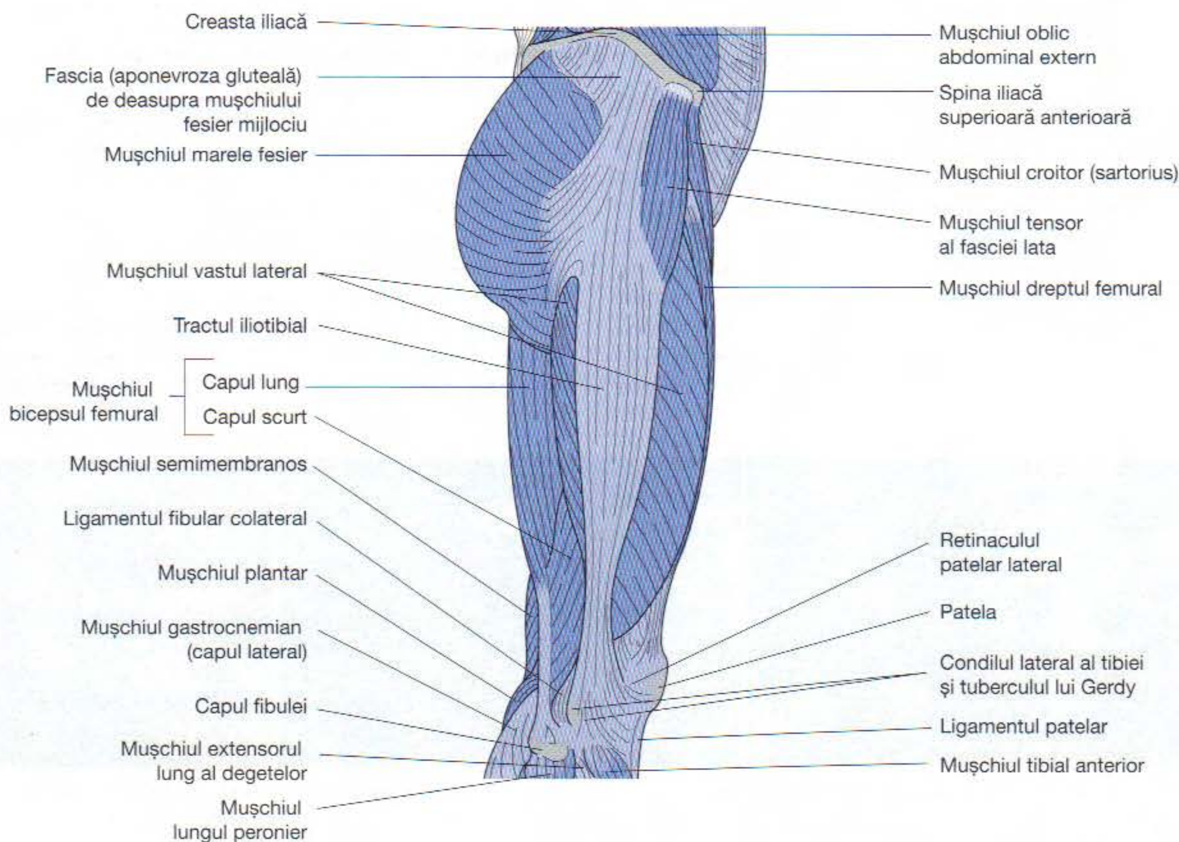


FIGURA 39-8 Banda iliotibială este o bandă fascială puternică, ce traversează de la șoldul lateral la genunchiul lateral.

potențială este reprezentat de locul unde BIT trece peste epicondilul lateral al femurului.[18] Cel de-al treilea loc este reprezentat de către punctul distal de atașare a BIT la tibie.

Deși o bursă se poate inflama în urma unui traumatism brusc, direct, sunt mult mai frecvente cazurile în care o bursă se poate inflama treptat ca rezultat al tehnicilor de antrenament inadecvate sau al biomecanicii anormale. În aceste cazuri, inflamația bursei nu este un proces primar, ci, mai degrabă, secundar al dezechilibrului muscular din jurul centurii pelvine sau al altor anomalii de-a lungul lanțului kinetic. Funcția unei burse este aceea de a permite alunecarea cu o fricțiune redusă a țesuturilor moi peste o proeminență osoasă. Orice dezechilibru sau disfuncție a mușchilor șoldului poate rezulta într-o mișcare anormală a BIT și într-o bursită trohanteriană. Pacienții cu bursită trohanteriană pot localiza, de obicei, durerea la nivelul șoldului lateral. Durerea este uneori resimțită de-a lungul traseului BIT din partea laterală a coapsei. La examinare, există o sensibilitate la palpare direct deasupra marelui trohanter sau imediat posterior față de acesta. Adesea, se observă slăbiciunea mușchiului gluteus medius și a rotatorilor externi ai coapsei, care poate fi detectată prin testul manual al rezistenței.[43] Un dezechilibru muscular tipic al centurii pelvine observat în contextul bursitei trohanteriene include contractura tensorului fasciei lata și inhibarea sau slăbiciunea mușchiului gluteus maximus.

Testul Thomas modificat este o manevră de examinare fizică excelentă pentru evaluarea inflexibilității din jurul centurii pelvine. Trebuie să se verifice întotdeauna funcționarea rotatorilor externi profunzi ai șoldului și funcționarea musculară de-a lungul întregului lanț kinetic, din regiunea centrului de greutate până la gleznă. Funcționarea rotatorilor externi ai șoldului poate fi testată statistic și dinamic. La alergătorii și cicliștii cu simptome de BIT, este important să se efectueze o evaluare biomecanică în timp ce pacientul aleargă sau utilizează bicicleta. Ocazional, se poate auzi o pocnitură atunci când BIT se freacă de marele trohanter. Aceasta este numită, uneori, *sindromul șoldului lateral care pocnește*. Această afecțiune este în contrast cu așa-numitul sindrom al pocniturii interne a șoldului, în cazul căruia pacientul raportează o pocnitură mai profundă, mai medială.[55] Se consideră că pocnitura internă a șoldului se datorează frecării tendonului iliopsoasului de eminența iliopectinee sau de capul femural. Aceleași anomalii de lanț kinetic care pot provoca durere a BIT la nivelul șoldului lateral pot cauza, de asemenea, durere și sensibilitate în acel loc în care BIT traversează epicondilul lateral al femurului sau în punctul său de inserție în tuberculul lui Gerdy. Simptomele sunt exacerbate de activitățile repetitive, cum ar fi alergatul sau ciclismul.

Indiferent de localizarea simptomelor corelate cu disfuncția de BIT, principiile terapeutice rămân aceleași. Pacientul trebuie să reducă sau să elimine activitățile exacerbante. Gheața este utilă pentru reducerea durerii și a inflamației și pentru facilitarea unui program de reabilitare. Prescrierea exercițiilor trebuie să se bazeze pe deficitele relevante de biomecanică ale pacientului, care sunt determinate prin examinarea la cabinet și printr-o examinare funcțională a pacientului atunci când acesta participă la diverse activități. Simpla furnizare a unor materiale informative despre exerciții standardizate sau prescriere a unor protocoale de reabilitare nespecifice nu poate genera rezultate satisfăcătoare pentru pacient. Un exemplu frecvent de prescriere de exerciții nespecifice pentru o problemă a BIT constă în prescrierea de întinderi ale BIT atunci când deficitul principal constă în slăbiciunea abductorilor șoldului. O altă greșeală frecventă constă în focalizarea asupra tonifierii abductorilor șoldului dacă cel mai relevant deficit biomecanic este controlul excentric perturbat al rotatorilor externi ai șoldului. Dat fiind că toți mușchii centurii pelvine pornesc din pelvis, musculatura trunchiului trebuie să poată stabiliza adecvat pelvisul pentru ca mușchii centurii pelvine să își îndeplinească funcțiile în timpul activităților dinamice.

Alte intervenții, cum ar fi masajul BIT (cu un rulou din material spongios), descărcarea miofascială, ultrasunetele și injectarea locală a unui corticosteroid, pot facilita programul de reabilitare a pacientului. Ortezele pentru laba piciorului gata fabricate și cele executate la comandă pot fi utile în reducerea impactului și îmbunătățirea poziționării subtalare și a rotației tibiale. Dacă se consideră că erorile tehnicii de antrenament au contribuit la declanșarea simptomelor, atunci trebuie discutat cu pacientul despre un program de antrenament adecvat.

Afecțiunile ischiogambierilor

Întinderile mușchilor coapsei sunt frecvente la persoanele care participă la activități balistice (care combină sistemul cardiovascular, forța și flexibilitatea). Grupa musculară supusă cel mai des întinderilor la nivelul coapsei sunt ischiogambierii, formați din semimembranos, semitendinos și capul scurt și cel lung al bicepsului femural. Întinderile de ischiogambieri apar cel mai adesea în urma unei contracții excentrice forțate a ischiogambierilor, mai ales atunci când mușchiul prezintă un dezavantaj mecanic în apropierea flexiei complete sau a extensiei complete (Figura 39-9). Pacientul va fi, de obicei, capabil să descrie un mecanism de supraîncărcare acută. Durerea de la nivelul ischiogambierilor poate fi reprodusă prin întinderea pasivă a mușchiului, prin testarea de rezistență a mușchiului și prin palparea directă a zonei lezate. Întinderea poate apărea lângă punctul de origine al ischiogambierului, în zona tuberozității ischiale, în partea centrală a mușchiului sau în regiunea joncțiunii musculo-tendinoase distale. Întinderile severe ale ischiogambierilor vor produce echimoze vizibile în zona leziunii și distal față de aceasta. O ruptură musculară de mari dimensiuni ar putea produce un defect palpabil. Imagistica nu este, de obicei, necesară pentru diagnosticare. Dacă este nevoie, IRM este procedura imagistică de elecție.[78,136,149] Tratamentul acut constă în odihnă relativă, gheață, exerciții timpurii blânde pentru amplitudinea de mișcare și exerciții de tonifiere cu progresie lentă, după cum sunt tolerate. Exercițiile trebuie să progreseze către greutatea superioară și să includă mai multe mișcări balistice și specific sportive, atunci când acestea sunt tolerate. Nu este neobișnuit ca o întindere acută de ischiogambieri să împiedice efectuarea activităților atletice obișnuite pentru 6 săptămâni sau mai mult.

În cazul leziunilor proximale de ischiogambieri, ocazional, osul cedează înainte ca mușchiul sau tendonul să cedeze, rezultatul fiind o leziune ischială prin avulsie. Grupa de vârstă cel mai des afectată de fracturile ischiale prin avulsie este cea cuprinsă între 15 și 25 de ani.[23,150] Activitățile cele mai obișnuite care cauzează fracturi



FIGURA 39-9 Principala funcție a grupei musculare a ischiogambierilor este de a încetini extensia genunchiului în timpul mișcărilor deschise ale lanțului kinetic. Această grupă musculară este supusă riscului de supraîncărcare acută în timpul activităților balistice.

ischiale prin avulsie includ gimnastica, gardurile și dansul. Pacientul descrie, de obicei, o durere cu debut brusc la nivelul tuberozității ischiale după o mișcare în forță implicând contractarea ischiogambierilor în timp ce mușchiul era întins la maximum cu șoldul în flexie și genunchiul în extensie maxime. La examenul clinic, se constată sensibilitatea tipică în punct la nivelul tuberozității ischiale, durere la întinderea pasivă a ischiogambierilor și durere la flexia genunchiului sau extensia șoldului cu rezistență. Radiografiile simple sunt, de obicei, adecvate pentru a vizualiza avulsia (Figura 39-10). Aceste fracturi nu necesită, de obicei, intervenție chirurgicală și pot fi tratate într-un mod asemănător cu alte leziuni ale ischiogambierilor, deși perioada de odihnă relativă ar putea fi mai lungă, pentru a permite vindecarea osului. Dacă simptomele inițiale sunt destul de severe pentru a împiedica ambulația confortabilă, pot fi utilizate cârje pentru câteva zile. Gheața trebuie să fie aplicată frecvent în primele câteva zile, pentru a atenua durerea și tumefierea. Deși intervenția chirurgicală este rareori necesară, consultația ortopedică trebuie să fie efectuată dacă fragmentul de avulsie este deplasat cu peste 2 cm sau daca dispariția simptomelor nu se produce în perioada preconizată. Pe măsură ce durerea se diminuează în primele 1-2 săptămâni, se vor începe întinderea și tonifierea lent progresive ale ischiogambierilor. Programul de reabilitare trebuie să fie urmat cu precauție în timpul primelor câtorva săptămâni, pentru a evita o deplasare suplimentară a avulsiei. Nu a fost prestabilită, însă, nicio perioadă de timp pentru care cineva trebuie să aștepte înainte de a începe un program de întindere și tonifiere pentru grupa mușchilor ischiogambieri după producerea unei leziuni.[14,28,144] Ca indicație generală, pacientul nu trebuie să resimtă vreun disconfort sau disconfortul resimțit trebuie să fie minor în momentul efectuării programului de reabilitare.

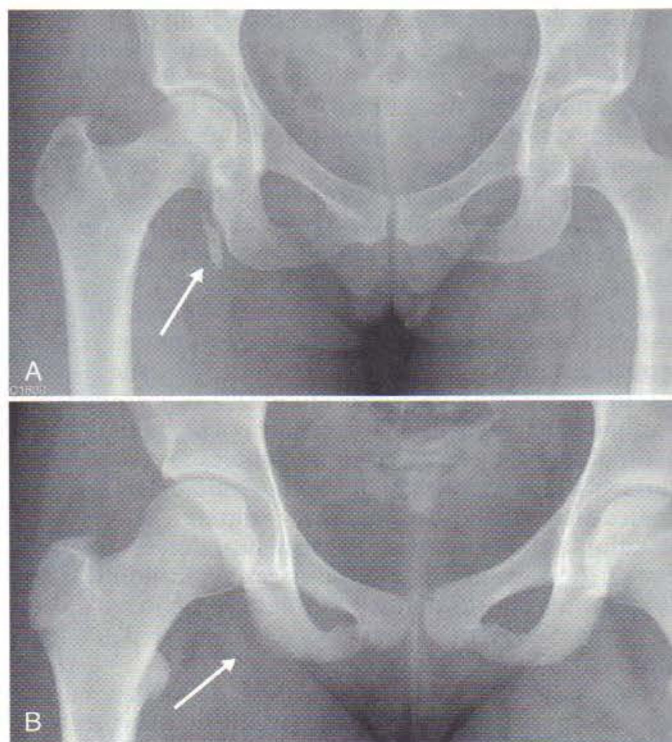


FIGURA 39-10 Exemple de fracturi ischiale prin avulsie. **A**, Radiografie anteroposterioară a pelvisului, indicând o veche fractură ischială prin avulsie (săgeată). Pacienta era o majoretă de 17 ani, care observase o durere fesieră cu debut brusc în momentul unei manevre de ridicare cât mai sus a piciorului cu 9 luni înainte de prezentarea la medic. **B**, Radiografie anteroposterioară a pelvisului, indicând neregularitatea tuberozității ischiale drepte *(săgeată)*. Pacienta era o majoretă de 14 ani cu debut acut al durerii fesiere drepte după o manevră de ridicare cât mai sus a piciorului. În ambele cazuri, simptomele au dispărut complet după o perioadă de odihnă relativă urmată de reabilitare progresivă.

În cazul indivizilor cu un schelet matur, tendonul proximal al ischiogambierilor ar putea suferi o avulsie din cauză că, la aceste persoane, cea mai slabă verigă este tendonul, mai degrabă decât osul. Mecanismul leziunii este același ca și cel descris anterior. În cazul atleților de performanță, reatașarea chirurgicală este, de obicei, indicată. Deși repararea tardivă este fezabilă, identificarea timpurie și intervenția chirurgicală precoce produc, de obicei, cele mai bune rezultate.[144]

Afecțiunile ischiogambierilor pot avea, de asemenea, un debut insidios. Tendinopatia ischiogambierilor poate apărea la nivelul tuberozității ischiale sau distal, la nivelul tendoanelor mediale sau laterale ale ischiogambierilor. Termenii de tendinopatie și tendinită, deși uneori utilizați interschimbabil, se referă, mai corect, la condițiile de supraîncărcare cronică și, respectiv, la inflamarea acută a tendoanelor.[79,108] Pe lângă durerea legată de activități, un istoric atent dezvăluie adesea o modificare a nivelului de activitate a pacientului, cum ar fi o intensificare recentă și rapidă a alergatului. Constatările examenului clinic sunt similare celor, dar adesea mai puțin dramatice decât acelea, văzute în cazul unei întinderi acute a ischiogambierilor. Pe lângă protocoalele de reabilitare obișnuite, cum ar fi odihna relativă, gheața și întinderea și tonifierea ischiogambierilor, trebuie să se încerce identificarea și corectarea erorilor de tehnică de antrenament, de stil de alergare, de mecanică a ciclismului sau a săriturilor, precum și ale deficitelor de biomecanică relevante. Antrenarea excentrică a grupei ischiogambierilor ajută mușchii să absoarbă mai multă forță de încărcare, și restabilirea a cât mai mult posibil din echilibrul cuplului de forță cvadriceps-ischiogambieri este, de asemenea, importantă. O injectare locală de steroizi în regiunea bursei ischiale ar putea facilita programul de exerciții active în timpul reabilitării, dar posibilele efecte secundare trebuie să fie luate în considerare.

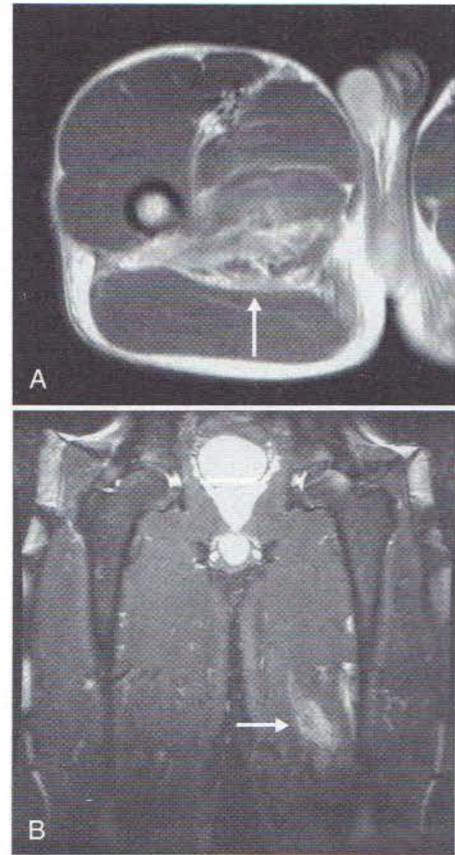


FIGURA 39-11 Exemple de luxații ale adductorilor. **A**, IRM axială a coapsei proximale, ponderată T2, indicând o ruptură hemoragică a grupei musculare a adductorilor proximali *(săgeată)*. Pacientul era un jucător de hochei de talie olimpică, care a fost oprit brusc din partea dreaptă în timp ce piciorul său drept se afla în abducție. **B**, IRM coronală a coapselor, ponderată T2, indicând o luxație mai distală și mai puțin severă a grupei adductorilor stângi decât cea observată în **A** *(săgeată)*. Acest pacient era tot un jucător de hochei.

Afecțiunile adductorilor

Grupa mușchilor adductori este formată din marele adductor, adductorul lung, adductorul scurt, mușchiul sartorius, mușchiul gracilis și pectineul. La fel ca în cazul altor leziuni musculare sau tendinoase, întinderile mușchilor adductori ai șoldului apar, de obicei, în cazul activării în forță a mușchilor, mai ales atunci când sunt într-o poziție alungită. Întinderile adductorilor se pot datora supraîncărcării acute sau repetitive. Aceste leziuni pot apărea în cazul oricărei persoane, dar sunt frecvente mai ales la acelea care practică fotbalul european, hocheiul și schiatul.[34,147] Întinderile grupei adductorilor apar cel mai adesea la sau în apropierea originii acestora, în zona ramurii pubiene inferioare. Întinderile intramusculare sunt și ele frecvente. Adductorul lung este mușchiul cel mai des interesat.[94,107] Se pot produce și întinderi izolate ale mușchiului sartorius. O contracție bruscă, în forță a mușchiului sartorius poate rezulta într-o fractură de avulsie la nivelul atașamentului proximal al mușchiului la spina iliacă superioară anterioară. Această leziune este tratată într-un mod similar altor întinderi acute de tendon, deși ar putea fi necesară o perioadă mai lungă de odihnă relativă înainte de începerea exercițiilor de întindere și tonifiere.

Durerea poate fi, de regulă, reprodusă prin întinderea pasivă și testarea activă cu rezistență a grupei adductorilor. Radiografiile nu sunt necesare pentru a stabili un diagnostic al întinderii adductorilor, dar sunt utile atunci când se caută leziuni osoase, cum ar fi fracturile prin avulsie. Dacă este necesar, IRM poate arăta frecvent o modificare de semnal în zona leziunii (Figura 39-11). Tratamentul include exerciții timpurii, lent progresive pentru amplitudinea de mișcare, și exerciții de întindere atentă, cu exerciții pentru revenirea în activitatea sportivă, atunci când acestea sunt tolerate. Dacă programul de reabilitare este efectuat prea agresiv în fazele primare, există riscul de leziune suplimentară. Deși programul de reabilitare se concentrează asupra grupei mușchilor adductori, trebuie ca întreg lanțul kinetic și cuplul forței adductorilor-abductorilor șoldului să fie abordate pentru a reduce riscul de lezare recurentă. Dat fiind că adductorii pornesc din pelvis, pelvisul trebuie să fie stabilizat cu ajutorul unui program de exerciții pentru centrul de greutate. Programul de reabilitare trebuie să caute, de asemenea, să maximizeze flexibilitatea, forța, controlul motor și anduranța flexorilor șoldului, ischiogambierilor, abductorilor șoldului și extensorilor șoldului. Trebuie să se verifice și corecteze contractura BIT, care, dacă este prezentă, poate inhiba tonifierea adductorilor.

Contuziile cvadricepșilor și miozita osificantă

Contuziile grupei mușchilor cvadricepși, care rezultă dintr-o lovitură directă și în forță în zona respectivă, sunt



FIGURA 39-12 Contuzie de cvadriceps. IRM-uri axială **(A)** și sagitală **(B)** ponderate T2 ale coapsei, indicând o contuzie masivă a mușchiului vast intermediar. Pacienta era o jucătoare de hochei de talie olimpică ce fusese lovită de genunchiul unui coechipier în timpul unei partide amicale. Forțele au fost transferate eficient prin mușchii cvadricepși superficiali, care nu au fost lezați, până la mușchiul cvadriceps profund. Cu reabilitare agresivă, atleta a putut să participe la Jocurile Olimpice și să își conducă echipa spre victorie. Nu a dezvoltat miozită osificantă, demonstrând, astfel, natura capricioasă a afecțiunii.

destul de frecvente (Figura 39-12). Pacientul poate indica, de obicei, un istoric al traumatismului direct la nivelul porțiunii frontale a coapsei. Pacientul acuză, de regulă, durere la locul leziunii și ar putea acuza redoare și dificultate la susținerea greutății. Un mers antalgic este, de obicei, observat, alături de sensibilitate, echimoză și tumefiere a porțiunii anterioare a coapsei. Flexia genunchiului poate fi sever restricționată. Extensia este adesea conservată. Radiografiile ar trebui să fie obținute pentru a căuta o fractură de femur subiacentă. Gheața trebuie să fie aplicată agresiv pentru a reduce tumefierea și durerea. Exercițiile precoce pentru amplitudinea de mișcare trebuie să fie începute de îndată ce sunt tolerate, pentru a reduce redoarea musculară, care se instalează invariabil. Unii practicieni recomandă imobilizarea în flexie a genunchiului pentru câteva zile pentru a reduce contractura mușchiului cvadriceps.[61]

După o contuzie severă de cvadriceps, hematomul intramuscular poate suferi o transformare calcificantă, rezultând în miozită osificantă.[11,12,29] Miozita osificantă apare în până la 10%-20% din totalul contuziilor de coapsă, iar cvadricepsul este locul cel mai frecvent de apariție a miozitei osificante.[73] Aspirina și medicamentele antiinflamatorii standard trebuie să fie evitate în primele câteva zile, din cauza riscului teoretic crescut de promovare a sângerării suplimentare în zona leziunii. Dacă durerea și redoarea persistă sau se agravează după mai multe săptămâni de îngrijire adecvată, se vor lua în considerare repetarea radiografiilor și obținerea unei imagistici avansate printr-o scanare osoasă sau o RMN pentru a căuta calcificări musculare. Scanarea osoasă și RMN-ul sunt mai sensibile în fazele timpurii ale miozitei osificante decât radiografiile simple.

Dacă miozita osificantă se dezvoltă, tratamentul de primă linie include exerciții progresive pentru amplitudinea de mișcare și medicație. Terapia prin radiații poate fi încercată pentru simptomele recalcitrante. Rezecția chirurgicală a țesutului calcificat este indicată în cazurile care nu răspund la tratament, dar nu trebuie efectuată înainte de maturizarea masei, din cauza riscului ridicat de recurență. O scanare osoasă rece furnizează dovezile că activitatea osteoblastică a încetat.

Afecțiunile regiunii genunchiului

Artralgia patelofemurală

După cum arată și denumirea, artralgia patelofemurală se referă la durerea articulației dintre patelă și femur. Unii dintre ceilalți termeni care au fost utilizați pentru a face referire la această afecțiune includ sindromul durerii patelofemurale și condromalacia. Cel de-al doilea termen este descurajat deoarece nu reliefează specificitatea. Artralgia patelofemurală este cauza cea mai frecventă a durerii de genunchi întâlnite în rândul populației tinere. Deși durerea patelofemurală poate apărea în urma unui eveniment traumatic acut, cum ar fi o căzătură pe genunchi cu lezarea osului sau a cartilajului subcondral, are, de obicei, un debut mai gradual. Pe măsură ce genunchiul efectuează flexia și extensia, patela urmează, în mod normal, mișcarea, proximal și distal, în interiorul șanțului trohlear.

O mecanică anormală de-a lungul lanțului kinetic poate provoca o reproducere improprie a mișcării de către patelă. Trebuie să se caute semnele de anomalii biomecanice tipice în timpul unei evaluări comprehensive. Un mușchi cvadriceps contractat poate face ca patela să se deplaseze în sus în șanțul trohlear și să genereze, astfel, forțe anormale asupra cartilajului retropatelar. O BIT contractată, prin intermediul fibrelor care se atașează la retinaculul lateral al patelei, poate face ca patela să se deplaseze în lateral. O porțiune oblică ineficientă a vastului medial nu va fi capabilă să se opună tracțiunii laterale a unei BIT contractate. Pes planus este asociat cu rotația tibială internă, care poate poziționa patela medial în interiorul șanțului trohlear, prin intermediul tracțiunii tendonului patelar. Pe partea proximală a lanțului kinetic, funcționarea excentrică ineficientă a rotatorilor externi ai șoldului ar putea să nu reușească să controleze adecvat rotația femurală internă în timpul alergatului,

ceea ce poate cauza, de asemenea, o reproducere anormală a mișcării pe partea patelofemurală, iar abductorii slăbiți ai șoldului pot solicita excesiv BIT.

Pacientul cu artralgie patelofemurală poate localiza, de obicei, durerea la nivelul genunchiului anterior sau chiar spune că durerea se află „sub rotulă". Uneori, pacientul poate indica un istoric de intensificare recentă a activității, cum ar fi montarea unui nou planșeu fără protectoare pentru genunchi, sau o creștere rapidă a distanței de parcurs alergând. Un semn clasic pentru diagnosticarea clinică este reprezentat de sensibilitatea la palpare sub partea medială și cea laterală a patelei. Durerea sau anxietatea din momentul manevrelor de alunecare și înclinare medio-laterală ale patelei confirmă, de asemenea, diagnosticul. Examinarea funcțională ar trebui să caute toate deficitele de biomecanică enumerate în paragraful anterior. Genuflexiunile și fandările cu un singur picior și cu ambele picioare sunt cel mai utile în examinarea funcțională a unui pacient cu simptome patelofemurale. Afecțiunile care au în comun factori de risc biomecanici predispozanți, cum ar fi tendinita patelară, pot coexista cu artralgia patelofemurală. Diagnosticul diferențial include bursita infrapatelară sau suprapatelară, plica sinovială, tendinita cvadricepsului, tendinita patelară, boala Sinding-Larsen-Johansson și patologia intraarticulară, cum ar fi ruptura de menisc.

Protocoalele terapeutice inițiale utilizează principiile obișnuite ale reabilitării musculo-scheletice, incluzând gheața, acetaminofenul sau AINS, tonifierea grupelor musculare slăbite sau dezechilibrate din trunchi și membrele inferioare și întinderea structurilor contractate, cum ar fi BIT. Modificarea activității este importantă, cum ar fi înlocuirea temporară a alergatului cu înotul. Mulți recomandă utilizarea tehnicilor de bandajare patelofemurală pentru a realiza îmbunătățirea reproducerii mișcării pe partea patelofemurală și ameliorarea durerii. Protezele special destinate controlului patelofemural pot, de asemenea, atenua durerea și îmbunătăți activarea musculară la până la 50% din pacienți.[122] Două studii în perspectivă au arătat că îmbunătățirea forței cvadricepsului este puternic legată de ameliorarea simptomatologiei.[67,104] Forțele patelofemurale pot fi minimizate în timpul tonifierii cvadricepsului realizând exerciții de tonifiere a lanțului kinetic închis între 0 și 30 de grade de flexie.[140]

În ciuda celor mai intense eforturi ale pacientului și ale echipei terapeutice, simptomele patelofemurale pot deveni refractare. Din această cauză, unii profesioniști din domeniul reabilitării sportive au acordat mai puțină atenție reabilitării directe a genunchiului și mai multă musculaturii centurii pelvine, care controlează proximal funcționarea genunchiului. Deși nu există suficiente referințe de specialitate pentru a susține utilizarea acestora, se va lua în considerare și injectarea de steroizi, de hialuronat, acupunctura și artroscopia dacă un pacient nu răspunde la măsurile non-intervenționale. În cazul pacienților atent selecționați, eliberarea chirurgicală a retinaculului lateral și contractarea sau reconstrucția ligamentului patelofemural medial pot îmbunătăți poziționarea patelară în interiorul șanțului și ameliora simptomele.

Leziunile condrale și osteocondrale

Cartilajul articular delimitează articulațiile și asigură o suprafață fină, cu fricțiune diminuată și distribuție redusă a solicitării în timpul susținerii sarcinii. Leziunile de la nivelul cartilajului articular apar frecvent în zona genunchiului. Leziunile pot fi limitate la cartilajul articular sau pot implica și distrugerea osului subcondral. Lipsa vascularizației cartilajului articular creează un mediu limitat pentru intervențiile reparatorii. Leziunile care penetrează, însă, osul subcondral pot iniția un răspuns vascular proliferativ, care produce fibrocartilaj „cicatriceal" nou, dar inferior.[19]

Osteocondrita disecantă este o leziune a osului subcondral cu sau fără interesarea cartilajului articular superior. Aceste leziuni sunt clasificate în patru categorii. Gradul 1 presupune o compresiune a trabeculelor subcondrale, cu conservarea cartilajului. Gradul 2 presupune detașarea incompletă a unui fragment osteocondral. Gradul 3 presupune avulsia completă a unui fragment osteocondral, fără dislocare. Gradul 4 presupune avulsia completă a unui fragment osteocondral, cu dislocare (corp liber).[16] Cea mai frecventă localizare a osteocondritei disecante este porțiunea inferioară a condilului femural medial, dar aceasta poate apărea și la nivelul condilului femural lateral sau la nivelul cartilajului retropatelar. Simptomele includ durerea focală și tumefierea în momentul depunerii de efort fizic, care se reduc prin odihnă. Simptomele mecanice (blocarea, rigiditatea, crepitația, „măcinarea") pot apărea ca rezultat al asperităților suprafeței articulare.

Leziunile cartilajului pot apărea alături de alte leziuni, cum ar fi rupturile de menisc și leziunile ligamentare. De aceea, diagnosticul oficial nu este pus, de obicei, înainte de a primi studiile imagistice sau vizualizarea artroscopică directă. Tratamentul depinde de gradarea leziunii și de severitatea simptomelor și poate include orice, de la odihnă relativă la intervenție chirurgicală.[42] Tehnicile chirurgicale pot fi paleative (debridare artroscopică), reparatorii (microfractură) sau restaurative (implantarea de condrocite autologe, grefă osteocondrală). Osteoartrita avansată este o contraindicație pentru procedurile de restaurare a cartilajelor articulare. Gestionarea concomitentă a patologiei asociate, cum ar fi alinierea incorectă, este esențială pentru un rezultat pozitiv.

Leziunile de menisc

Leziunile de menisc sunt frecvente. Pot fi rezultatul unui traumatism acut sau al degenerării graduale. O mișcare de răsucire bruscă sau puternică a unui picior bine fixat pe sol este cel mai frecvent mecanism de lezare pentru rupturile acute de menisc. Pacientul raportează, de obicei, o tumefiere cu debut lent după lezare (adesea, în ziua următoarei lezări), durere la manevrele de susținere a greutății și de răsucire și, uneori, un clic în interiorul genunchiului. Blocarea genunchiului sugerează prezența unei rupturi de menisc „în mâner de găleată" care s-a deplasat în sus, în incizura intercondilară (Figura 39-13). Reperele examenului clinic includ sensibilitatea liniei articulare mediale sau laterale, efuziunea și un test McMurray pozitiv. IRM este studiul de elecție pentru căutarea rupturilor de menisc. Tratamentele inițiale includ gheața, elevația, AINS și fixarea în proteze. Tratamentele suplimentare depind de potențialul de vindecare și de scopurile pacientului. Rupturile simple tind să aibă o mai mare șansă de vindecare decât rupturile complexe. Rupturile din porțiunea exterioară a meniscului, numită „zona roșie" vascularizată, au un potențial mai mare de vindecare decât rupturile localizate central, în „zona albă" avasculară. Rupturile zonei vasculare la indivizii tineri pot fi reparate cu

ajutorul procedurilor artroscopice. La atleții mai vârstnici, dacă nu sunt prezente simptome mecanice, este rezonabil să se acorde 3 până la 6 săptămâni de odihnă relativă și de reabilitare pentru a vedea dacă simptomele se ameliorează. Trimiterea spre evaluarea necesității intervenției artroscopice este indicată dacă funcționalitatea pacientului rămâne limitată, simptomele mecanice persistă sau pacientul prezintă episoade recurente de durere și tumefiere. Pacienții care trebuie să reia rapid activitățile depline, cum ar fi atleții de elită, pot recurge mai repede la artroscopie. Opțiunile de tratament artroscopic includ repararea rupturii de menisc versus debridarea meniscului prin meniscectomie parțială.



FIGURA 39-13 IRM sagitală a genunchiului, ponderată T1, indicând o ruptură de menisc în „mâner de găleată", care a pătruns în incizura intercondilară, creând așa-numitul semn al ligamentului încrucișat posterior (LÎP) dublu. Pacientul era un schior alpin de talie olimpică, ce fusese, în antecedente, supus unei reconstrucții a ligamentului încrucișat anterior (LÎA) și care suferise această leziune de menisc în timpul competiției. Tunelul și șurubul tibial nu au fost plasate suficient de anterior față de tibie, creând o grefă de LÎA nefuncțională și lăsând genunchiul instabil. Linia neagră superioară, indicată de săgeata albă, este LÎP-ul real. Linia neagră inferioară, indicată de săgeata neagră, este ruptura de menisc în „mâner de găleată" care s-a deplasat în incizură.



FIGURA 39-14 IRM coronală a genunchiului, ponderată T2, cu supresie a grăsimii, indicând un semnal intensificat în jurul ligamentului colateral medial, cu fibre ligamentare intacte, conform cu luxația de grad I *(săgeată)*. Pacientul era un jucător de fotbal american ce suferise o leziune în valg a genunchiului cu laba piciorului sprijină ferm pe sol.

Leziunile ligamentelor genunchiului

Stabilitatea genunchiului este asigurată de patru ligamente. Ligamentele genunchiului cel mai frecvent lezate sunt ligamentul colateral medial (LCM) și ligamentul încrucișat anterior (LÎA). LCM se întinde de la condilul femural medial la tibia medio-proximală și asigură rezistența împotriva forței în valg. Pacienții care se prezintă cu o luxație de LCM ar putea descrie susținerea unei forțe bruște în valg cu laba piciorului bine fixată pe sol. Aceștia vor fi adesea capabili să localizeze durerea la nivelul feței mediale a genunchiului. Examenul clinic va evidenția sensibilitatea prezentă de-a lungul traseului LCM și un test de solicitare în valg pozitiv. Dacă pacientul se simte inconfortabil pentru testarea solicitării în valg, dar apreciază o senzație de fermitate la finalul traseului, leziunea este, cel mai probabil, o luxație de gradul 1, fără rupturi grosiere de ligament (Figura 39-14). Dacă linia articulară medială se deschide fără nicio restricție aparentă, leziunea este o luxație de gradul 3, reprezentând distrugerea completă a ligamentului. În funcție de gradul leziunii ligamentare, ar putea fi prezentă o tumefiere medială a genunchiului, însă efuziunea intraarticulară este absentă în luxațiile izolate de LCM, deoarece LCM este extraarticular. Deși radiografiile simple nu sunt, de obicei, utile în cazul unei leziuni izolate de LCM, radiografiile anteroposterioare și laterale sunt utile pentru a elimina prezența unei leziuni osoase asociate. IRM este studiul imagistic de elecție pentru evaluarea LCM, dar, de regulă, este obținută doar dacă se suspectează alte leziuni sau dacă pacientul este un atlet de elită. Tratamentul inițial constă, cel mai adesea, în utilizarea agresivă de gheață și elevație pentru a diminua tumefierea și durerea. Un dispozitiv de imobilizare a genunchiului poate fi utilizat timp de 1-2 săptămâni pentru a asigura stabilitatea articulațiilor și a permite inițierea formării țesutului cicatriceal reparator. Exercițiile blânde de flexie și extensie a genunchiului sunt inițiate în primele 1-2 săptămâni, iar reluarea treptată a activităților depline după cum este tolerat se face în decursul a 1-4 săptămâni, în funcție de severitatea leziunii. Rupturile izolate de LCM, chiar de gradul 3, necesită rar - dacă necesită - o intervenție chirurgicală.[56]

Rupturile de LÎA sunt cele mai devastatoare din punct de vedere funcțional, datorită rolului crucial al LÎA în stabilitatea dinamică a genunchiului, mai ales în timpul activităților care implică manevre dintr-o parte într-alta sau bruște. LÎA se întinde de la peretele medial al condilului femural lateral antero-medial, către creasta anterioară a platoului tibial. LÎA restricționează deplasarea anterioară a tibiei în raport cu femurul și rotația internă a tibiei în raport cu femurul.[110] Rupturile de LÎA pot apărea ca rezultat al leziunilor de contact sau de non-contact. Deși diferite mecanisme pot supune LÎA riscului, persoana execută adesea o rotație pe o labă a piciorului bine fixată pe sol, cu genunchiul în flexie și cvadricepsul puternic activat.[26] Pacientul va raporta adesea că aude sau simte un „pocnet", urmat de dezvoltarea unei efuziuni. Pacientul va descrie și o senzație de instabilitate a genunchiului, mai ales în cazul activităților de răsucire, cum ar fi schimbarea direcției în timpul mersului. Revenirea în activitatea sportivă poate fi dificilă și asociată cu episoade repetate de instabilitate. În cazurile acute, durerea ar putea să nu fie un simptom remarcabil. Atunci când o durere semnificativă este

prezentă acut, poate sugera prezența unei leziuni asociate, cum ar fi o contuzie osoasă sau o ruptură de menisc. La examenul clinic, este prezentă, de obicei, o efuziune, iar testul sertarului anterior și testul Lachman dezvăluie o deplasare anterioară pronunțată a tibiei în raport cu femurul. Testul Lachman este considerat a avea o mai mare sensibilitate pentru detectarea deficienței de LÎA în comparație cu testul sertarului anterior.[146] Radiografiile simple pot arăta o efuziune. Prezența unei fracturi de mici dimensiuni prin avulsie capsulară a platoului tibial lateral este denumită *fractură Segond* și este considerată patognomonică pentru prezența unei rupturi de LÎA (Figura 39-15).[26] O IRM este adesea obținută pentru a confirma diagnosticul clinic și a căuta leziuni asociate, cum ar fi rupturile de menisc, leziunile capsulare, alte leziuni ligamentare, contuzii osoase și leziuni popliteale (Figura 39-16).

Managementul rupturilor acute de LÎA include utilizarea agresivă a gheții, elevației și compresiunii. Un dispozitiv de imobilizare a genunchiului sau o proteză suspendată pentru genunchi poate fi utilizat(ă) inițial pentru a asigura stabilitatea. Cârjele pot fi, de asemenea, utilizate la nevoie. Exercițiile timpurii, blânde, de flexie și extensie a genunchiului pot minimiza dezvoltarea redorii. Inhibarea cvadricepșilor este aproape omniprezentă după rupturile de LÎA, iar atrofia acestei grupe musculare poate fi extrem de pronunțată chiar și la câteva săptămâni de la producerea leziunii. Ridicările piciorului în poziție dreaptă, executate în imobilizatorul de genunchi, promovează activarea sigură a cvadricepșilor și reduc dezvoltarea atrofiei. Tratamentul



FIGURA 39-15 Radiografie anteroposterioară a genunchiului, indicând o fractură Segond de mari dimensiuni *(săgeată)*, semnalizând prezența unei rupturi de ligament încrucișat anterior.

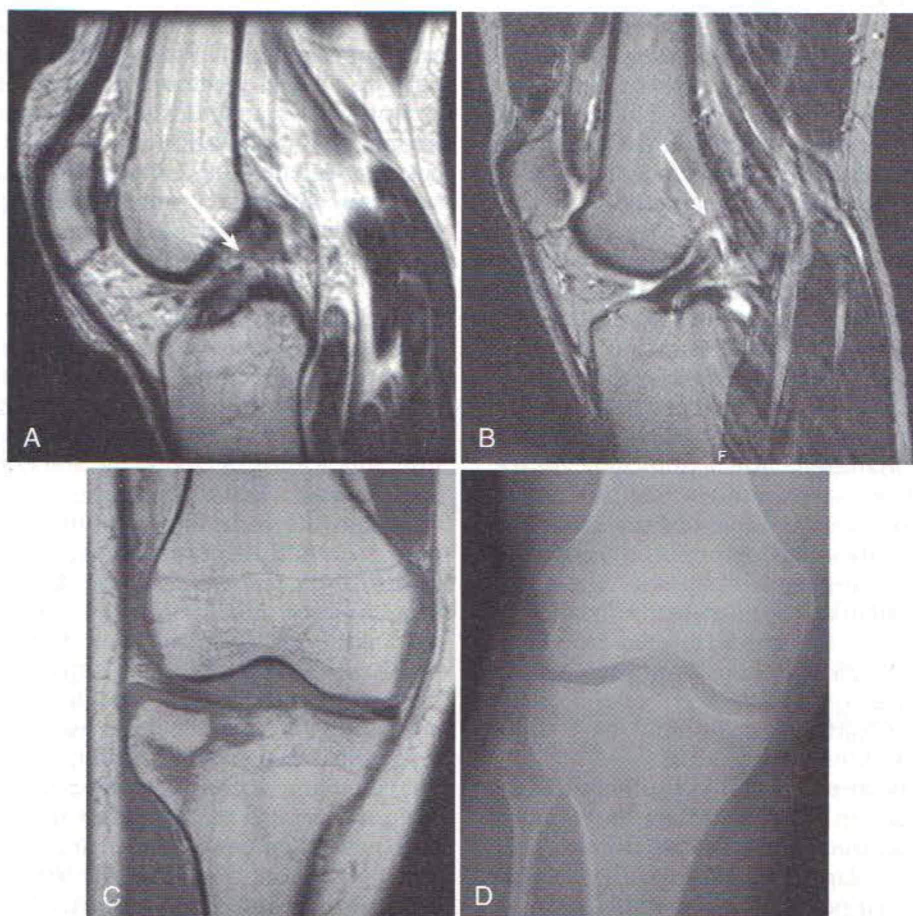


FIGURA 39-16 Exemple de rupturi ale ligamentului încrucișat anterior (LÎA) și de leziuni asociate. **A**, IRM sagitală ponderată T1 indicând o ruptură de mediosubstanță a LÎA *(săgeată)*. **B**, IRM sagitală ponderată T1 indicând o ruptură de LÎA de la partea proximală a atașării la femur *(săgeată)*. **C**, IRM coronală ponderată T1 indicând o fractură de platou tibial fără deplasare, care era asociată cu o leziune de LÎA. **D**, Fractura nu a fost vizibilă pe radiografiile inițiale, care erau normale.

pe termen mai lung al rupturilor de LÎA depinde în principal de nivelul dorit de activitate al pacientului. Indivizii tineri sănătoși care participă la sporturi cu manevre bruște ar trebui să ia în considerare reconstrucția ligamentară pentru a crește stabilitatea genunchiului și a reduce șansele de dezvoltare a osteoartritei posttraumatice dintr-un genunchi cronic instabil.[4,24] Indivizii sedentari sau indivizii care participă în primul rând la activități cu deplasare în față, cum ar fi mersul pe jos și ciclismul, ar putea opta pentru reabilitarea agresivă, pentru a maximiza controlul muscular al articulației. Este, de asemenea, logic ca pacienții să urmeze reabilitarea agresivă și să amâne reconstrucția chirurgicală dacă nu se confruntă cu episoade de instabilitate și sunt dispuși să evite impactul și activitățile agresive de tipul schimbare bruscă a secvențelor deplasării - pivotare. Majoritatea chirurgilor de genunchi recomandă să se aștepte cel puțin 1-2 săptămâni înainte de reconstrucție pentru a le permite tumefierii și redorii să se diminueze. Utilizarea protezelor funcționale pentru genunchi la pacienții cu deficiență de LÎA pare să asigure unele beneficii în activitățile moderate și pare să reducă numărul evenimentelor de subluxație, deși mecanismul răspunzător pentru aceasta nu este clar. Nu există dovezi care să arate că aceste proteze împiedică leziunea de LÎA.[25]

Leziunile de LÎP sunt mai puțin frecvente decât leziunile de LÎA. Deficiența LÎP rezultă, în general, în limitări funcționale mai puțin semnificative decât cele din cazul genunchiului cu deficiențe de LÎA. LÎP se întinde posterior și inferior, de la incizura intercondilară femurală la creasta tibială posterioară. Servește la restricționarea deplasării posterioare a tibiei în raport cu femurul. Un mecanism obișnuit pentru deficitul de LÎP este o lovitură puternică la nivelul piciorului antero-proximal. Aceasta poate împinge tibia posterior față de femur. Deficiențele de LÎP apar la portarii din fotbalul european care sunt loviți în tibie atunci când se lasă să alunece pentru a para un gol, la indivizii care cad pe tibie și în accidentele rutiere, când un pasager de pe scaunul din față se trezește cu tibia împinsă în bord (așa-numita „leziune de bord"). Diagnosticul clinic al unei rupturi de LÎP se bazează, în primul rând, pe un test al sertarului posterior pozitiv. Radiografiile simple sunt, de obicei, negative pentru leziunile de LÎP izolate. IRM poate fi obținută pentru a confirma diagnosticul și a căuta leziuni asociate. Managementul acut include gheața, elevația, controlul durerii, dacă este necesar, și exerciții precoce blânde pentru amplitudinea de mișcare. Dacă persoana experimentează dificultăți în timpul mersului, un dispozitiv de imobilizare a genunchiului și cârjele pot fi utilizate pentru 1-2 săptămâni. Majoritatea indivizilor cu leziuni de LÎP izolate se pot întoarce la activitățile complete, inclusiv atletism, după reabilitarea funcțională.[117] În cazuri rare, reconstrucția chirurgicală a LÎP este efectuată dacă persoana în cauză continuă să experimenteze simptome de instabilitate sau limitări funcționale.

Ligamentul colateral lateral, numit și ligamentul colateral fibular, traversează porțiunea dintre condilul femural lateral și capul fibular și opune rezistență forțelor de var de la nivelul genunchiului.[66] Ligamentul colateral lateral este rareori rănit în izolare, dar poate fi rupt în cazul leziunilor multiligamentare și al dislocărilor de genunchi.

Leziunile colțului postero-lateral

Colțul postero-lateral al genunchiului a beneficiat de o atenție crescută în ultimul deceniu. Acesta este o regiune anatomică complicată, care include ligamentul colateral lateral, tendonul popliteu, capsula articulară postero-laterală, tendonul bicepsului femural, nervul peronier, capul lateral al gastrocnemianului, meniscul lateral și ligamentul menisco-femural posterior. Lezarea oricăreia sau tuturor acestor structuri poate însoți o luxație severă de genunchi, cum ar fi o ruptură de LÎA sau o dislocare de genunchi. Diagnosticarea exactă a leziunilor colțului postero-lateral al genunchiului poate fi dificilă, dar este important să se asigure managementul complet al acestor tipuri de leziuni. IRM este utilă pentru a determina gradul interesării structurale, iar evaluarea chirurgicală precoce este importantă pentru optimizarea rezultatelor.

Bursita prepatelară

Bursita prepatelară, cunoscută și ca genunchiul menajerei, este o cauză frecventă de tumefiere și de durere ale patelei anterioare. Termenul de *genunchi al menajerei* vine de la asocierea sa cu persoanele a căror muncă necesită îngenuncherea pentru perioade lungi de timp. Bursita prepatelară este comună în activități precum așezarea covoarelor și grădinăritul și este văzută și la luptătorii de wrestling, fiind secundară iritației sau frecării de covorul de wrestling. Amplitudinea de mișcare a genunchiului poate fi ușor limitată. Tumefierea se produce în interiorul bursei, nu al articulației genunchiului în sine. Tratamentul bursitei prepatelare începe cu evitarea activităților agravante. Gheața, compresiunea și AINS sunt utile pentru reducerea tumefierii și a durerii. Aspirația urmată de instilarea de corticosteroizi poate fi utilă, dar o bursită septică trebuie să fie, mai întâi, eliminată. La unele persoane, ar putea fi indicată drenarea sau excizia bursei.

Tendinita sau bursita pes anserinus

Un mușchi ischiogambier (semitendinosul) și doi mușchi adductori (sartorius și gracilis) parcurg împreună porțiunea medială a genunchiului, pentru a se insera la nivelul tibiei proximale antero-mediale (Figura 39-17). Anatomistul care a inventat termenul de pes anserinus s-a gândit că inserarea acestor trei tendoane arată ca laba piciorului gâștei. Inflamarea acută a unuia sau mai multora dintre aceste trei tendoane în apropierea punctului lor de inserție se numește tendinită pes anserinus. Iritarea subacută sau cronică a unuia sau mai multora dintre aceste trei tendoane în apropierea punctului lor de atașare tibială se numește *tendinoza pes anserinus*. Inflamarea bursei care se găsește imediat sub tendoane, în apropierea punctului de inserție a acestora, se numește *bursita pes anserinus*. Diferențierea clinică a acestor afecțiuni este dificilă sau imposibilă. Patologia bursală este, de obicei, secundară disfuncției tendoanelor superioare. Pacientul acuză, de regulă, durere în regiunea inserției pes anserinus. Pacientul ar putea indica un istoric al intensificării bruște a activității. La palpare, există, de obicei, o sensibilitate locală a inserției pes anserinus. Deficitele biomecanice frecvente ce sunt asociate cu această afecțiune includ un trunchi slăbit, niște ischiogambieri mediali slăbiți și niște adductori ai șoldului slăbiți. Tratamentul inițial include gheața și acetaminofenul sau

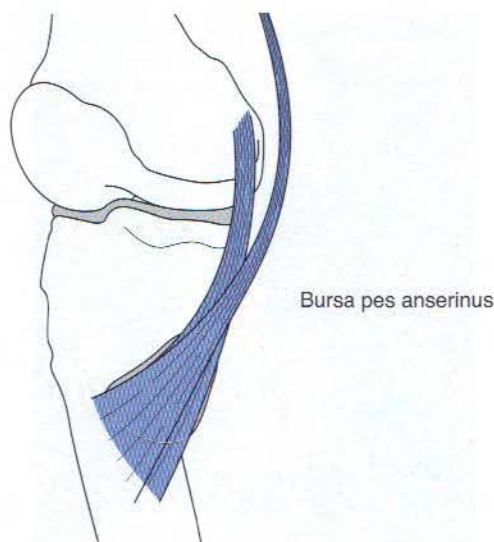


FIGURA 39-17 Tendoanele semitendinos, sartorius și gracilis formează un tendon conjunct pe fața antero-medială a tibiei proximale, numit *pes anserinus*.



FIGURA 39-18 IRM sagitală ponderată T1 a genunchiului, indicând o schimbare semnificativă de semnal în interiorul tendonului patelar distal, conformă cu tendinoza patelară. Pacientul era un ultramaratonist în vârstă de 37 de ani, ale cărui simptome nu s-au ameliorat odată cu încetarea alergării, fizioterapie adecvată, diverse antiinflamatoare nesteroidiene și proceduri incluzând tratamentul cu unde de șoc extracorporale. A fost supus, în cele din urmă, debridării chirurgicale a tendonului și a putut să își reia activitatea de alergat după 6 luni.

AINS pentru a diminua durerea și tumefierea. Deși programul de reabilitare se concentrează asupra maximizării flexibilității, forței, anduranței și controlului motor ale mușchilor pes anserinus, trebuie să fie abordat întregul lanț kinetic. Controlul trunchiului trebuie să fie maximizat pentru a permite funcționarea adecvată a ischiogambierilor și a adductorilor șoldului. Dezechilibrele musculare anteroposterioare și medio-laterale trebuie să fie identificate și corectate. Mișcarea subtalară perturbată și rotația tibială anormală trebuie, de asemenea, să fie abordate. În cazul alergătorilor și cicliștilor, pășitul din timpul alergării și mecanica din timpul ciclismului trebuie să fie observate și modificate dacă este necesar. Pantofii pentru alergare și branțurile trebuie să fie adecvate pentru caracteristicile biomecanice ale fiecărui individ în parte. Imagistica nu este, de obicei, indicată dacă nu există suspiciunea de fractură de solicitare sau de patologie intraarticulară, cum ar fi lezarea meniscului. Injectarea locală de steroizi poate facilita, uneori, programul de exerciții active.

Tendinopatia patelară

Un termen obișnuit pentru tendinopatia patelară este *genunchiul săritorului*. Simptomele supraîncărcării tendonului patelar debutează, de obicei, insidios. Atunci când pacientul poate localiza un punct de durere maximă, acesta se găsește, de regulă, la polul inferior al patelei. Durerea, însă, poate apărea oriunde de-a lungul traseului tendonului. Indivizii supuși riscului de supraîncărcare a tendonului patelar îi includ pe aceia care participă la activități ce presupun activități de flexie și extensie repetate ale genunchiului, cum ar fi jucătorii de baschet, de volei, bicicliștii, canotorii și schiorii freestyle.[62] Diagnosticul este stabilit, de obicei, în principal pe baza istoricului. Pacienții ar putea prezenta sensibilitate de-a lungul traseului tendonului. Examinatorul trebuie să caute deficitele biomecanice care pot duce la distribuirea inegală a forțelor de-a lungul verigilor lanțului kinetic care sunt cel mai implicate în sărit. De exemplu, mecanismul extensorilor genunchiului poate deveni supraîncărcat în timpul flexiei și extensiei repetate dacă grupele musculare mai proximale, cum ar fi extensorii lombari și ai șoldului, nu sunt activate în mod adecvat. Distal, mecanismul extensorilor genunchiului poate fi plasat într-un dezavantaj biomecanic dacă individului îi lipsește dorsiflexia adecvată a gleznei, care este mișcarea necesară pentru efectuarea genuflexiunilor. Dorsiflexia gleznei este, de asemenea, necesară pentru activarea maximă a mușchilor gambei, care asistă cvadricepsul pentru sărit și controlarea excentrică a mișcării de aterizare. Grupele musculare implicate în mișcarea de sărire ar trebui să fie evaluate pentru funcționarea lor excentrică și concentrică, deoarece ambele tipuri de acțiune musculară sunt implicate în sărit și aterizat. Imagistica nu este, de obicei, necesară pentru a efectua diagnosticarea. Pentru cazurile refractare sau atunci când diagnosticarea clinică este discutabilă, IRM și ultrasonografia asigură vizualizarea adecvată a tendonului (Figura 39-18).

Tratamentele includ gheața, AINS, masajul prin frecare transversală, procedurile, întinderea cvadricepsului, exercițiile de tonifiere și abordarea deficitelor biomecanice relevante. Unii pacienți obțin atenuarea simptomelor cu ajutorul unei centuri de tendon patelar sau „Cho-Pat". Identificarea și corectarea erorilor tehnicii de antrenament pot împiedica recurența. Pentru cazurile de lungă durată, refractare, care nu vor răspunde la un program de reabilitare adecvat, debridarea chirurgicală a tendonului ar putea fi benefică.

Boala Osgood-Schlatter și boala Sinding-Larsen-Johansson

Atunci când un adolescent se prezintă cu durere la nivelul tuberozității tibiale, care este exacerbată de activități și contactul direct, trebuie să se ia în considerare prezența bolii Osgood-Schlatter. Cauza subiacentă a acestei afecțiuni relativ frecvente nu este clară, dar supraîncărcarea repetată a inserției tendonului patelar poate cauza inflamație, iregularități și/sau avulsii parțiale ale centrului de osificare secundar al tuberozității tibiale. Clinic, diagnosticul este



FIGURA 39-19 Radiografie laterală a genunchiului, indicând aspectul tipic al bolii Osgood-Schlatter. Sunt observate neregularitatea și fragmentarea tuberozității tibiale *(săgeată)*. Pacientul era un luptător de wrestling de 16 ani, cu un istoric de 3 luni de durere de genunchi anterior crescândă ca intensitate. Celălalt genunchi și genunchii fratelui său aveau un aspect radiografic asemănător.

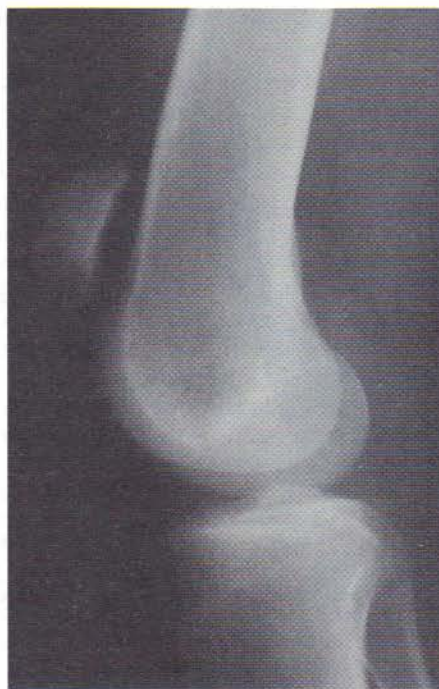


FIGURA 39-20 Radiografie laterală a genunchiului, indicând o patelă anormal de ridicată după o ruptură acută de tendon patelar. Pacientul era un pilot de avion în vârstă de 40 de ani, care a descris „aterizarea un pic descentrată" în timp ce practica schiul alpin. O contracție bruscă, în forță, a cvadricepsului în timp ce încerca să își recapete echilibrul a dus la această leziune.

stabilit atunci când, la nivelul tuberculului tibial, există durere și sensibilitate semnificative. Reperul radiografic al bolii Osgood-Schlatter este iregularitatea și fragmentarea tuberozității tibiale (Figura 39-19). Deși mult mai rar întâlnită decât boala Osgood-Schlatter, constatări similare pot fi observate în punctul de origine al tendonului patelar, la nivelul polului inferior al patelei, caz în care caz afecțiunea se numește boala Sinding-Larsen-Johansson. Pentru ambele afecțiuni, direcțiile standard de tratament includ gheața, întinderea progresivă blândă a cvadricepsului, tonifierea atentă fără durere a cvadricepsului și modificarea activității. Modificarea activității este, uneori, cea mai dificilă parte a protocolului terapeutic, deoarece persoanele care suferă de aceste afecțiuni sunt, de obicei, adolescenții activi. În mod realist, modificarea activității poate însemna încurajarea pacientului să participe la un sport per sezon mai degrabă decât la două sau trei. Simptomele ar putea fi intermitente sau persistente până când plăcile de creștere se închid, moment în care simptomele se remit, de obicei, spontan.

Ruptura de tendon al cvadricepsului și de tendon patelar

Contractarea puternică a cvadricepsului, cu laba piciorului bine fixată pe sol, poate provoca lezarea mușchiului cvadriceps în sine sau distrugerea tendonului cvadricepsului sau a celui patelar (Figura 39-20).[62] Pacientul descrie, de obicei, un mecanism adecvat al lezării și ar putea descrie o senzație de instabilitate la nivelul genunchiului. La examinare, există o tumefiere a genunchiului anterior și un defect palpabil imediat proximal sau imediat distal față de patelă. Pacientul va fi incapabil să extindă genunchiul. Atunci când pacientului i se solicită să o facă, patela nu se va deplasa dacă există o ruptură a tendonului cvadricepsului, dar se va ridica fără să provoace extensia genunchiului în contextul unei rupturi de tendon patelar. O examinare musculo-scheletică și neuro-vasculară atentă ar trebui să fie efectuată pentru a evalua leziunile asociate, cum ar fi o ruptură de LÎA sau o neuropatie femurală. Unui pacient cu o ruptură acută de tendon al cvadricepsului sau de tendon patelar trebuie să i se monteze un dispozitiv de imobilizare a genunchiului și să fie ajutat cu cârje să atenueze susținerea greutății. Ruptura tendonului cvadricepsului sau a tendonului patelar necesită repararea chirurgicală în decurs de câteva zile pentru rezultate optime.

Afecțiunile piciorului

Fracturile de solicitare ale tibiei

„Linia neagră cea temută" este o fractură de solicitare de tip tensionare a cortexului anterior al treimii mediane a tibiei. Aceste fracturi sunt binecunoscute pentru progresia lor către non-sudare sau fractură completă. În cazul continuării activității, riscul de fractură completă este de 60%.[10] Chiar și atunci când activitatea este modificată corespunzător pentru 9 până la 12 luni, tratamentul nechirurgical eșuează în 25% până la 60% din cazuri.[9] Tratamentul inițial ar putea consta în modificări ale activității și atele de picior pneumatice. Însă fixarea intramedulară ar trebui, de asemenea, să fie luată în considerare ca tratament inițial adecvat.[17]

Tendinopatia și ruptura tendonului lui Achile

Oricare dintre mușchii compartimentelor profunde sau superficiale ale piciorului posterior poate fi supraîncărcat

acut sau insidios.[5] La fel ca în cazul altor leziuni de supraîncărcare, acești mușchi sunt mai predispuși la supraîncărcarea excentrică bruscă sau repetitivă. Supraîncărcarea tendonului lui Achile este frecventă și poate fi fie cronică, fie acută. În cazul cronic, un tendon al lui Achile tumefiat, nodular, sensibil indică, clinic, modificări tipice tendinozei.[65] Deși nu sunt, de obicei, necesare pentru diagnosticare, ultrasunetele și IRM arată modificări tipice ce corespund caracteristicilor microscopice ale cedării în orientarea normală a colagenului, formarea de vacuole și rupturi microscopice (Figura 39-21). Tratamentul constă în aplicarea de gheață, AINS, modificări ale activității, întinderi și exerciții de tonifiere. Grupele musculare de-a lungul lanțului kinetic care funcționează sinergic cu flexorii plantari al gleznei trebuie, de asemenea, să fie testate și reabilitate, dacă este cazul. De exemplu, în cazul mișcărilor de alergare, sărit și ciclism, flexorii plantari ai gleznei funcționează sinergic cu extensorii genunchiului și ai șoldului. Erorile tehnicii de antrenament trebuie, de asemenea, să fie abordate, printre care se numără creșterea volumului alergărilor sau săritul prea rapid, precum și aspecte tehnice, ca alergatul pe vârfuri. Acesta poate solicita excentric excesiv flexorii plantari ai gleznei. S-a arătat că antrenarea excentrică a forței este extrem de eficientă în reabilitarea tendinopatiei achileene cronice.[1]

O forță excentrică bruscă și puternică poate cauza o ruptură acută a tendonului lui Achile. Pacienții pot aproape întotdeauna descrie un astfel de mecanism, de obicei, în timpul activităților sportive balistice, cum ar fi baschetul. Evenimentul este uneori însoțit de un „pocnet" ușor de auzit, cu incapacitatea de a continua activitatea. Pacienții relatează frecvent că se simt ca și cum ar fi fost „loviți în gambă". Examinarea arată, de regulă, o tumefiere în regiunea tendonului lui Achile și, adesea, examinatorul poate aprecia un defect palpabil la nivelul tendonului. Pacientul întâmpină, de regulă, dificultăți la flexia plantară, deși unele activități de flexie plantară ar putea fi permise de către ceilalți mușchi posteriori ai piciorului. Tratamentul rupturii acute de tendon al lui Achile include reconstrucția chirurgicală, urmată de imobilizare și apoi de reabilitare agresivă, în comparație cu imobilizarea urmată de reabilitare agresivă.[116] Perioada de imobilizare poate dura chiar și 3 luni. Tratamentul de urmat depinde de mai mulți factori, printre care vârsta, starea de sănătate și nivelul de activitate al pacientului; prezența unei rupturi parțiale versus complete; gradul de retracție a extremităților rupte; și preferința pacientului și a practicianului. Deși rezultate bune au fost raportate cu și fără intervenții chirurgicale, incidența repetării rupturii de tendon achilean este mai redusă după reconstrucția chirurgicală.[8,77,106,109,152]

Supraîncărcarea tibialului posterior sau sindromul solicitării tibiale mediale (sindromul compartimental atenuat)

Disfuncția mușchiului tibial posterior este frecventă. Mușchiul îndeplinește multe funcții. Funcționează concentric, ca inversor de gleznă și flexor plantar slab. Creează un cuplu de forță cu tibialul anterior, pentru a susține bolta longitudinală medială. Poate fi plasat cu ușurință în dezavantaj biomecanic în contextul unor anomalii anatomice precum pes planus și eversia calcaneană. Anumite afecțiuni, în special artrita reumatoidă, sunt asociate cu disfuncția și ruptura patologică a tendonului tibialului posterior. Funcționarea tibialului posterior poate fi evaluată prin executarea unui test de rezistență a inversiei gleznei, combinate cu flexia plantară, și prin vizualizarea mișcării calcaneene din spate, pe măsură ce pacientul efectuează ridicări lente de călcâi. Un tendon al tibialului posterior care funcționează

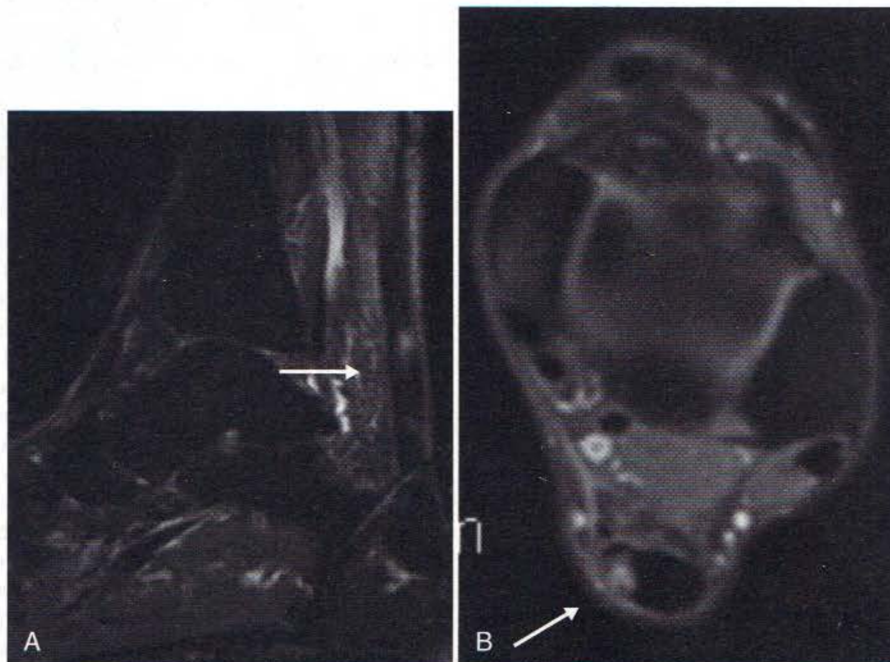


FIGURA 39-21 Tendinopatia achileeană. IRM sagitală **(A)** și axială **(B)** ale gleznei, ponderate T2, cu supresie a grăsimii, indicând o îngroșare difuză și un semnal intensificat la nivelul tendonului lui Achile, conforme cu tendinoza achileeană. Pacientul era un ultramaratonist în vârstă de 42 de ani, care s-a prezentat cu un episod acut de durere de călcâi posterior cronică.

normal îi va permite calcaneului să se ridice aliniat cu piciorul sau într-un ușor var calcanean. Un tibial posterior disfuncțional îi permite calcaneului să se ridice în valg.

Spectrul patologiei supraîncărcării la nivelul piciorului medial se numește, colectiv, sindromul de solicitare a tibiei mediale. Termenul comun este *sindromul compartimental atenuat*. Atunci când un pacient se prezintă cu durere la nivelul piciorului medial sau postero-medial, pot fi interesate mai multe țesuturi. După cum s-a arătat anterior, tibialul posterior poate durea de-a lungul originii sale, adică marginea postero-medială a tibiei. Supraîncărcarea gastrocnemianului medial sau a soleusului medial poate, de asemenea, cauza durere în această regiune. Solicitarea persistentă poate cauza progresia patologiei, pentru a interesa periostul tibiei, o afecțiune numită *periostită*. Atunci când osul este solicitat și mai mult, se produce cedarea evidentă a microarhitecturii osoase, rezultând o reacție la solicitare la nivelul osului și, în final, fractura de solicitare.

Pacienții cu sindrom de solicitare tibială medială se prezintă cu durere și sensibilitate de-a lungul marginii mediale și/sau postero-mediale a tibiei. Pacientul poate adesea indica un istoric al unei intensificări rapide a alergatului sau a altor activități atletice. Evaluările mersului în timpul plimbatului și al alergatului ar putea arăta că pacientul merge sau aleargă pe vârfuri, ceea ce provoacă o supraîncărcare excentrică excesivă a flexorilor plantari ai gleznei. Se va căuta un pes planus static și dinamic, care poate aduce tibialul posterior într-un dezavantaj biomecanic. Invers, dacă tibialul anterior este slăbit sau inhibat, ar putea fi incapabil să își îndeplinească funcția de susținător al boltei longitudinale mediale a labei piciorului. O evaluare a lanțului kinetic ar trebui să se concentreze asupra altor grupe musculare care funcționează sinergic cu tibialul posterior în timpul activităților funcționale.

Identificarea cu precizie, din punct de vedere clinic, a țesuturilor menționate anterior implicate în procesul de supraîncărcare atunci când un pacient se prezintă cu durere la nivelul piciorului medial este dificilă sau chiar imposibilă. Clinic, se inițiază reabilitarea încă din momentul evaluării inițiale. Se aplică principiile obișnuite ale reabilitării, printre care gheața, modificarea activității, tonifierea tibialului posterior și exercițiile funcționale ale lanțului kinetic, dacă este nevoie. Ortezele pentru laba piciorului gata confecționate sau confecționate la comandă pot fi utile în asigurarea absorbției șocului și acomodarea unei labe a piciorului în pes planus. Este prescrisă o revenire graduală la activitățile de nivel mai intens. Dacă pacientul nu se ameliorează adecvat cu programul de reabilitare potrivit, se va lua în considerare imagistica, pentru a căuta periostita, reacția la solicitare sau fractura de solicitare. Aceste afecțiuni cu supraîncărcare a osului sunt rar depistate doar prin simpla radiografie. IRM a înlocuit scanarea osoasă în majoritatea centrelor ca studiul de elecție pentru căutarea reacției la solicitare și a fracturii de solicitare. Dacă pacientul se prezintă, inițial, cu sensibilitate punctiformă sau cu factori de risc pentru fractura de solicitare, cum ar fi triada femeii sportive, se va efectua imagistica în momentul vizitei inițiale.

Sindromul de compartiment

Termenul de *sindrom de compartiment* se referă la o afecțiune în care presiunea dintr-un compartiment muscular dat este anormal de crescută. Există două tipuri de sindrom de compartiment: acut și cronic. Sindromul de compartiment acut este cauzat, de obicei, de un traumatism semnificativ, cum ar fi o fractură sau o leziune prin zdrobire, și reprezintă o urgență chirurgicală. Sindromul de compartiment cronic de efort (SCCE) al membrului inferior este observat cel mai adesea la alergătorii pe distanțe mari.[120] Simptomele le pot reproduce pe acelea ale tendinopatiei sau ale fracturii de solicitare. Pacienții cu SCCE acuză crampe recurente la nivelul piciorului sau durere în timpul activităților. Simptomele pot apărea într-un moment previzibil al programului lor de exerciții. Ocazional, pacientul poate localiza crampele într-un compartiment particular al piciorului (anterior, lateral, posterior superficial și posterior profund). Mai adesea, însă, crampele sunt dificil de localizat. Simptomele neurologice, cum ar fi slăbiciunea temporară a labei piciorului în timpul activităților, pot apărea atunci când presiunile ridicate de la nivelul compartimentului cauzează ischemie a nervilor tibiali sau peronieri. Diagnosticul definitiv se stabilește prin testarea presiunii intramusculare a compartimentului. Pe lângă o anamneză și un examen clinic ce sunt în concordanță cu SCCE, unul sau mai multe dintre criteriile următoare trebuie să fie întrunite pentru a stabili, oficial, diagnosticul:

- Presiunea ante-exercițiu ≥ 15 mmHg
- Presiunea post-exercițiu după un minut ≥ 30 mmHg
- Presiunea post-exercițiu după cinci minute ≥ 20 mmHg[120]

Tehnicile de IRM mai noi, care măsoară semnalul T2 intensificat într-un compartiment specific după exercițiu, ar putea oferi o modalitate neinvazivă de documentare a creșterii selective a presiunii din compartiment.[3,37,81,114] Tratamentul poate fi problematic. Tratamentul nechirurgical primar constă în evitarea activităților declanșatoare. Terapia prin masaj poate fi utilă, uneori. Dacă modificarea prelungită a activității și reabilitarea de durată nu au succes, trebuie să se ia în considerare fasciotomia sau fasciectomia. La pacienții atent selecționați, intervenția chirurgicală poate fi eficientă.[141]

Leziunile fibularului lung și scurt

Denumirea anatomică corectă pentru mușchiul peronier a fost modificată în fibular. Cu toate acestea, în scopul acestei discuții, referirea la această grupă musculară se va face cu termenul larg răspândit, acela de peronieri. Mușchii peronieri pot fi lezați fie printr-o contracție bruscă, puternică, fie prin supraîncărcarea repetată. Leziunile acute se produc, uneori, în momentul unei luxații de gleznă laterale, atunci când mușchii peronieri se vor activa excentric, pentru a contracara momentul de inversie.[118,119] La examenul clinic, există o sensibilitate a piciorului lateral, de obicei, la 12 cm proximal față de maleola laterală de la nivelul joncțiunii musculotendinoase. La IRM, poate fi observată o ruptură longitudinală a peronierului lung, peronierului scurt sau ambilor (Figura 39-22). Deși multe dintre aceste leziuni răspund bine la reabilitarea gleznei, cazurile persistente pot necesita intervenție chirurgicală.

Medicul specializat în afecțiuni musculo-scheletice trebuie să fie familiar cu alte două afecțiuni ale mușchilor peronieri. Mușchii peronieri sunt fixați în spatele maleolei



FIGURA 39-22 IRM sagitală a gleznei, cu timp scurt de inversie-revenire după inversie, ponderată T2, indicând o ruptură cu bifurcație longitudinală a tendonului scurt peronier *(săgeată)*.





FIGURA 39-23 **A,** IRM axială a labei piciorului, cu timp scurt de inversie-revenire după inversie, ponderată T2, cu supresie a grăsimii, indicând un semnal intensificat la nivelul celui de-al cincilea metatarsian, conform cu fractura de solicitare. **B.** Pe radiografiile inițiale nu a fost observată nicio leziune osoasă.

laterale a gleznei de către retinaculul peronier superior. Un retinacul incompetent permite subluxația unui tendon peronier în jurul maleolei laterale. Afectarea retinaculului care cauzează subluxația tendonului peronier se poate produce în momentul unei luxații severe de gleznă. Dacă subluxația este recurentă, simptomele sunt, adesea, cel mai bine abordate printr-o procedură chirurgicală ce determină adâncirea șanțului tendonului peronier și repararea retinaculară. În cazuri rare, lungul peronier herniază printr-un defect fascial la nivelul porțiunii laterale a piciorului, de obicei lângă joncțiunea treimilor mediană și distală. Aceasta este, de obicei, o afecțiune benignă și nu necesită decât rar o intervenție chirurgicală.

Afecțiunile regiunii gleznei și labei piciorului

Fracturile de solicitare naviculare

Fracturile naviculare au o probabilitate mai mare de sudare întârziată, nesudare sau necroză avasculară decât alte fracturi de solicitare. Dovezile arată că susținerea continuă a greutății pe o fractură naviculară tarsiană este asociată cu o rată de eșec al vindecării de 74%.[70] De aceea, diagnosticarea și tratamentul timpurii sunt importante. Radiografiile sunt adesea normale, și o IRM sau o scanare osoasă ar putea fi necesară pentru a confirma diagnosticul. O scanare TC este adesea cel mai potrivit studiu pentru vizualizarea optimă a osului. Fracturile naviculare ce implică o ruptură corticală la nivelul porțiunii dorsale a navicularului au cel mai bun prognostic, vindecându-se, de regulă, după 3 luni. Dacă fractura se extinde la nivelul corpului navicular, durata de vindecare este ușor mai lungă. Managementul inițial al acestor fracturi constă în nesusținerea greutății prin imobilizare în gheată timp de 6-8 săptămâni. Dacă simptomele persistă, se va lua în considerare utilizarea unui stimulator osos sau fixarea chirurgicală.[57] Fracturile naviculare care se extind dincolo de corp și interesează un alt cortex prezintă un risc mai mare de complicații și trebuie luată în considerare intervenția chirurgicală precoce.[124,125]

Fracturile de solicitare ale celui de-al cincilea metatarsian

Fracturile de solicitare ale celui de-al cincilea metatarsian sunt predispuse nesudării și refracturării (Figura 39-23). Fracturile de solicitare timpurii (doar edem osos) sunt tratate, de regulă, prin imobilizarea fără susținere a greutății timp de 6 săptămâni, urmată de 6 săptămâni de susținere a greutății protejată. Dacă vindecarea tot nu s-a produs, se impune fixarea chirurgicală. Intervenția chirurgicală este, de obicei, luată în considerare ca tratament de primă linie în cazurile în care este prezentă o linie de fractură clară sau în cazul sportivilor de elită.[17,111]

Leziunile osteocondrale ale glezne

Talusul ocupă poziția a treia, după genunchi și cot, pentru leziunile osteocondrale. Leziunile osteocondrale apar în aproximativ 6,5% din totalul luxațiilor de gleznă. Un istoric de traumatism este notat în aproximativ 80% din cazuri.[143] Pacienții se prezintă cu o durere profundă de gleznă, care se agravează la susținerea greutății și se ameliorează cu odihna. Sensibilitatea poate fi uneori declanșată prin palparea regiunii articulației subtalare și prin manevrele jocului articulației subtalare. IRM este mai sensibilă decât radiografiile simple pentru vizualizarea leziunii și evaluarea structurilor de țesut moale (Figura 39-24). Leziunile osteocondrale pot afecta talusul medial sau lateral. Leziunile mediale apar, de obicei, după o forță de compresiune aplicată printr-o mișcare de inversie-flexie. Leziunile mediale sunt mai puțin frecvent corelate cu un traumatism acut, tind să fie mai puțin severe și sunt mai predispuse

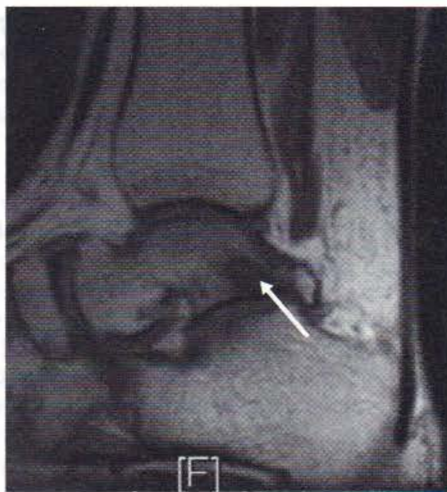


FIGURA 39-24 sagitală a gleznei, ponderată T1, indicând o leziune osteocondrală de mari dimensiuni *(săgeată)* la nivelul talusului posterior inferior.

vindecării spontane. Leziunile osteocondrale ale talusului lateral apar, adesea, după o eversie și o dorsiflexie forțate. Simptomele sunt mai pronunțate și autovindecarea se produce mai rar. Modificările osteoartritice pot surveni mai devreme la acești pacienți. Tratamentul neoperatoriu al leziunilor osteocondrale simptomatice ale talusului eșuează la 30% până la 40% din pacienți. În general, stagiul 1 al bolii este tratat nechirurgical. Stagiul 4 este tratat chirurgical. Stagiile 2 și 3 sunt tratate conservator pe partea medială și chirurgical pe partea laterală.[143]

Luxațiile

Luxațiile de gleznă sunt cea mai frecventă leziune musculo-scheletică a membrului inferior. Acestea reprezintă până la 25% din totalul leziunilor sportive. Cel mai puternic factor de predicție pentru luxațiile de gleznă este un istoric de luxații anterioare. Ligamentul lezat cel mai frecvent este ligamentul talofibular anterior, care prezintă cea mai slabă rezistență la întindere din complexul ligamentelor laterale ale gleznei. Cel mai obișnuit mecanism de producere a luxațiilor de gleznă este inversia, combinată, de obicei, cu flexia plantară. Leziunile sindesmotice ce interesează ligamentele groase ce conectează tibia și fibula sunt adesea numite luxații de gleznă „înalte". Necesită mai mult timp pentru a se vindeca și prezintă o probabilitate mai mare de a necesita stabilizare chirurgicală. Luxațiile ligamentului deltoid de pe porțiunea medială a gleznei sunt mult mai rare decât luxațiile laterale ale gleznei. Acestea apar în timpul eversiei în forță și bruște a gleznei.

Leziunile gleznei sunt gradate de la simpla deplasare sau ruptură parțială a ligamentului, fără instabilitate (gradul 1) la ruptura parțială sau completă a ligamentului, cu instabilitate (gradele 2 și respectiv 3). Diagnosticul adecvat poate fi dificil de stabilit imediat după o leziune din cauza prezenței durerii și a tumefierii. Stabilirea gradului distrugerii ligamentare prin examen clinic este uneori mai fiabilă după câteva zile de la producerea leziunii. Combinația dintre durerea de la nivelul ligamentului talofibular anterior, decolorarea hematoamelor și un test al sertarului anterior pozitiv are o sensibilitate de 96% și o specificitate de 84% pentru diagnosticarea unei luxații de gradul 2 sau



FIGURA 39-25 Radiografie anteroposterioară a labei piciorului, indicând o fractură prin avulsie cu deplasare minimă a bazei celui de-al cincilea metatarsian (săgeată). Pacientul era un alergător fond de Divizia I, care a suferit o luxație de gleznă prin inversie în timpul unei curse. Această leziune este, de obicei, tratată non-operatoriu, cu imobilizare pe termen scurt și reabilitare progresivă a gleznei.

3.[30] Un test al presării pozitiv (comprimarea tibiei și a fibulei la jumătatea gambei) și un test de rotație externă pozitiv (rotirea externă a labei piciorului aflate în dorsiflexie) sugerează o leziune sindesmotică. Atunci când sensibilitatea este prezentă la nivelul fibulei distale, articulației gleznei, sindesmozei, bazei celui de-al cincilea metatarsian sau al altor structuri osoase, radiografiile trebuie să fie obținute pentru a elimina prezența fracturii. Fracturile prin avulsie ale bazei celui de-al cincilea metatarsian se pot produce în urma tragerii peronierului scurt (Figura 39-25). Dacă nu sunt deplasate sau dacă sunt deplasate ușor, aceste fracturi pot fi, de obicei, tratate nechirurgical, cu utilizarea de încălțăminte ortopedică pentru 1-2 săptămâni sau până când durerea se remite. O deplasare mai pronunțată a fragmentului de avulsie ar putea necesita fixarea cu șurub sau știft.

Tratamentul acut al luxațiilor laterale de gleznă include aplicarea de gheață și de bandaje compresive la nivelul gleznei. Aplicarea de gheață și elevația pot minimiza tumefierea. Mobilizarea precoce și utilizarea unei proteze pentru susținere pot fi utile, inițial. Cârjele sunt utilizate numai atunci când durerea împiedică susținerea completă a greutății. Controlul senzorio-motor este redus la persoanele cu acuze de instabilitate persistentă după lezare. Antrenarea echilibrului și a propriocepției îmbunătățește controlul senzorio-motor și poate reduce riscul de lezare ulterioară. Pe măsură ce terapia avansează, exercițiile dinamice de tonifiere și exercițiile funcționale specific sportive ar trebui să fie încorporate în programul de exerciții.[89] Testele funcționale pentru determinarea capacității de reluare a activității includ „alergările-viteză" (alergări prin care se

testează agilitatea și coordonarea, implicând schimbări de direcție) și țopăitul într-un singur picior. În momentul revenirii la activitatea sportivă, unele studii au arătat că utilizarea de bandaje sau de proteze este utilă pentru reducerea riscului de luxații de gleznă recurente. Aceste efecte se datorează, probabil, restricționării mecanice și mecanismelor neuromusculare și senzoriale. Utilizarea de proteze este adesea preferată față de utilizarea de bandaje, deoarece restricționează mai bine mișcarea gleznei fără să afecteze performanțele; își păstrează proprietățile restrictive pentru mai mult timp; și este mai economicoasă pe termen lung.[13,22,40,98] Luxațiile mediale de gleznă și leziunile sindesmotice necesită durate de vindecare mai lungi decât luxațiile laterale. O gheată pentru mers poate fi utilizată pentru primele 2-4 săptămâni cu aceste leziuni. Cam o treime dintre pacienți prezintă durere reziduală slabă până la moderată în momentul efectuării de activități. În cazurile de leziune sindesmotică completă, este indicată fixarea cu șuruburi. Majoritatea celorlalte luxații de gleznă se vindecă fără complicații.

Cu un program de reabilitare funcțională, pacientul poate reveni la activitatea completă în decurs de câteva zile sau săptămâni, în funcție de severitatea luxației. Simptomele reziduale sunt mai probabile dacă reabilitarea este incompletă. S-a raportat că până la 40% dintre luxațiile de gleznă sunt însoțite de durere și instabilitate persistente.[49] Leziunile oculte trebuie să fie suspicionate în cazul acestor indivizi. Leziunile cel mai des trecute cu vederea includ fracturile, leziunile osteocondrale, leziunile articulației subtalare sau ale sindesmozei, tendinopatia sau ruptura de peroneu, deficitul proprioceptiv și sindromul de impingement. Durerea este cea mai frecventă cauză de instabilitate subiectivă sau „funcțională". La acești pacienți, intervalul fiziologic nu este depășit la examinare. Câteva dintre cele mai frecvente cauze includ slăbiciunea mușchilor peronieri, deficitul proprioceptiv și instabilitatea subtalară. Dacă durerea nu este prezentă între episoadele de instabilitate, ar putea exista o instabilitate mecanică adevărată. Acești pacienți prezintă o mobilitate a gleznei dincolo de amplitudinea fiziologică de mișcare, cu laxitate anormală la examinare. Studiile au arătat că exercițiile de echilibrare și de tonifiere a mușchilor peronieri pot restaura stabilitatea funcțională chiar și în cazul unei glezne instabile mecanic. Intervenția chirurgicală poate fi indicată după eșecul unei perioade prelungite de tonifiere agresivă adecvată a gleznei și de tratament de stabilizare la pacienții cu instabilitate mecanică simptomatică.

Boala Sever

Boala Sever este o apofizită de tracțiune a inserției tendonului lui Achile de pe calcaneul posterior. La fel ca boala Osgood-Schlatter, este cel mai frecvent observată la adolescenții activi într-un moment de creștere rapidă, în timpul căruia mușchii și tendoanele devin mai contractate pe măsură ce oasele se alungesc. Principalul simptom este durerea la nivelul inserției achileene, care este exacerbată de activități și ameliorată de odihnă. Constatarea principală a examenului clinic este reprezentată de sensibilitatea de la nivelul inserției achileene. Complexul format de gastrocnemian și solear poate fi contractat. Radiografiile nu sunt, de obicei, necesare pentru stabilirea diagnosticului, dar pot indica iregularități ale apofizei calcaneene posterioare. Tratamentul include gheața, odihna relativă, întinderea blândă progresivă a tendonului lui Achile și exercițiile de tonifiere blândă progresivă, lipsită de durere, a gambei. Un înălțător de călcâi poate fi utilizat pentru o scurtă perioadă de timp pentru a descărca zona. Simptomele dispar odată cu maturizarea scheletului.

Supraîncărcarea flexorului lung al halucelui

Supraîncărcarea tendonului flexorului lung al halucelui este observată la dansatori, gimnaști și alți indivizi activi care efectuează flexiuni ale degetelor de la picioare repetitive și în forță.[123] Pacientul se poate prezenta cu durere în orice punct de-a lungul traseului unității formate din mușchiul și tendonul flexorului lung al halucelui. Simptomele sunt reproduse la flectarea halucelui împotriva rezistenței și la palparea directă a tendonului. Întinderea pasivă a mușchiului-tendonului nu reproduce simptomele la fel de fiabil ca în cazul altor leziuni, cum ar fi luxațiile de ischiogambieri. Studiile imagistice nu sunt indicate, inițial, dar, atunci când este necesar, IRM este studiul de elecție (Figura 39-26). La fel ca în cazul altor afecțiuni cu supraîncărcare a mușchilor și tendoanelor, tratamentul constă în gheață, acetaminofen sau AINS, modificări ale activității și exerciții de tonifiere. Injectarea locală de anestezice și corticosteroizi în jurul tendonului poate reduce durerea și inflamația și facilita progresul cu programul de exerciții.

Lezarea mușchilor plantari ai labei piciorului și fasciei plantare; fasciita plantară

Există patru mușchi ai labei piciorului plantare care își au originea în calcaneul volar: adductorul halucelui (adductor hallucis), pătratul plantar (quadratus plantae), flexorul scurt al degetelor (flexor digitorum brevis) și abductorul degetului mic (abductor digiti minimi quinti). Supraîncărcarea acestor mușchi poate avea ca rezultat o entezopatie la nivelul calcaneului, cauzând durere a călcâiului volar.

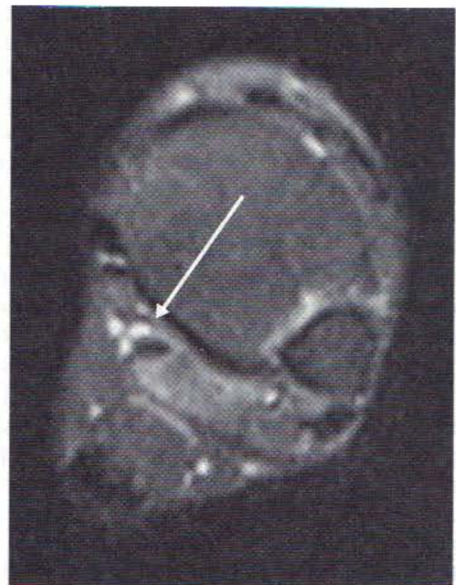


FIGURA 39-26 IRM axială a gleznei, ponderată T2, indicând un semnal intensificat în jurul tendonului flexorului lung al halucelui *(săgeată)*. Pacientul era un dansator profesionist.



FIGURA 39-27 O atelă pentru odihna nocturnă ameliorează semnificativ simptomele fasciitei plantare.



FIGURA 39-28 IRM a labei piciorului, ponderată T2, cu supresie a grăsimii, indicând un semnal intensificat la nivelul porțiunii mediane a fasciei plantare (săgeată), acesta indicând, la rândul său, o ruptură acută a structurii respective. Pacientul era un concurent pentru probele de bob de talie olimpică, ce nu a fost capabil să concureze cu această leziune.

Același proces poate cauza inflamație și durere la nivelul fasciei plantare. Această afecțiune se numește *fasciită plantară*. Pacienții cu fasciită plantară se prezintă cu durere a călcâiului volar care este adesea, dar nu întotdeauna, exacerbată de primii câțiva pași de dimineață. Sensibilitatea la palpare este prezentă pe partea volară a călcâiului, de obicei ușor medial față de linia mediană. Studiile imagistice nu sunt, de obicei, indicate, cu excepția cazurilor de istoric de traumatism acut sau dacă simptomele devin recalcitrante. Prezența sau absența unui pinten de tracțiune calcaneană se corelează slab cu simptomele fasciitei plantare.[72]

La fel ca în cazul altor leziuni musculotendinoase, tratarea fasciitei plantare trebuie făcută într-o manieră biomecanică asemănătoare. Planul de reabilitare trebuie să se concentreze asupra restabilirii amplitudinii de mișcare, a forței, anduranței și a controlului motor al tendonului lui Achile și al mușchilor intrinseci ai labei piciorului. Dacă durerea care însoțește cei câțiva primi pași de dimineață este un simptom intens și deranjant, o atelă pentru odihna de peste noapte poate fi utilă în prevenirea contracturii de peste noapte a tendonului lui Achile și a structurilor plantare (Figura 39-27). O evaluare a lanțului kinetic ar putea revela unele deficite de biomecanică predispozante. Dacă pacientul este un alergător pe vârfuri, mușchii intrinseci ai labei piciorului pot deveni supraîncărcați excentric. În mod similar, un tendon al lui Achile contractat sau un ischiogambier contractat poate împiedica atacul adecvat cu călcâiul și rezulta într-o exercitare a unor forțe excesive asupra mușchilor plantari al labei piciorului. Dacă tibialul posterior și tibialul anterior nu își îndeplinesc sarcina de susținere a boltei longitudinale mediale, mușchii plantari ai labei piciorului pot deveni supraîncărcați atunci când încearcă să compenseze sarcina agoniștilor mai proximali corespunzători. Însă funcția dinamică a rotatorilor externi ai șoldului trebuie, de asemenea, să fie evaluată mai proximal. Rotatorii externi ai șoldului controlează excentric rotația internă a femurului în timpul fazei de susținere a greutății a alergatului și au un efect indirect asupra rotației tibiale și a pronației subtalare. Injectarea locală de corticosteroizi poate ajuta la reducerea inflamației locale și a durerii, dar pacientul trebuie să fie avertizat că corticosteroizii pot crește riscul de ruptură a fasciei plantare (Figura 39-28).

Neuromul interdigital Morton, metatarsalgia și sesamoidita

Deși sunt entități clinice distincte, aceste afecțiuni sunt abordate împreună deoarece manifestările lor sunt similare. Neuromul Morton este cauzat de iritarea unuia dintre nervii interdigitali ai labei piciorului în punctul în care acesta trece sub ligamentul transvers al capetelor metatarsienelor. Cea mai frecventă localizare a unui neurom interdigital se află între capetele metatarsienelor trei și patru, dar poate apărea, de asemenea, între celelalte capete ale metatarsienelor.[41] Simptomele debutează, de obicei, insidios. Pacientul se prezintă, de regulă, cu durere în regiunea capetelor metatarsienelor. Pot exista o iradiere a durerii sau parestezii la nivelul celor două degete inervate de nervul interdigital incriminat. Pacienții descriu, uneori, o senzație de pietricică în pantof sau de pliu al șosetei. Durerea este exacerbată de susținerea greutății pe partea anterioară a labei piciorului, bombeurile înguste și tocurile înalte, toate acestea putând încărca regiunea capetelor metatarsienelor și a nervilor interdigitali. Dacă nu există simptome neurologice care să iradieze către degetele de la picioare, provocarea adresată examenului clinic constă în distingerea între durerea care provine din zona dintre două capete ale metatarsienelor și durerea care provine din zona capetelor metatarsienelor în sine, ceea ce ar fi în concordanță cu metatarsalgia. Ocazional, examinatorul simte un clic atunci când palpează un neurom de mari dimensiuni sau tare, mai ales atunci când palparea este combinată cu presarea capetelor metatarsienelor unul față de celălalt, de pe partea medială și de pe cea laterală. Metatarsalgia, așa cum arată și numele acesteia, este durerea care provine de la capetele metatarsienelor. Săritul, alergatul pe vârfuri și tocurile înalte pot provoca supraîncărcarea capetelor metatarsienelor, dar și compresiunea (entrapment-ul) sau iritarea nervului interdigital sub ligamentul metatarsian transvers. Cel de-al doilea cap metatarsian este cel mai adesea afectat.

Atunci când durerea provine din zona primului cap metatarsian, diagnosticul diferențial include lezarea oaselor sesamoide de la nivelul tendonului flexor al halucelui, cum ar fi răspunsul la solicitare sau fractura de solicitare. Durerea care provine de la un os sesamoid lezat este uneori numită *sesamoidită*. Diferențierea între metatarsalgie, răspunsul la solicitare al sesamoidului și fractura de sesamoid poate fi problematică din punct de vedere clinic. Un sesamoid bipartit văzut pe radiografiile simple poate fi o variantă normală, și o imagistică avansată cu IRM sau scanare osoasă ar putea fi necesară pentru a diagnostica o fractură a sesamoidului.

În cazul neuroamelor interdigitale, al metatarsalgiei și al sesamoiditei, intervențiile de primă linie urmăresc să descarce partea anterioară a labei piciorului. Se recomandă evitarea tocurilor înalte. Încălțămintea cu bombeuri mai late poate fi, de asemenea, utilă. Branțurile din gel sunt eficiente pentru o distribuție mai uniformă a forțelor. Ortezele de labă a piciorului confecționate la comandă, cu plăcuțe premetatarsiene, sau simpla utilizare a plăcuțelor premetatarsiene, fără vreun alt dispozitiv, poate transfera forțele din regiunea capetelor metatarsienelor ușor mai proximal și astfel descărca zona dureroasă. Infiltrațiile locale de anestezic și steroizi pot fi utile atât diagnostic, cât și terapeutic pentru neuroamele interdigitale. În cazul metatarsalgiei, infiltrațiile nu au niciun efect. În cazul simptomelor de neurom recalcitrante, care nu reacționează la aceste măsuri, poate fi luată în considerare excizia chirurgicală, cu înțelegerea faptului că recurențele sunt posibile.

Luxația primei articulații metatarsofalangiene

Hiperextensia bruscă și în forță (sau, mai puțin frecvent, hiperflexia) a primei articulații metatarsofalangiene poate cauza o luxație a capsulei și ligamentelor articulare, cu tumefiere și durere ulterioare. Incidența acestei leziuni a crescut odată cu introducerea gazonului artificial. Trebuie efectuate radiografii pentru a exclude fractura. Tratamentul inițial constă în gheață și încălțăminte cu talpă rigidă pentru protejarea articulației. Deși multe dintre aceste leziuni se vindecă în 3-4 săptămâni, unele pot rezulta în limitări funcționale pentru o perioadă mult mai lungă de timp.

Concluzii

Dobândirea unei înțelegeri solide a anatomiei și biomecanicii lanțului kinetic, alături de prezența aptitudinilor fundamentale de consemnare a antecedentelor și de efectuare a unui examen clinic eficient, îi permit unui practician să stabilească diagnostice adecvate pentru pacienții care se prezintă cu afecțiuni de țesut moale, ale oaselor și articulațiilor de la nivelul membrului inferior. Testarea standardizată, cum ar fi studiile de imagistică, poate contribui la confirmarea sau infirmarea diagnosticelor clinice și la stabilirea severității leziunii. Majoritatea leziunilor de membru inferior pot fi tratate cu succes prin măsuri non-operatorii care includ medicație, modificări ale activității și strategii de antrenament prin exerciții inteligente. Practicianul trebuie să fie capabil să recunoască leziunile care necesită solicitarea opiniei unui chirurg.

REFERINȚE

1. Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, et al: Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis, *Am J Sports Med* 26(3):360-366, 1998.
2. Altman RD, Moskowitz R: Intra-articular sodium hyaluronate (Hyalgan) in the treatment of patients with osteoarthritis of the knee: a randomized clinical trial: Hyalgan Study Group, *J Rheum* 25:2203-2212, 1998:(Correction in: J Rheum 1999; 26:1216).
3. Amendola A, Rorabeck CH, Vellett D, et al: The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes, *Am J Sports Med* 18(1):29-34, 1990.
4. Andersson C, Odensten M, et al: Knee function after surgical or nonsurgical treatment of the acute rupture of the anterior cruciate ligament: a randomized study with a long-term follow-up period, *Orthopaedics* 264:255-263, 1991.
5. Andrews JR: Overuse syndromes of the lower extremity, *Clin Sports Med* 2:137, 1983.
6. Arendt EA, Griffiths HJ: The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes, *Clin Sport Med* 16:291-306, 1997.
7. Ashby EC: Chronic obscure groin pain is commonly caused by enthesopathy: 'tennis elbow' of the groin, *Br J Surg* 81:1632-1634, 1994.
8. Bahndari M, Guyatt GH, Siddiqui F, et al: Treatment of acute Achilles tendon ruptures a systematic overview and metaanalysis, *Clin Orthop* 400:190-200, 2002.
9. Batt ME, Kemp S, Kerslake R: Delayed union stress fractures of the anterior tibia: conservative management, *Br J Sports Med* 35:74-77, 2001.
10. Beals RK, Cook RD: Stress fractures of the anterior tibial diaphysis, *Orthopedics* 14:869-875, 1991.
11. Beiner JM, Jokl P: Muscle contusion injuries: current treatment options, *J Am Acad Orthop Surg* 9(4):227-237, 2001.
12. Beiner JM, Jokl P: Muscle contusion injury and myositis ossificans traumatica, *Clin Orthop* 403S:S110-S119, 2002.
13. Bennell K, McCrory P: The role of ankle support in the prevention of ankle injury, *Sport Health* 10:13-16, 1992.
14. Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, et al: Risk factors for stress fractures in female track-and-field athletes: a retrospective analysis, *Clin J Sports Med* 5:229-235, 1995.
15. Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, et al: Risk factors for stress fractures in track and field athletes: a 12-month prospective study, *Am J Sports Med* 24:810-818, 1996.
16. Berndt AL, Harty M: Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus, *J Bone Joint Surg Am* 41:988-1020, 1959.
17. Boden BP, Osbahr DC: High-risk stress fractures: evaluation and treatment, *J Am Acad Orthop Surg* 8:344-353, 2000.
18. Brukner P, Khan K: *Clinical sports medicine*, Sydney, 1993, McGraw-Hill.
19. Buckwalter JA: Articular cartilage injuries, *Clin Orthop* 402:21-37, 2002.
20. Byrd JW, Jones KS: Hip arthroscopy in athletes, *Clin Sports Med* 20(4):749-761, 2001.
21. Byrd JW, Jones KS: Prospective analysis of hip arthroscopy with 2-year follow-up, *Arthroscopy* 16(6):578-587, 2000.
22. Callaghan MJ: Role of ankle taping and bracing in the athlete, *Br J Sports Med* 31:102-108, 1997.
23. Canale ST, Beaty JH: Pelvic and hip fractures. In Rockwood CA Jr, Wilkins KE, Beaty JH, editors: *Fractures in children*, ed 4, Philadelphia, 1996, JB Lippincott.
24. Casteleyn P, Handeberg F: Non-operative treatment of anterior cruciate ligament injuries in the general population, *J Bone Joint Surg* 78(3):446-451, 1996.
25. Cawley PW, France E, Paulos LE: The current state of functional knee bracing research: a review of the literature, *Am J Sports Med* 19:226-233, 1991.
26. Clancy W, Ray J: Acute tears of the anterior cruciate ligament, *J Bone Joint Surg Am* 70:1843-1848, 1988.
27. Cowan DN, Jones BH, Frykman PN, et al: Lower limb morphology and risk of overuse injury among male infantry trainees, *Med Sci Sports Exerc* 28:945-952, 1996.
28. Croisier J, Forthomme B, Namurois MH, et al: Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders, *Am J Sports Med* 30(2):199-203, 2002.

LOMBOSACRALGIA

Karen P. Barr și Mark A. Harrast

Lombosacralgia a devenit atât o povară costisitoare pentru societate, cât și una din principalele cauze de dizabilitate și de scădere a productivității. Capitolul de față prezintă anatomia și biomecanica porțiunii lombare a coloanei vertebrale și cunoștințele actuale despre fiziopatologia lombosacralgiei. Se va discuta despre evaluarea clinică și tratamentul diverselor etiologii ale lombosacralgiei și ale durerii de membru inferior cauzate de bolile coloanei lombare.

Epidemiologie

Lombosacralgia este un simptom, nu o boală, cu multiple cauze. În general, este descrisă ca durerea dintre bordura coastelor și plicele gluteale. Este extrem de frecventă. Aproximativ 40% dintre oameni afirmă că au suferit de lombosacralgie în ultimele 6 luni.[233] Studiile au arătat o prevalență de până la 84% de-a lungul vieții.[240] Primul puseu apare, de obicei, de la adolescență până în jurul vârstei de 40 de ani. Majoritatea pacienților au pusee ușoare până la moderate ce nu le limitează activitatea, dar care, de-a lungul anilor, au tendința de recurență. Majoritatea puseelor se remit cu sau fără tratament. Timpul mediu de lipsit de la serviciu pentru o afecțiune a spatelui este de 7 zile, dar multe persoane ce suferă de lombosacralgie nu își limitează activitatea. Un procent mic dintre lombosacralgii se cronicizează, însă, provocând dizabilitate semnificativă. În majoritatea studiilor, aproximativ jumătate dintre zilele de concediu medical pentru durere dorsală sunt atribuite unui procent de 15% dintre oamenii care stau în concediu medical mai mult de o lună. Între 80% și 90% dintre costurile sociale și de asistență medicală asociate cu durerea dorsală sunt atribuite celor 10% la care aceasta este localizată la nivel lombar, se cronicizează și provoacă dizabilitate. Aproximativ 1% din adulții din Statele Unite suferă de dizabilitate permanentă și alți 1% suferă de dizabilitate temporară.[151]

Procentul pacienților dizabilitați din cauza durerii dorsale, ca și costul lombosacralgiei, au suferit o creștere constantă în ultimii 30 de ani. Această creștere pare să fie cauzată mai mult de factori sociali decât de factorii ce provoacă lombosacralgia. Cei mai citați doi factori sunt creșterea acceptării de către societate a durerii dorsale ca factor dizabilitant și schimbările din sistemul de asigurări sociale ce acordă compensații pacienților cu lombosacralgie.[238]

Anatomia și biomecanica zonei lombare a coloanei

Concepte generale

Coloana lombară are un rol și o funcție dihotomice, și anume, forța este cuplată cu flexibilitatea. Coloana are un rol foarte important în susținerea și protecția (*forța*) conținutului canalului vertebral (măduva spinării, conul medular, coada de cal), dar, inerent, ne oferă și *flexibilitate*, permițându-ne să ne mișcăm membrele pentru a îndeplini diverse activități cotidiene.

Forța coloanei rezultă din mărimea și aranjamentul oaselor, dar și din dispunerea ligamentelor și a mușchilor. Flexibilitatea inerentă rezultă din numărul mare de articulații amplasate foarte apropiat unele de celelalte, în serie. Fiecare segment vertebral poate să fie văzut ca un complex de trei articulații – un disc intervertebral cu două plăci terminale vertebrale și două articulații interapofizare. Aspectul lordotic tipic al coloanei lombare îi conferă flexibilitate și, în același timp, îi crește capacitatea de a absorbi șocurile.

Vertebrele

Anatomia osoasă a coloanei lombare constă din cinci vertebre. Un procent mai mic al populației are patru vertebre (a cincea vertebră este sacralizată) sau șase vertebre (prima vertebră sacrală este lombarizată). Există și variante anatomice ce constau în prima vertebră sacrală parțial lombarizată. Vertebrele lombare sunt alcătuite din componente distincte, ce includ corpul vertebral, arcul neural și elementele posterioare (Figura 40-1). Corpurile vertebrale cresc în dimensiuni pe măsură ce se coboară de-a lungul coloanei. Ultimele trei vertebre au o formă de pană (mai înalte anterior), ceea ce ajută la crearea lordozei lombare fiziologice. Structura acestor corpuri vertebrale mari are rolul de a susține greutatea și de a amortiza sarcinile în plan axial; cu toate acestea, s-ar fractura mult mai des dacă discurile intervertebrale, ce absorb, de asemenea, șocurile, nu ar fi plasate strategic între corpurile vertebrale.

Pe părțile laterale ale arcului neural osos se află pediculii, niște piloni groși ce fac legătura între elementele posterioare și corpurile vertebrale. Pediculii au fost proiectați să reziste la torsiune și să transmită forțele dinspre și înspre corpurile vertebrale la și de la elementele posterioare.

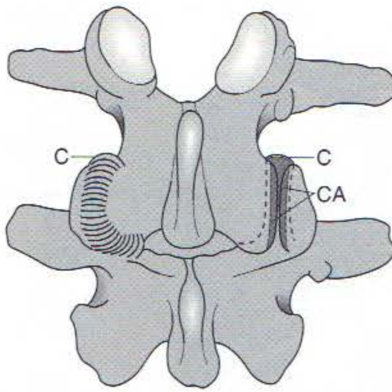


FIGURA 40-4 Vedere posterioară a articulațiilor interapofizare L3-L4. Pe partea stângă, capsula articulară *(C)* is intact. este intactă. Pe partea dreaptă, capsula posterioară a fost rezecată pentru a expune cavitatea articulară, cartilajele articulare *(CA)*, și linia de inserție a capsulei articulare *(linia întreruptă)*. Comparativ cu capsula posterioară, capsula articulară superioară *(C)* se inserează la distanță mai mare de marginea articulației. [Modificată din Bogduk, N.: The inter-body joint and the intervertebral discs (Articulația intercorporală și discurile intervertebrale). În Bogduk, N., editor: *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum - Anatomia clinică a coloanei lombare și a sacrumului*, ed. a 3-a, Edinburgh, Marea Britanie, 1977, Churchill Livingstone.]

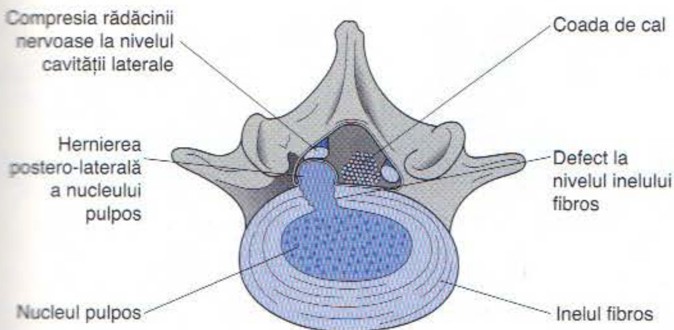


FIGURA 40-5 Hernia de disc postero-laterală.

Articulațiile interapofizare

Articulațiile interapofizare (cunoscute și ca articulațiile Z sau fațetele articulare) sunt articulații sinoviale pereche, ce au o sinovială și o capsulă (Figura 40-4). Alinierea acestora sau direcția articulațiilor comune determină direcția de mișcare a vertebrelor adiacente. Articulațiile interapofizare lombare se găsesc în plan sagital și, de aceea, permit în principal mișcările de flexie și de extensie. O oarecare torsiune laterală și un grad scăzut de rotație sunt permise, ceea ce limitează solicitarea torsională de la nivelul discurilor lombare. Rotația este o mișcare specifică mai mult coloanei toracale. Marea parte a mișcărilor de flexie și extensie ale coloanei (90%) au loc la nivelul vertebrelor L4–L5 și L5–S1, conducând la incidența crescută a problemelor discului intervertebral de la aceste niveluri.

Biomecanica

Deoarece flexia exercită presiune asupra porțiunii anterioare a discului, nucleul migrează posterior.[111] Dacă forțele sunt suficient de puternice, nucleul poate hernia printre fibrele inelului fibros. Fibrele laterale ale ligamentului longitudinal posterior sunt cele mai subțiri, făcând hernia de disc postero-laterală cea mai frecventă (Figura 40-5). Porțiunea postero-laterală a discului este supusă celui mai ridicat risc atunci când anteflexia se asociază cu torsiunea laterală (adică îndoire și răsucire). Articulațiile interapofizare nu se pot opune rotației atunci când coloana este în flexie, crescând, astfel, forțele torsionale de forfecare la nivel lombar și făcând din mișcările de rotație în anteflexie probabil cele mai riscante pentru discurile intervertebrale.

Ligamentele

Cele două tipuri principale de ligamente de la nivelul coloanei lombare sunt ligamentele longitudinale și ligamentele segmentare. Cele două ligamente longitudinale sunt ligamentul longitudinal anterior și ligamentul longitudinal posterior. Sunt numite în funcție de poziția lor în raport cu corpul vertebral. Ligamentul longitudinal anterior are rolul de a se opune extensiei, translației și rotației. Ligamentul longitudinal posterior se opune flexiei. Ruptura unuia dintre ligamentele longitudinale apare mai degrabă la rotație decât la flexie sau extensie. Ligamentul longitudinal anterior este de două ori mai puternic decât cel posterior.

Principalul ligament segmentar este ligamentul galben (flavum), o structură pereche ce însoțește laminele adiacente. Ligamentul este cel care se perforează în cursul puncției lombare. Este un ligament foarte puternic, dar suficient de elastic pentru a permite flexia. Flexia coloanei lombare pune în tensiune acest ligament, scăzându-i elasticitatea și făcându-l mai ușor de perforat la puncția lombară.

Celelalte ligamente segmentare sunt cel supraspinos, cel interspinos și cel intertransvers. Ligamentele supraspinoase sunt ligamente puternice ce fac legătura dintre vârfurile apofizelor spinoase adiacente și se opun flexiei. Aceste ligamente, împreună cu ligamentul galben, au rolul de a stabiliza coloana și de a preveni forțele excesive de forfecare la mișcarea de aplecare înainte. Această situație este confirmată de studiile electromiografice, care au arătat că nu există contracție la nivelul erectorilor spinali și al extensorilor șoldului la repausul în flexie lombară.

Mușchii

Mușchii cu origine la nivelul coloanei lombare

Acești mușchi se pot împărți, din punct de vedere anatomic, în mușchi anteriori și mușchi posteriori. Mușchii posteriori includ marele dorsal (latissimus dorsi) și paraspinalii. Mușchii lombari paraspinali sunt formați din erectorii spinali (iliocostali, longissimus și spinali), ce acționează ca principali extensori ai coloanei, și stratul profund (rotatori și multifizi) (Figurile 40-6 și 40-7). Mușchii multifizi sunt stabilizatori segmentari mici, ce au rolul de a controla flexia lombară, deoarece nu sunt suficient de puternici pentru a produce extensia coloanei. Se presupune că principalul lor rol este cel de organ senzitiv ce asigură propriocepția coloanei, dată fiind abundența de fusuri musculare ce se pot vedea histologic.

Mușchii anteriori ai coloanei lombare includ psoasul și pătratul lombar. Din cauza inserției directe a psoasului la

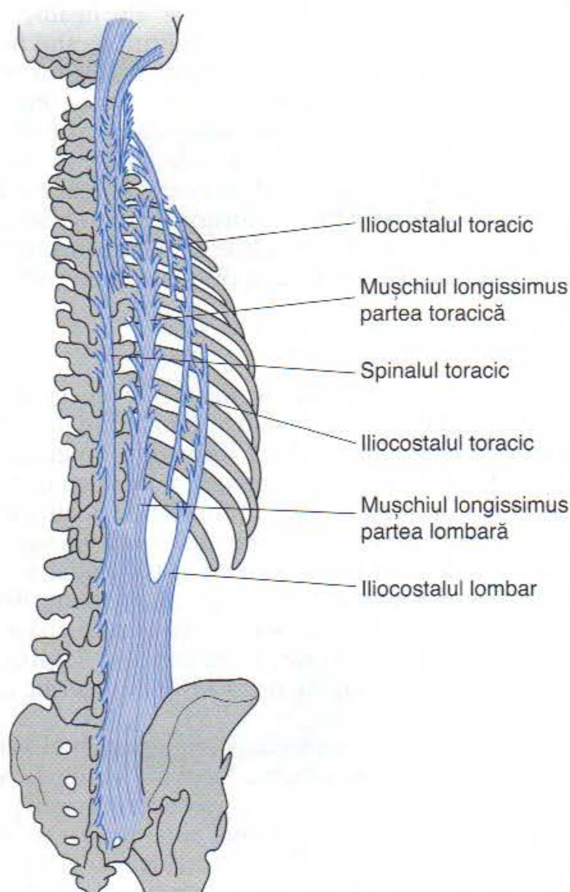


FIGURA 40-6 Stratul intermediar al mușchilor spatelui: erectorii spinali.

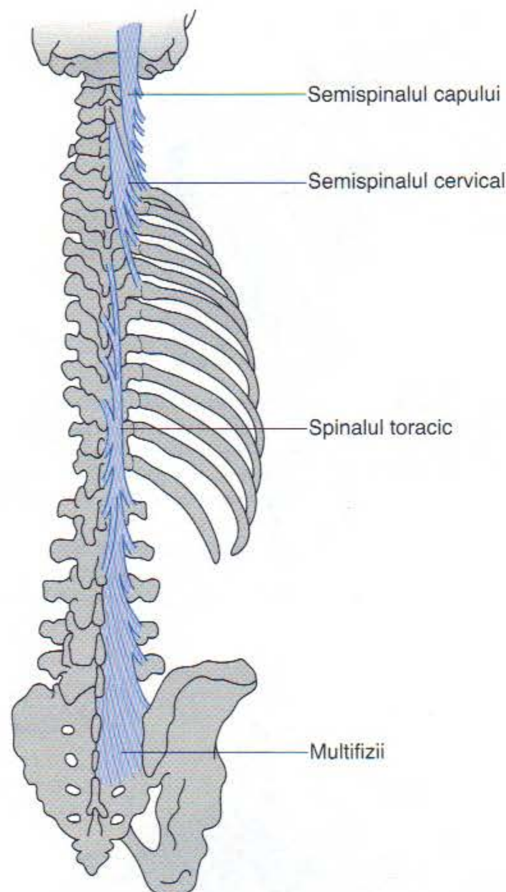


FIGURA 40-7 Stratul profund al mușchilor spatelui: multifizii.

nivelul coloanei lombare, contracția acestuia duce la accentuarea lordozei lombare fiziologice. Aceasta poate duce la creșterea forțelor exercitate asupra elementelor posterioare și poate contribui la durerea de la nivelul articulațiilor interapofizare. Pătratul lombar acționează în torsiunile laterale și poate interveni în flexia lombară.

Musculatura abdominală

Stratul superficial de mușchi abdominali conține dreptul abdominal (rectus abdominis) și oblicii externi (Figura 40-8, A). Stratul profund conține oblicii interni și transversul abdominal (transversus abdominis) (Figura 40-8, B). Transversului abdominal i-a fost recent acordată o atenție sporită, datorită importanței antrenării sale în tratamentul lombosacralgiei. Conexiunea sa cu fascia toracolombară (și implicit capacitatea sa de a acționa asupra coloanei lombare) reprezintă, probabil, principalul motiv pentru care, în ultima vreme, s-a bucurat de atât de multă atenție.

Fascia toracolombară

Fascia toracolombară, împreună cu conexiunile sale cu transversul abdominal și oblicii interni, acționează ca un „amortizor" abdominal și lombar. Aceasta amortizează o parte din forțele de forfecare provocate de alte grupe musculare și de mișcările coloanei lombare. Mecanismul acesta de amortizare abdominală rezultă din contracția acestor mușchi abdominali profunzi, cu creșterea consecutivă a tensiunii la nivelul fasciei toracolombare, ce rezultă într-o forță de extensie asupra coloanei lombare, fără a crește forțele de forfecare.[75]

Stabilizatorii pelvini

Mușchii stabilizatori pelvini nu au o inserție directă la nivelul coloanei, dar sunt considerați mușchi-„cheie" datorită acțiunii lor indirecte asupra coloanei lombare. Fesierul mijlociu (gluteus medius) stabilizează pelvisul în timpul mersului. Inhibarea sau slăbiciunea acestui mușchi provoacă „instabilitate" pelvină, rezultând în torsionarea și rotația coloanei lombare, ce generează o creștere a intensității forțelor de forfecare sau de torsiune de la nivelul discurilor lombare.

Mușchiul piriform este un rotator al șoldului și sacrului și poate produce rotație externă excesivă a șoldului și sacrului atunci când este contractat. Aceasta poate determina creșterea forțelor de forfecare la nivelul joncțiunii lombosacrate (adică discul L5-S1 sau articulațiile Z). Anumiți practicieni consideră că și alți mușchi ai planșeului pelvin contribuie la menținerea poziției corecte a coloanei și că sunt foarte importanți în anumite programe de reabilitare a coloanei.

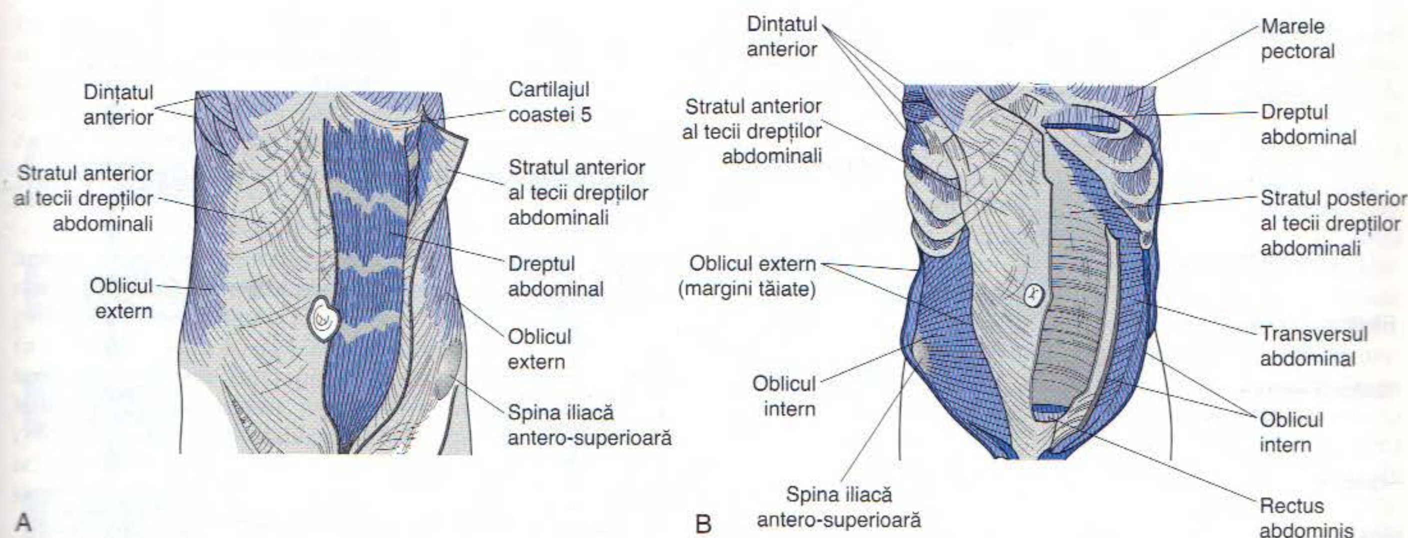


FIGURA 40-8 **A,** Mușchii abdominali superficiali. **B,** Stratul profund al mușchilor abdominali.

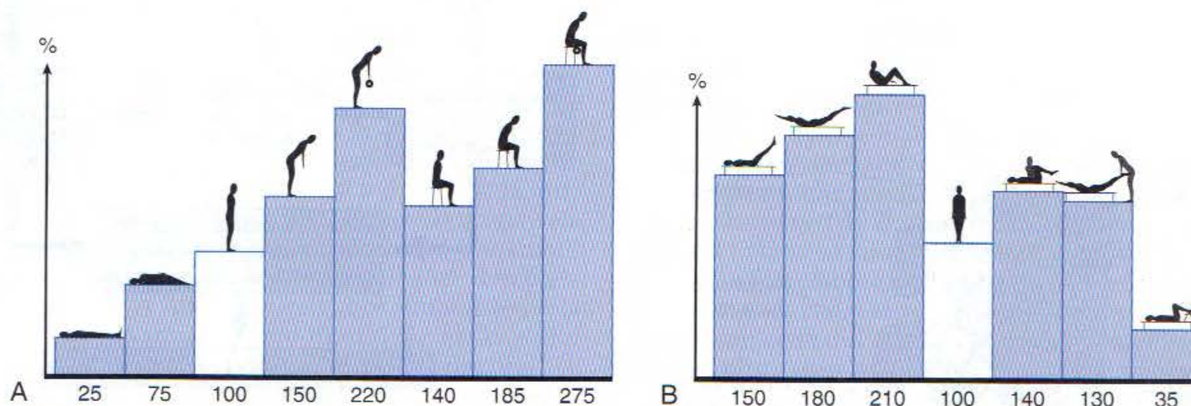


FIGURA 40-9 **A,** Schimbările relative de presiune (sau sarcină) la nivelul celui de al treilea disc lombar în diverse poziții *in vivo*. **B,** Schimbările relative de presiune (sau sarcină) la nivelul celui de al treilea disc lombar în diverse exerciții de întărire a musculaturii *in vivo*. Poziția ortostatică neutră este considerată a fi egală cu 100% în aceste figuri; alte poziții și activități sunt calculate în raport cu aceasta. [Modificată din Nachemson, A.L, Waddell, G., Norlund, A.I.: Epidemiology of neck and low back pain (Epidemiologia durerii cervicale și lombare). În Nachemson, A.L., Johnsson, B., editori: Neck and back pain: *The scientific evidence of causes, diagnosis, and treatment (Cervicalgia și dorsalgia: dovada științifică a cauzelor, diagnosticării și tratării)*, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins.]

Biomecanica acțiunii de ridicare în relație cu activitatea musculară și cu încărcările discurilor

Activitatea mușchilor lombari se corelează foarte bine cu presiunile intradiscale (de exemplu, atunci când mușchii spatelui se contractă, se asociază cu o creștere a presiunii intradiscale). Aceste presiuni se modifică în funcție de postura coloanei și de activitățile întreprinse. În Figura 40-9 sunt demonstrate aceste modificări de presiune de la nivelul discului L3 în timpul diverselor poziții și exerciții.[149,150] Asocierea rotației cu o postură deja flexată crește substanțial presiunea de la nivelul discului. Comparând manevrele de ridicare, s-a demonstrat că nu există diferențe semnificative de presiune discală între ridicatul cu picioarele (respectiv cu spatele drept și genunchii îndoiți) și ridicatul cu spatele (respectiv cu trunchiul anteflectat și picioarele drepte).[6,7] Pentru a reduce forțele ce acționează la nivelul coloanei lombare, trebuie ca sarcina să fie ridicată cât mai aproape de corp, deoarece cu cât este mai depărtată de torace, cu atât crește solicitarea coloanei lombare.[7]

Nervii

Conul medular se termină aproximativ la nivelul vertebral L2, în continuarea sa aflându-se coada de cal. Coada de cal este formată din mici rădăcini dorsale și ventrale, ce se unesc în neuroforamenul intervertebral pentru a forma nervii spinali (Figura 40-10). Nervul spinal dă ramul ventral primar. Ramurile ventrale primare de la mai multe niveluri formează plexurile lombar și lombosacrat ce inervează membrele. Ramul dorsal primar, cu cele trei ramificații ale sale (medială, intermediară și laterală), inervează jumătatea posterioară a corpului vertebral, mușchii paraspinali și articulațiile interapofizare, asigurând și sensibilitatea spatelui. Ramificația medială este cea mai importantă, deoarece inervează articulațiile interapofizare și mușchii multifizi lombari, fiind ținta neuroablației cu radiofrecvență pentru suspiciunea de durere la nivelul articulațiilor interapofizare (Figura 40-11).[24]

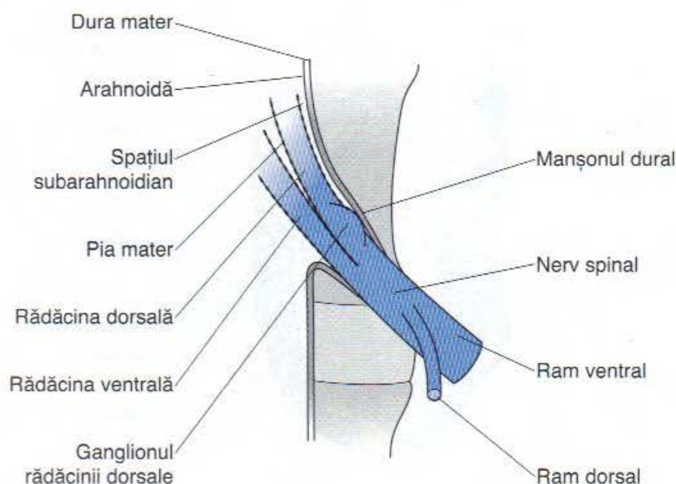


FIGURA 40-10 Un nerv spinal lombar, rădăcinile și învelișurile meningeale. Rădăcinile nervoase sunt îmbrăcate de pia mater și acoperite de arahnoidă și dura mater pe toată lungimea nervului spinal. Dura mater de la nivelul sacului dural se prelungește în jurul rădăcinilor nervoase ca un manșon ce se întrepătrunde cu țesutul epineural al nervului spinal. [Modificată din Bogduk, N.: The inter-body joint and the intervertebral discs (Articulația intercorporală și discurile intervertebrale). În Bogduk, N., editor: *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum (Anatomia clinică a coloanei lombare și a sacrumului)*, ed. a 3-a, Edinburgh, Marea Britanie, 1977, Churchill Livingstone.]

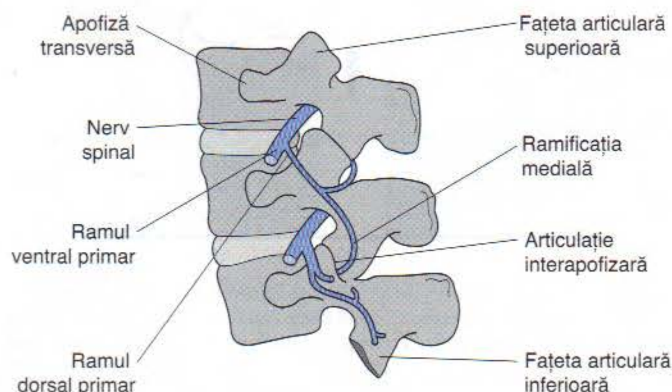


FIGURA 40-11 Se poate observa că inervația articulației interapofizare derivă din ramificația medială a ramului dorsal primar.

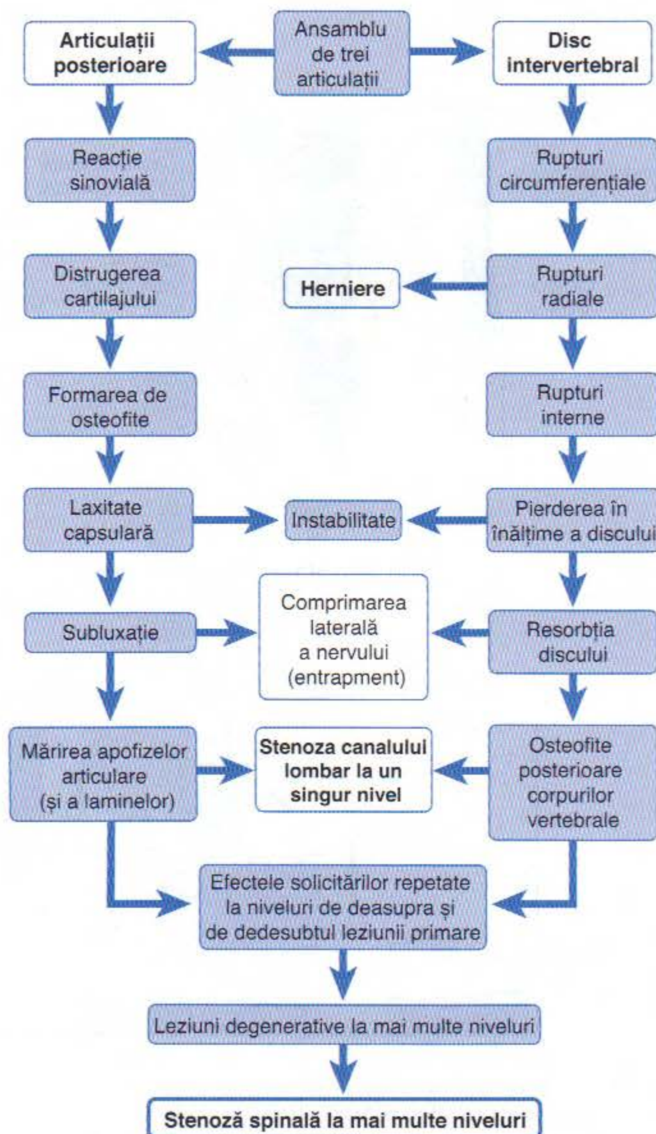


FIGURA 40-12 Spectrul de modificări degenerative ce conduc de la solicitări minore la spondiloză și stenoză marcate. [Modificat după Kirkaldy-Willis, W.H., Wedge J.H., Yong-Hing, K., et al.: Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis (Patologia și patogeneza spondilozei și stenozei lombare), *The spine (Coloana vertebrală)* 3:319-328, 1998, cu permisiunea Lippincott Williams & Wilkins.]

Fiziopatologia și apariția durerii

Cascada spinală degenerativă

Kirkaldy-Willis et al.[108] oferă cea mai acceptată teorie ce descrie cascada de evenimente din patologia degenerativă a coloanei lombare, ce duce la apariția de modificări de spondiloză, hernii de disc și stenoze de canal vertebral la mai multe niveluri (Figura 40-12). La baza acestei teorii stă faptul că, deși articulațiile interapofizare posterioare și discurile intervertebrale anterioare sunt separate anatomic, forțele și leziunile ce acționează asupra uneia sau unuia se răsfrâng și asupra celeilalte sau celuilalt. Spre exemplu, traumatismele prin încărcare axială produc leziuni la nivelul plăcilor terminale vertebrale, ceea ce poate duce la degenerarea discului, ceea ce poate duce la solicitarea articulațiilor posterioare, ducând, în timp, la modificările degenerative ce se pot frecvent observa la nivelul acestora. Solicitarea torsională poate afecta articulațiile posterioare și discurile, ceea ce duce la potențarea solicitării în ambele structuri, agravând, în timp, modificările degenerative. Atunci când un anumit nivel este afectat de astfel de modificări degenerative, de exemplu L4-L5, se produce o reacție în lanț, solicitând nivelurile superioare și inferioare față de acest nivel și generând, până la urmă, modificări de spondiloză mai generalizate, la mai multe niveluri.

În studiul bolii lombare degenerative, apare întrebarea care a fost prima leziune (degenerarea discului sau a articulației interapofizare). Fujiwara[67] a răspuns la această

întrebare după ce a studiat mai multe imagini de rezonanță magnetică (RMN-uri) ale coloanei aflate în mai multe etape ale procesului de îmbătrânire. El a emis ipoteza că degenerarea discului precede osteoartrita articulației interapofizare și că timpul în care aceasta din urmă se poate dezvolta poate să fie și de 20 de ani de la debutul degenerării discului.

Pentru a putea descrie în detaliu cascada degenerativă, autorii vor trata separat modificările articulațiilor posterioare și modificările discului, înțelegând că aceste procese pot avea loc simultan și că se pot influența unul pe celălalt (a se vedea Figura 40-12). Modificările degenerative de care suferă articulațiile interapofizare din cauza îmbătrânirii și a microtraumatismelor repetitive sunt asemănătoare cu cele de la nivelul celorlalte articulații sinoviale de la nivelul scheletului. Procesul de degenerare începe cu hipertrofia sinovialei, ce conduce, ulterior, la degenerarea și distrugerea cartilajului. Din cauza împuținării și slăbirii cartilajului și a laxității capsulei, articulația devine instabilă. Mișcarea repetitivă, anormală, a unei articulații instabile duce la hipertrofierea suprafețelor osoase. Aceasta duce la îngustarea canalului central și a cavităților laterale, crescând riscul de a influența rădăcinile nervoase.

Un proces similar are loc anterior, la nivelul discului intervertebral, în principal din cauza microtraumatismelor repetitive cauzate de forțele de forfecare. Rupturile de la nivelul inelului se pare că sunt primele semne anatomice de uzură degenerativă. Atunci când inelul este suficient de uzat, în special postero-lateral, nucleul pulpos aflat la interior poate să hernieze. Însă pot apărea rupturi interne ale discului și fără herniere, din cauza faptului că îmbătrânirea și solicitarea repetată de la nivelul coloanei vertebrale determină fibrozarea nucleului gelatinos. Rupturile de la nivelul inelului pot progresa spre rupturi ale materialului fibros discal, rezultând în „rupturi interne ale discului" ce nu herniază. Toate acestea conduc la scăderea înălțimii discului, cu instabilitate (conexiunea plăcilor terminale cu discul este degenerată), îngustarea cavităților laterale și ale foramenului și, posibil, impingementul rădăcinii nervoase. Pierderea înălțimii discului solicită și mai mult elementele posterioare, provocând și mai multă instabilitate la nivelul articulațiilor interapofizare, degenerare articulară și impingement al rădăcinilor nervoase.

Deși această teorie oferă o explicație a procesului de îmbătrânire a coloanei vertebrale, nu poate preciza de ce schimbările anatomice ale coloanei asociate îmbătrânirii sunt total separate de mecanismul durerii dorsale. Mulți pacienți ce au anatomia coloanei normală suferă de durere dorsală, uneori dizabilitantă, și mulți pacienți cu modificări degenerative clar observabile imagistic sunt complet lipsiți de durere. Ca rezultat al acestor constatări, au fost emise mai multe teorii despre apariția durerii dorsale.

Radiculita și radiculopatia

Mulți pacienți ce suferă de durere radiculară nu prezintă compresie nervoasă la RMN. Studiile au arătat că herniile de disc provoacă un răspuns inflamator.[131,136,187] Mecanismul rezultă din faptul că nucleul pulpos este foarte antigenic, ca rezultat al faptului că este imunoprotejat în condiții fiziologice. Atunci când fluidul nucleului pulpos este expus țesutului nervos din canalul spinal și neuroforamenului printr-un defect al fibrelor inelului fibros, se declanșează o cascadă inflamatorie mediată autoimun. Mediatorii inflamatori eliberați pot cauza inflamația nervilor, ducând la alterarea funcției electrofiziologice a acestora, sensibilizând acești neuroni și potențând producerea durerii fără a avea o compresie mecanică specifică.

Mecanismul compresiei mecanice a rădăcinilor nervoase a fost, de asemenea, studiat.[13,184,185] Compresia rădăcinilor nervoase produce schimbări structurale și vasculare, precum și inflamație.[150] Compresia nervoasă poate produce alterarea fluxului sangvin intraneural, scăderea, ca o consecință, a aportului de nutrienți către țesutul nervos, ischemie locală și apariția edemului intraneural. Toate acestea pot declanșa o cascadă inflamatorie similară cu cea descrisă anterior. S-a demonstrat că stimularea mecanică a rădăcinilor nervoase lombare stimulează producerea de substanță P, o neuropeptidă despre care se știe că modulează feedback-ul senzorial nociceptiv.[13] În prezența acestor reacții biochimice, răspunsul simptomatic este intensificat de efectele structurale locale ale compresiunii mecanice (demielinizarea și blocarea transportului axonal).

Durerea din stenoza de canal vertebral

Aceste mecanisme pot să fie responsabile și de simptomele claudicației neurologice din stenoza de canal lombar. Cu toate acestea, teoriile mai noi afirmă că simptomele stenozei sunt declanșate și de vascularizația spinală.

Dacă compresia mecanică ar fi singura problemă în stenoza de canal vertebral, atunci chirurgia decompresivă ar fi singurul tratament necesar. Se știe că acest lucru este neadevărat și au fost elaborate teorii alternative asupra patogenezei stenozei de canal vertebral simptomatice. Au fost emise două teorii ce susțin implicarea componentei vasculare, și anume, obstruarea venoasă și insuficiența arterială.[1]

În teoria obstruării venoase, venele spinale ale pacientului cu stenoză se dilată, provocând congestie venoasă și stagnarea circulației sangvine.[45] Această stagnare a sângelui în venele spinale provoacă creșterea presiunii epidurale și intratecale, ceea ce conduce la o injurie neuroischemică microcirculatorie (adică la o nevrită ischemică), ce, la rândul său, dă naștere simptomelor tipice de claudicație neurogenă din stenoza de canal vertebral.

Teoria insuficienței arteriale se bazează pe dilatarea arterelor radiculare lombare în timpul efortului membrelor inferioare, pentru a asigura un flux sangvin mărit și nutrienți rădăcinilor nervoase. La pacienții cu stenoză de canal, această dilatare reflexă ar putea să fie deficitară.[14]Deoarece pacientul tipic cu stenoză de canal este în vârstă, este prezent un risc crescut de ateroscleroză, ceea ce amplifică, la rândul său, insuficiența arterială.

Generatorii de durere la nivelul coloanei lombare

Regiunea lombosacrată cuprinde o diversitate de structuri anatomice și are o multitudine de potențiale surse de durere. O metodă eficientă de a elucida ce structuri pot provoca durere este cea de a învăța ce structuri lombosacrate sunt inervate (și pot transmite durere prin fibrele nervoase pentru durere) și ce structuri nu au inervație (Caseta 40-1).

CASETA 40-1

Potențialii generatori ai durerii dorsale

Un sistem de clasificare util în înțelegerea potențialelor surse de lombosacralgie depinde de cunoașterea structurilor inervate (și care pot transmite durerea) și a structurilor ce nu sunt inervate.

Structurile inervate

- Oase: vertebrele
- Articulații: interapofizare
- Disc: doar inelul fibros extern și discul potențial lezat
- Ligamente: ligamentul longitudinal anterior, ligamentul longitudinal posterior, ligamentul interspinos
- Mușchii și fasciile
- Rădăcinile nervoase

Structurile neinervate

- Ligamentul galben
- Inelul fibros intern
- Disc: nucleul pulpos

Nervul sinuvertebral inervează fața anterioară a corpului vertebral, inelul extern și ligamentul longitudinal posterior. Ligamentul longitudinal posterior este o structură foarte bine inervată și, de aceea, poate juca un rol foarte important în percepția durerii asociate cu hernia de disc lombară. Ramificația medială a ramului dorsal primar inervează articulațiile interapofizare, ligamentele interspinoase și mușchii multifizi lombari. Celelalte ramificații mici ale ramului dorsal primar inervează corpul vertebral posterior și alți mușchi paravertebrali lombari și alte fascii. Ligamentul longitudinal anterior este inervat de ramurile comunicante cenușii, ce aparțin lanțului simpatic lombar. Inelul fibros intern și nucleul pulpos nu sunt inervați și, în condiții fiziologice, nu pot transmite durere.

Deoarece multe structuri pot produce durere, au fost elaborate mai multe teorii, pentru a ajuta medicul practician să determine cauza specifică a durerii pentru fiecare pacient în parte. Unele dintre cele mai frecvente sunt descrise în continuare.

Disfuncții segmentare

Disfuncțiile segmentare pot apărea dacă un segment este prea rigid sau prea mobil. Un segment cuprinde discul intervertebral, vertebrele de fiecare parte a discului și mușchii și ligamentele ce acționează la acest nivel. Se consideră că rigiditatea excesivă este cauzată de modificările artritice și ligamentare. Mobilitatea excesivă, denumită și instabilitate sau, chiar mai exact, „instabilitate funcțională", poate să fie generată de leziuni tisulare, o rezistență musculară scăzută, un control muscular scăzut sau, cel mai frecvent, de o combinație a celor trei factori. Modificările structurale produse de leziunile tisulare, cum ar fi întinderea sau ruperea unui ligament, ce provoacă laxitate articulară, fracturile de placă terminală vertebrală și pierderea înălțimii discului, pot duce la disfuncții segmentare din cauza modificării anatomiei. Mușchii sunt, de asemenea, o componentă critică în stabilitatea coloanei. Aceștia prezintă un interes special pentru medicul de medicină fizică, deoarece pot fi influențați de exerciții. În mod normal, pentru asigurarea stabilității segmentare, este necesară doar o mică coactivare musculară (aproximativ 10% din contracția maximală). În segmentul ce prezintă laxitate ligamentară sau afectare a discului, ar putea fi necesară o mai mare coactivare musculară. Datorită faptului că majoritatea forțelor necesare pentru a îndeplini activitățile uzuale, de zi cu zi, sunt reduse, rezistența musculară este mai importantă decât forța absolută în marea majoritate a cazurilor. O rezervă de forță este totuși necesară pentru a face față unor activități imprevizibile, cum ar fi o căzătură, o încărcare bruscă a coloanei sau o mișcare rapidă. În cazul practicării de sport sau de activitate fizică intensă, atât nevoile de forță, cât și cele de rezistență sunt crescute. De exemplu, în respirația rapidă cauzată de efortul fizic, există o contracție și o relaxare ritmice ale pereților abdominali. O persoană în formă poate asigura simultan necesarul de susținere mecanică a coloanei cu ajutorul pereților abdominali și respira adecvat, pe când o persoană într-o formă fizică deficitară ar putea întâmpina dificultăți, putându-se accidenta astfel sau resimți durere.[139] Acest model biomecanic este foarte complex la nivelul coloanei, datorită existenței unor tipare globale de mișcare și a unor tipare segmentare de mișcare. Musculatura trebuie să îndeplinească simultan două sarcini interconectate: menținerea posturii globale și a poziției coloanei și controlul relațiilor intersegmentare individuale. Este necesară o rigiditate articulară suficientă, dar nu excesivă, la nivel segmentar pentru a permite mișcarea eficientă și a preveni accidentarea. Această rigiditate este obținută cu ajutorul unor tipare specifice de activitate musculară, ce diferă în funcție de poziția articulațiilor și de încărcarea coloanei. Incapacitatea de a obține această rigiditate și problemele segmentare rezultante sunt considerate a fi factori în lombosacralgie.[178]

Dezechilibre musculare și probleme de procesare neurală

Pacienții cu lombosacralgie cronică par să se confrunte cu probleme musculare similare. Unii dintre acești factori ar putea să existe pre-leziune, făcând coloana mai sensibilă la leziuni, iar unii dintre factori sunt adaptări la leziune. La fel cum se poate observa în alte regiuni ale corpului (de exemplu, genunchiul), funcția și forța mușchilor de la nivelul coloanei sunt modificate după leziune.[177] Studiile au arătat apariția unor tipare de descărcare anormale la nivelul stabilizatorilor profunzi ai coloanei și al transversului abdominal, asociate cu mișcarea membrelor, manipularea unei încărcături grele sau răspunsul la dificultățile de echilibru. Alți cercetători au găsit anomalii ale distribuției forțelor și deficite ale rezistenței musculaturii la pacienții cu lombosacralgie, de exemplu dezechilibrul raportului de forțe între flexie și extensie și lipsa de rezistență a mușchilor trunchiului.[140]

Studiile asupra mușchilor paraspinali lombari au arătat mai multe anomalii la pacienții cu lombosacralgie. Studii imagistice multiple au arătat atrofia paraspinalilor, în special a multifizilor, la pacienții cu lombosacralgie cronică.[178] Recuperarea multifizilor nu pare sa se producă odată cu dispariția durerii dorsale.[91] Biopsia mușchilor multifizi la acești pacienți a arătat, de asemenea, modificări. Sunt constatate atrofia fibrelor musculare de tip 2 și schimbări structurale interne ale celor de tip 1, ce le conferă aspectul de mâncate de molii. Într-un studiu pe pacienți ce au suferit o intervenție chirurgicală pentru tratarea herniei de disc

și au avut simptome cu o durată între 3 săptămâni și 1 an, biopsia intraoperatorie a multifizilor a arătat atrofia fibrelor musculare de tip 2 și modificări structurale ale celor de tip 1. Biopsiile au fost repetate la 5 ani postoperatoriu. Persistența atrofiei fibrelor de tip 2 a fost constatată atât la cei la care simptomatologia s-a ameliorat în urma intervenției chirurgicale, cât și la cei la care aceasta nu s-a ameliorat. Cu toate acestea, în grupul celor ce au prezentat ameliorare, procentul de modificări ale fibrelor de tip 1 s-a redus, iar în grupul celor ce nu au prezentat ameliorare, procentul anomaliilor fibrelor de tip 1 a fost vizibil crescut.[175] Sunt aduse din ce în ce mai multe argumente științifice pentru etiologia multifactorială a lombosacralgiei, ce includ factori atât dinamici, cât și structurali.

Toate acestea formează baza teoretică a tratamentului axat pe îmbunătățirea biomecanicii coloanei vertebrale ca mijloc de tratare a lombosacralgiei, alături de alte mijloace menite să controleze durerea. Cercetarea în acest domeniu este interesantă, dar nu este concludentă. Nu este clar dacă anomaliile musculare sunt rezultatul patologiei dorsale ce conduce la durere sau sunt cauza durerii dorsale. Rezultatele studiilor sunt controversate în ceea ce privește deficitele similare la pacienții cu durere dorsală. Aceasta pledează, din nou, pentru eterogenitatea naturii grupului de pacienți clasificați ca având lombosacralgie și pentru predominanța caracterului diferit al factorilor cauzali pentru diferiții pacienți.

Factorii psihosociali și lombosacralgia

Durerea este o experiență individuală, iar factorii biomecanici și neurologici nu pot explica variabilitatea manifestării acesteia la pacienții cu lombosacralgie. S-a demonstrat că mai mulți factori psihosociali joacă un rol în lombosacralgie. Aceștia sunt abordați pe scurt în acest capitol și mai detaliat în capitolul despre durerea cronică (a se vedea Capitolul 42), deoarece problema este comună mai multor afecțiuni dureroase, necaracterizând doar lombosacralgia.

Depresia, anxietatea și furia. Se pare că între 30% și 40% dintre cei cu lombosacralgie cronică suferă și de depresie.[115] Acest procent este atât de ridicat deoarece pacienții cu depresie sunt mai susceptibili la a dezvolta lombosacralgie și la a deveni dizabilitați din cauza durerii, și deoarece unii pacienți cu durere persistentă devin depresivi. Pacienții depresivi prezintă un risc crescut de a dezvolta dorsalgie și cervicalgie. Într-o analiză recentă a factorilor ce duc la apariția dorsalgiei și cervicalgiei, cei aflați în grupa cu cele mai mari scoruri de depresie au un risc cvadruplu de a dezvolta lombosacralgie față de cei aflați în grupa cu cele mai mici scoruri de depresie.[39] Există dovezi solide ce susțin că factorii psihosociali sunt strâns legați de tranziția de la durerea acută la cea cronică și la dizabilitate. Într-un studiu pe 1.628 de pacienți cu dorsalgie internați într-o clinică de tratament al durerii, cei ce prezentau depresie ca și comorbiditate aveau de 3 ori mai multe șanse de a se încadra în grupa cu funcțiile fizice și emoționale cele mai deteriorate, în momentul evaluării prin intermediul Chestionarului de sănătate în formă scurtă - 36 de itemi (*36-Item Short-Form Health Survey*) față de cei care nu erau deprimați.[70] Multiple alte studii au arătat că depresia, anxietatea și nefericirea au o asociere puternică cu intensitatea și durata durerii, cât și cu dizabilitatea.[118]

Cercetările au evidențiat, de asemenea, o corelație puternică între determinările furiei și durere, și se consideră că aceasta se datorează modulării deficitare a receptorilor de opioide la persoanele cu un nivel ridicat de anxietate, furie și o reacție exagerată la frică.[32] Pacienții ce suferă de sindromul de stres posttraumatic au, de asemenea, o incidență mai mare a lombosacralgiei cronice.[201]

Convingerile pacienților despre durere și cogniția durerii. Convingerile pacienților despre dorsalgie sunt individuale și, de cele mai multe ori, nu sunt bazate pe fapte concrete. Unii dintre pacienții cu dorsalgie, în special cei cu lombosacralgie cronică ce îi împiedică să muncească, sunt foarte temători în ceea ce privește dorsalgia. Aceste temeri includ teama că durerea o să fie permanentă, că este în strânsă legătură cu activitatea și că exercițiul o să le afecteze spatele. Acest set de convingeri se cheamă *evitarea fricii (fear avoidance)*. De exemplu, studiile au demonstrat că acei pacienți cu lombosacralgie cronică ce înregistrau performanțe mai slabe la exercițiile de alergare pe banda pentru alergat,[191] mergeau mai încet la exercițiile de mers pe banda pentru alergat,[2] și înregistrau performanțe mai slabe la exercițiile izometrice pentru coloană[3] erau cei ce se așteptau mai intens să fie afectați de durere față de cei ce s-au descurcat bine la aceste teste. Frica de durere - mai mult decât durerea în sine din timpul testelor - anunța performanța acestora. Nivelurile de evitare a fricii explică gradul de dizabilitate evaluat subiectiv al pacienților și timpul lipsit de la serviciu mai bine decât nivelul efectiv al durerii și diagnosticul medical.[127] Aceste descoperiri i-au condus pe Waddell și pe alți experți la concluzia că „frica de durere poate să fie mai dizabilitantă decât durerea în sine"[234]

Un studiu pe o populație de mari dimensiuni a arătat că subiecții cu niveluri ridicate de durere, considerate de aceste persoane ca fiind catastrofice, ce prezintă și gânduri negative excesive despre durere și o puternică frică de mișcare, de lezare sau de o nouă lezare (kineziofobie sau teama apariției durerii la mobilizare), ce au suferit, inițial, de durere dorsală, erau mult mai predispuși să raporteze o durere extrem de severă sau dizabilitantă în momentul reevaluării față de cei ce nu au considerat durerea ca fiind catastrofală. La cei ce nu au suferit, inițial, de durere dorsală, cei pentru care durerea era catastrofică au avut șanse mai mari de a fi dezvoltat lombosacralgie însoțită de dizabilitate la evaluările ulterioare față de cei care nu atribuiau durerii proporții catastrofice.[171] Procesele cognitive, cum ar fi tendința de a privi lucrurile ca pe o catastrofă, nu sunt limitate la durerea dorsală, ci fac adesea parte dintr-un tipar mai amplu de relaționare și de procese cognitive.

S-a demonstrat în repetate rânduri că convingerile pacienților despre durere și modul ales de aceștia pentru a-i face față influențează rezultatul. Din fericire, schimbarea convingerilor și a tiparelor cognitive este posibilă. Programele multidisciplinare de tratare a durerii și-au dovedit eficacitatea în reducerea fricii de durere și a tendințelor de a o transforma într-o catastrofă (a se vedea Capitolul 42).[205]

Aceste schimbări ale convingerilor pot îmbunătăți funcționalitatea. De exemplu, un studiu în care un grup de pacienți cu lombosacralgie cronică a urmat un program de terapie cognitiv-comportamentală a arătat că, deși nu s-a remarcat o reducere semnificativă a intensității durerii, reducerea fricii de durere a fost acompaniată de reducerea

semnificativă a dizabilității. Modificarea nivelului fricii de durere a fost corelată cu o reducere a dizabilității în proporție de 71% în rândul celor care au participat la acest studiu.[252]

Centralizarea și durerea

Experiența nocicepției este procesată de către organism în moduri complexe. Teoria că durerea este o simplă trecere de la leziune la percepția leziunii este mult prea simplistă. Procesarea durerii începe în măduva spinării și continuă extensiv până la creier, iar durerea finală resimțită de către cineva este dată de suma multiplelor căi ascendente și descendente facilitatoare și inhibitoare. Nenumărate dovezi susțin acum teoria că durerea persistentă ar putea fi cauzată de sensibilizarea centrală, ceea ce ar putea explica de ce, în cele mai multe cazuri de lombosacralgie cronică, nu se poate determina factorul generator.[46]

Anamneza și examenul clinic al regiunii lombosacrate

O anamneză completă și un examen clinic sunt importante pentru a evalua lombosacralgia și a determina cauza simptomelor, a exclude afecțiunile grave și a stabili dacă sunt necesare proceduri diagnostice suplimentare.

Anamneza

Ca în cazul oricărei alte anamneze pentru durere, caracteristicile durerii dorsale care trebuie investigate includ localizarea; caracterul; severitatea; momentele apariției, inclusiv debutul, durata și frecvența; factorii ce agravează și factorii ce ameliorează durerea; semnele și simptomele asociate. Fiecare dintre aceste caracteristici poate ajuta clinicianul să obțină un diagnostic, un prognostic și să stabilească o conduită terapeutică. De cele mai multe ori, cauzele durerii dorsale sunt dificil de determinat. Pentru aproximativ 85% dintre pacienți, nu se poate determina o cauză specifică a durerii dorsale.[50] Unul dintre scopurile principale ale anamnezei este de a exclude cauzele rare, dar grave, ale durerii dorsale. Elementele anamnestice care indică o afecțiune preexistentă gravă, cum ar fi cancerul, o infecție, semnele de piramidalitate și fracturile, ca fiind cauza durerii sunt numite „red flags" (steaguri roșii) (Caseta 40-2). Atunci când acestea sunt prezente, sunt necesare mai multe investigații (Tabelul 40-1).

În afară de a stabili diagnosticul, scopul anamnezei este și de a explora perspectivele pacientului și experiențele legate de boală. Anumiți factori psihosociali sunt foarte importanți în determinarea prognosticului (Caseta 40-3). Factori precum satisfacția profesională insuficientă, viziunea catastrofică asupra durerii, prezența depresiei, repausul sau perioadele excesive de inactivitate sunt mult mai frecvente la pacienții la care durerea este dizabilitantă. Sunt denumite „yellow flags" (steaguri galbene) deoarece clinicianul ar trebui să fie prudent și să ia în considerare evaluări sau tratamente psihologice ulterioare, dacă acestea sunt prezente. Unii dintre acești factori psihosociali pot fi determinați prin anumite întrebări specifice, în timp ce alții pot fi evidențiați de anumite afirmații pe care pacientul le face în cursul anamnezei, atunci când își descrie suferința. De exemplu, întrebările despre ce crede că îi provoacă durerea, temerile și sentimentele ce înconjoară aceste convingeri, așteptările pe care le are de la durere și de la tratament și cum îi afectează

CASETA 40-2

„Red flags": cei mai frecvenți indicatori patologici descoperiți în timpul anamnezei și al examinării ce necesită atenție specială și, uneori, acțiuni imediate (inclusiv imagistică)

- Persoanele sub 18 ani cu durere considerabilă sau debutul unei dureri la persoanele peste 55 de ani
- Istoric de traumă violentă
- Durere fără caracter mecanic (de exemplu, durere constantă neafectată de mișcare, durere în cursul nopții)
- Istoric de cancer
- Istoric de consum de steroizi pe cale sistemică
- Abuz de medicamente
- Infecție cu HIV sau alte forme de imunocompromitere
- Scădere neintenționată în greutate
- Suferință sistemică, în particular semne de infecție, ca febra sau transpirațiile nocturne
- Persistența restricției de mișcare severe sau durere intensă la mișcări minime
- Deformări structurale
- Dificultăți de micționare
- Pierderea tonusului sfincterului anal sau incontinență fecală, anestezie în șa
- Scăderea progresivă a forței musculare sau tulburări de mers
- Redoare matinală considerabilă
- Afectarea articulațiilor periferice
- Uveită, rash cutanat, colită, scurgeri uretrale sau alte simptome ale afecțiunilor reumatologice
- Afecțiuni inflamatorii, cum ar fi spondilita anchilozantă
- Antecedente heredocolaterale de afecțiuni reumatologice sau anomalii structurale

Modificat din Nachemson. A., Vingard, E.: Assessment of patients with neck and back pain: A best-evidence synthesis (Evaluarea pacienților cu cervicalgie și dorsalgie: o sinteză a celor mai concludente rezultate). În Nachemson, A.L., Johnsson, B., editori: *Neck and back pain: the scientific evidence of causes, diagnosis, and treatment (Cervicalgia și dorsalgia: dovada științifică a cauzelor, diagnosticării și tratării)*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins

CASETA 40-3

Câteva „yellow flags" frecvent asociate cu dezvoltarea durerii cronice dizabilitante ce sugerează că poate să fie necesară o atenție suplimentară

- Prezența gândirii de tip catastrofic: nu există nicio modalitate prin care pacientul să își poată controla durerea, persistența durerii va duce la un dezastru etc.
- Așteptarea că durerea se va agrava cu munca sau activitatea
- Comportamente de tipul evitării activității normale și al odihnei prelungite
- Tulburări de somn
- Probleme de compensare
- Sentimente precum stresul și anxietatea
- Probleme la serviciu, cum ar fi satisfacțiile profesionale slabe și relațiile defectuoase cu superiorii
- Perioade prelungite de lipsă de la serviciu

Tabelul 40-1 Sensibilitatea și specificitatea diferitelor elemente de anamneză și semiologice pentru anumite cauze specifice de lombosacralgie

Boală sau grup de boli	Semne și simptome	Sensibilitate	Specificitate
Afecțiuni maligne la nivelul coloanei	Vârsta > 50 de ani	0.77	0.71
	Antecedente de cancer	0.31	0.98
	Scădere în greutate inexplicabilă	0.15	0.94
	Durere neameliorată de repausul la pat	0.90	0.46
	Durere cu durata de peste o lună	0.50	0.81
	Neameliorarea durerii după o lună de tratament conservator	0.31	0.90
	VSH (rata de sedimentare eritrocitară) > 20 mm	0.78	0.67
Infecții la nivelul coloanei	Abuzul de droguri intravenoase, infecțiile de tract urinar, infecții cutanate	0.4	
	Febră	0.27-0.83*	0.98
	Sensibilitatea vertebrală	"Rezonabilă"	"Joasă"
	Vârsta > 50 de ani	0.84	0.61
Fracturi prin compresie	Vârsta > 70 de ani	0.22	0.96
	Consumul de corticosteroizi	0.66	0.99
Hernie de disc intervertebral	Sciatică	0.95	0.88

Din Nachemson. A., Vingard, E.: Assessment of patients with neck and back pain: A best-evidence synthesis (Evaluarea pacienților cu cervicalgie și dorsalgie: o sinteză a celor mai concludente rezultate). În Nachemson, A.L., Johnsson, B., editori: *Neck and back pain: the scientific evidence of causes, diagnosis, and treatment (Cervicalgia și dorsalgia: dovada științifică a cauzelor, diagnosticării și tratării)*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
*Severitatea febrei

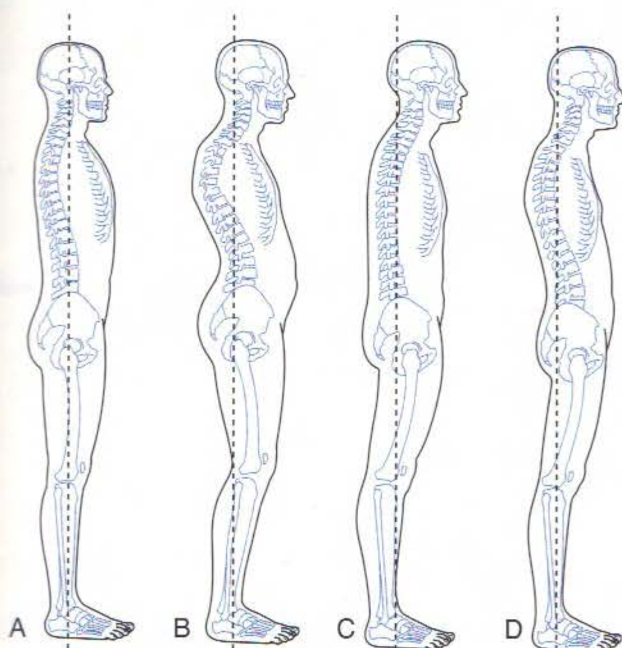


FIGURA 40-13 Cele patru tipuri de aliniament postural: aliniamentul ideal (**A**), postura cu accentuarea cifozei și a lordozei (**B**), postura cu spatele aplatizat(**C**), postura hiperlordotică (**D**). [Modificată din Kendall, F.P., McCreary, E.K.: *Trunk muscles in muscle testing and function (Mușchii trunchiului în testarea și funcționalitatea musculară)*, Philadelphia, 1983, Williams & Wilkins.]

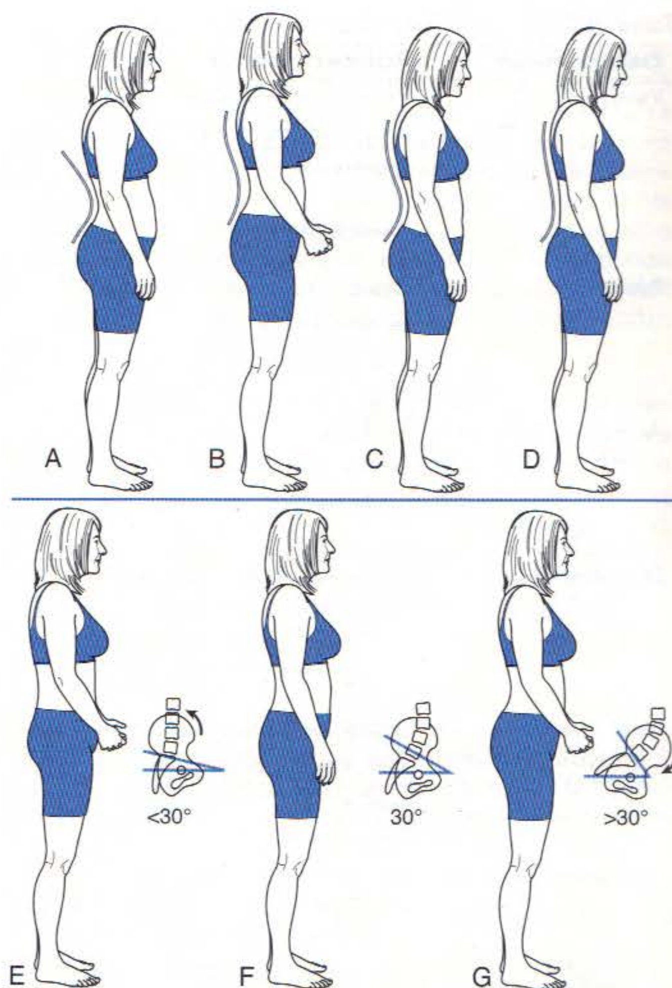


FIGURA 40-14 Aliniamentul pelvin defectuos ca rezultat al slăbiciunii și alungirii mușchilor abdominali (**A**), scurtării și rigidității flexorilor șoldului (**B**), aparentei înclinări anterioare (**C**) și înclinării posterioare (**D**). Este prezentat efectul înclinării pelvine asupra înclinației bazei sacrului față de planul transvers (unghiul sacrat) în timpul ortostatismului. (**E**), Bascularea pelvisului înapoi reduce unghiul sacrat și aplatizează coloana lombară. (**F**), În timpul ortostatismului relaxat, unghiul sacrat este de aproximativ 30 de grade. (**G**), Bascularea pelvisului înainte mărește unghiul sacrat și accentuează coloana lombară. [Modificată din Sahrmann, S.A.: *Movement impairment syndromes of the lumbar spine: diagnosis and treatment of movement impairment syndromes (Sindroamele de deteriorare a mișcării la nivelul coloanei lombare: diagnosticarea și tratarea sindroamelor de deteriorare a mișcării)*, St. Louis, 2002, Mosby.]

durerea dorsală viața (inclusiv slujba și viața particulară), pot releva informații prețioase. Multe dintre aceste steaguri galbene se pot dovedi factori de prognostic mult mai buni decât diagnosticul medical tradițional.[235]

Examenul clinic

În Tabelul 40-2 sunt prezentate principiile unei examinări temeinice a coloanei lombare.

Inspecția

Inspecția ar trebui să includă o trecere în revistă a pielii, a masei musculare, a structurilor osoase, precum și a posturii în general (Figurile 40-13 și 40-14), și a posturii coloanei lombare în particular. Mersul trebuie și el urmărit pentru indicii despre etiologie sau factorii ce ar putea contribui la manifestarea afecțiunii.

Tabelul 40-2 Examenul clinic pentru lombosacralgie

Etapa examinării	Activitatea specifică	Motivul efectuării acestei etape a examinării
Inspecția	Inspecția posturii în general	Determinarea prezenței anomaliilor structurale sau a dezechilibrelor musculare
	Inspecția coloanei lombare	Determinarea în continuare a dezechilibrelor musculare și ale posturii obișnuite
	Inspecția pielii	Căutarea diagnosticelor de psoriazis, zona zoster sau o boală vasculară ca și cauză a durerii
	Inspecția mersului	Observarea în ansamblu a lanțului kinetic și determinarea problemelor musculare, neurologice sau articulare ce ar putea contribui la simptomatologie
Palparea	Oasele	Căutarea problemelor osoase, cum sunt infecțiile sau fracturile
	Fațetele articulare	Identificarea anumitor niveluri sensibile
	Ligamentele și spațiile intradiscale	Determinarea sensibilității acestora
	Mușchii	Căutarea punctelor nevralgice (trigger), spasmelor musculare, atrofiilor musculare
Amplitudinea de mișcare activă	Anteflexie	Determinarea calitativă și cantitativă dacă este dureroasă
	Extensie	-
	Flectări laterale	La fel, se notează diferențele între părți
	Rotație	-
Examinarea neurologică	Testarea manuală a miotoamelor L1-S1	Determinarea slăbiciunii
	Testarea sensibilității la înțepătura de ac și atingerea ușoară a dermatoamelor L1-S1	Determinarea afectării senzitive
	Reflexele: patelar, ischiogambier, achilean	Determinarea lezării rădăcinii L4, L5 sau S1 dacă reflexul este diminuat sau a sindromului de neuron motor central dacă este energic
	Teste de echilibru și coordonare	Semne ale sindromului de neuron motor central
	Reflexul cutanat plantar	La fel
	Lasègue	Tensiunea neurală la nivelul L5 sau S1
	Elongarea nervului femural	Tensiunea neurală la nivelul L3 sau L4
Teste ortopedice speciale	Forța musculară abdominală	Determinarea deficitului sau a decondiționării
	Forța stabilizatorilor pelvieni, de exemplu, fesierul mijlociu, fesierul mare etc.	Determinarea deficitului sau a decondiționării
	Contractura sau rigiditatea ischiogambierilor	Determinarea zonelor cu flexibilitate redusă
	Contractura sau rigiditatea flexorilor șoldului	-
	Contractura sau rigiditatea rotatorilor șoldului	-
	Testul de instabilitate în decubit ventral	Semne de instabilitate

Palparea

Palparea trebuie să înceapă la nivelul țesuturilor superficiale și să se extindă la cele profunde. Poate să fie făcută cu pacientul în ortostatism. Pentru a se asigura că mușchii spatelui (Figura 40-15) sunt complet relaxați, palparea este adesea realizată cu pacientul în decubit ventral, eventual cu o pernă sub abdomen, pentru o ușoară flexie a coloanei, obținându-se o poziție confortabilă. Trebuie procedat sistematic pentru a determina ce structuri sunt sensibile la atingere.

Amplitudinea de mișcare

Amplitudinea de mișcare din punct de vedere cantitativ. Există mai multe metode de a determina amplitudinea de mișcare a coloanei vertebrale (ROM). Acestea includ folosirea unui înclinometru simplu sau dublu; măsurarea distanței dintre vârfurile degetelor și podea; și, pentru anteflexie, testul Schober (măsurarea distanței dintre două repere cutanate în timpul anteflexiei). Dintre toate aceste metode, înclinometrul dublu se corelează cel mai bine cu măsurătorile efectuate radiografic.[77,210] Distanța dintre vârfurile degetelor și podea prezintă o bună fiabilitate atât inter-evaluatori, cât și intra-evaluatori, dar ia în considerare și mișcarea pelvisului, fiind afectată de structurile din afara coloanei, cum

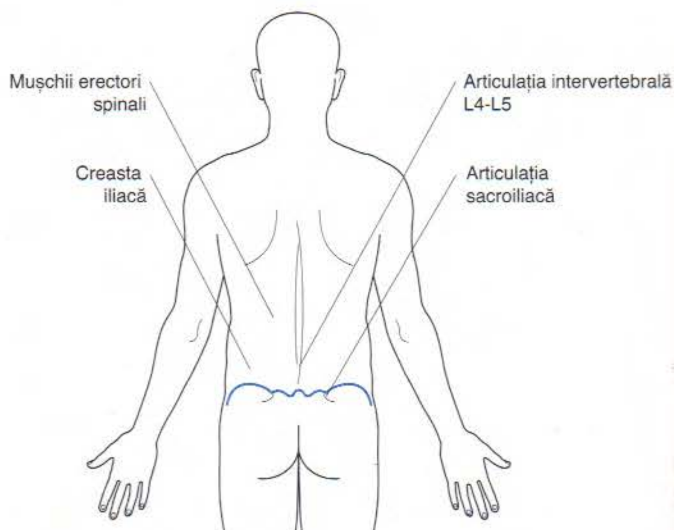


FIGURA 40-15 Anatomia de suprafață a regiunii lombosacrate.

ar fi mușchii ischiogambieri.[168] Testul Schober este folosit uzual pentru a cuantifica o scădere a anteflexiei în spondilita anchilozantă. Este sensibil pentru această afecțiune, dar nu este specific. Valorile normale ale amplitudinii de mișcare (ROM) normale sunt de 40 până la 60 de grade pentru anteflexie, 20 până la 35 de grade pentru extensie, 15 până la 20 de grade pentru flexările laterale și 3 până la 18 grade pentru rotație. Studiile efectuate pentru determinarea valorilor normale ale ROM au găsit o variație foarte mare a valorilor normale în rândul adulților asimptomatici.[165] Nu este încă stabilit daca amplitudinea scăzută a mișcării are o semnificație în cazul pacienților cu durere dorsală, pentru ca aceasta poate să fie scăzută la multe persoane fără durere dorsală. ROM poate varia în funcție de momentul zilei, efortul depus de pacient și mulți alți factori.[255]

Tabelul 40-3 Factori ce influențează postura

Motivul anomaliei	Exemplu clinic
Structura osoasă	Fracturile prin compresie
	Boala Scheuermann
	Hiperextensia genunchiului și cotului
Laxitate ligamentară	Contractura ischiogambierilor, ce provoacă înclinare pelvină posterioară
Lungimea mușchilor și a fasciilor	Slăbiciunea și alungirea mușchilor abdominali, ce permit înclinarea pelvină anterioară
	Obezitatea și sarcina provoacă schimbări ale forței și accentuează lordoza lombară
	Spasticitatea cauzează un tipar de extensie a membrului inferior
Habitusul corporal	Depresia provoacă căderea anterioară a umerilor
Boli neurologice	Cicliștii de cursă lungă prezintă cifoză toracică accentuată și rectitudinea coloanei din cauza poziției menținute fără întrerupere pe perioada cursei
Dispoziția	Depresia provoacă căderea anterioară a umerilor
Obiceiuri	Cicliștii de cursă lungă prezintă cifoză toracică accentuată și rectitudinea coloanei din cauza poziției menținute fără întrerupere pe perioada cursei

Amplitudinea de mișcare din punct de vedere calitativ. Examinatorul trebuie să observe dacă există anomalii ale tiparului de mișcare al pacientului în timpul ROM, cum ar fi o „agățare" pe parcursul ROM sau apariția durerii. Acestea ar putea furniza indicii pentru stabilirea diagnosticului. De exemplu, durerea la anteflexie poate semnifica afectare discală, iar durerea la extensie poate indica spondilolistezis, afectarea articulațiilor interapofizare sau stenoză de canal vertebral.

Examinarea neurologică

Examinarea neurologică a membrelor inferioare poate exclude impingementul clinic semnificativ al rădăcinilor nervoase și alte cauze neurologice ale durerii de la nivelul piciorului (Tabelele 40-3 și 40-4). Examenul clinic ar trebui

Tabelul 40-4 Simptomatologia radiculară lombară

Rădăcina	Dermatomul	Slăbiciunea musculară	Reflexele sau testele specifice modificate	Paresteziile
L1	Spate, deasupra trohanterului, zona inghinală	Niciuna	Niciunul	Zona inghinală, după menținerea posturii, ceea ce cauzează durere
L2	Spate, fața anterioară a coapsei, până la genunchi	Psoas, abductorii șoldului	Niciunul	Ocazional, fața anterioară a coapsei
L3	Spate, partea superioară a fesei, fața anterioară a coapsei și genunchiului, partea medială a gambei	Psoas, cvadriceps-slăbiciunea coapsei	Diminuarea reflexului rotulian, protein-kinaza B pozitivă, durere la ridicarea maximală a membrului inferior îndreptat	Partea interioară a genunchiului, fața anterioară a gambei
L4	Partea internă a fesei, exteriorul coapsei, partea internă a piciorului, fața dorsală a labei piciorului și halucele	Tibial anterior, extensorul halucelui	Mișcarea de ridicare a membrului inferior îndreptat este limitată, durere la flexia gâtului, reflexul rotulian diminuat, flectările laterale limitate	Partea medială a gambei și gleznei
L5	Fesă, spatele și marginea coapsei, partea laterală a piciorului, fața dorsală a labei piciorului, jumătatea internă a tălpii și primul, al doilea și al treilea deget de la picior	Extensorul halucelui, peronierii, fesierul mijlociu, dorsiflexorii plantari, ischiogambierii-slăbiciunea gambei	Mișcarea de ridicare a membrului inferior îndreptat este limitată unilateral, durere la flexia gâtului, reflexul rotulian diminuat, durere la ridicarea membrelor inferioare încrucișate	Partea laterală a membrului inferior, cele trei degete dispuse medial
S1	Fesă, spatele coapsei și gambă	Mușchii gambei și ischiogambierii, slăbiciunea fesierilor, peronierilor, flexorilor plantari	Ridicarea membrului inferior îndreptat este limitată	Cele două degete dispuse lateral, partea laterală a labei piciorului, partea laterală a piciorului până la genunchi, partea plantară a labei piciorului
S2	La fel ca la S1	La fel ca la S1, cu excepția peronierilor	La fel ca la S1	Partea laterală a membrului inferior, genunchi, călcâi
S3	Zona inghinală, partea internă a coapsei, până la genunchi	Niciuna	Niciunul	Niciuna
S4	Perineul: organele genitale, partea sacrată inferioară	Vezica urinară, rectul	Niciunul	Parestezii în șa, organele genitale, în zona anusului, impotență

Din Maguire, J.H.: Osteomyelitis (Osteomielita). În Braunwald, E., Fauci, A.S., Kasper, D.L., et al., editori: *Harrison's principles of internal medicine (Principiile Harrison de medicină internă)*, ed. a 15-a, New York, 2001, McGraw-Hill.

Tabelul 40-5 Radiculopatia lombosacrată la pacienții cu sciatică*

Constatări†	Sensibilitate (%)	Specificitate (%)	Pozitiv pentru radiculopatie lombosacrată	Negativ pentru radiculopatie lombosacrată
Examinarea motorie				
Dorsiflexie plantară slabă	54	89	4.9	0.5
Slăbiciunea gambei ipsilaterale	29	94	5.2	0.8
Examinarea senzitivă				
Senzație anormală la nivelul membrului inferior	16	86	NS	NS
Examinarea reflexelor				
Anomalii ale reflexului achilean	48	89	4.3	0.6
Alte teste				
Ridicarea membrelor inferioare îndreptate	73-98	11-61	NS	0.2
Ridicarea membrelor inferioare îndreptate încrucișate	23-43	88-98	4.3	0.8

Din McGee SR: *Evidence-based physical diagnosis (Diagnosticul fizic bazat pe dovezi)*, Philadelphia, 2001, Saunders.
NS, Nesemnificativ.
*Diagnostic standard: pentru radiculopatia lombosacrată, descoperirea chirurgicală a unei hernii de disc ce comprimă rădăcina nervoasă.
†Definirea rezultatelor: pentru slăbiciunea gambei ipsilaterale, circumferința maximă a gambei mai mică cu cel puțin 1 cm decât cea a părții controlaterale; pentru manevra de ridicare a membrelor inferioare îndreptate; flexia din șold a membrului inferior la pacientul în decubit dorsal, cu genunchiul drept, provoacă durere radiantă în membrul afectat (durerea localizată strict la nivelul spatelui sau șoldului constituie un rezultat negativ); pentru manevra de ridicare a membrelor inferioare îndreptate încrucișate, ridicarea piciorului controlateral provoacă durere la nivelul celui afectat.

sa determine, în mod logic, dacă un anumit nivel al rădăcinilor este afectat prin combinarea rezultatelor testelor pentru deficitul muscular, deficitul senzitiv, reflexe diminuate sau absente cu teste speciale, ca, de exemplu, Lasègue (efectuat pentru a depista o hernie de disc). Anomaliile date de sindromul de neuron motor central ar trebui, de asemenea, să fie excluse. Precizia examenului neurologic în diagnosticul herniei de disc este moderată. Precizia poate să fie îmbunătățită substanțial prin combinarea rezultatelor.[50] Sensibilitatea și specificitatea diferitelor rezultate pentru radiculopatia lombară au fost bine studiate(Tabelul 40-5).

Teste ortopedice speciale pentru stabilirea flexibilității și forței musculare

Durerea dorsală poate să fie cauzată de decondiționare, o rezistență scăzută și dezechilibre musculare. Din această cauză, este important să se identifice orice tipar de mișcare ineficient sau anormal ce controlează mișcările coloanei și poziția pelvisului.

Datorită efectului lor stabilizator asupra coloanei, forța și rezistența mușchilor abdominali sunt foarte importante. Pentru măsurarea forței și controlului mușchilor abdominali pot fi folosite mai multe metode (Figurile 40-16 și 40-17). Un sistem de clasificare poate determina dacă pacientul poate susține o poziție neutră a coloanei dacă mișcările picioarelor devin, progresiv, mai complexe (Figura 40-18).

În afară de a determina forța mușchilor abdominali, testarea forței mușchilor spatelui și a stabilizatorilor pelvieni, precum sunt abductorii șoldului, este utilă. Stabilirea zonelor de inflexibilitate relativă este, de asemenea, importantă. Testele efectuate cel mai frecvent sunt flexibilitatea flexorilor șoldului, flexibilitatea ischiogambierilor, alungirea altor extensori ai șoldului și a gastrocnemianului/solearului. Probele de echilibru, cum sunt păstrarea echilibrului într-un picior, capacitatea de a fanda și de a se ghemui, alături de alte teste funcționale sunt, de asemenea, utile în stabilirea stării inițiale a pacientului.

Teste ortopedice speciale pentru instabilitatea segmentelor lombare

O mare parte dintre clinicieni și cercetători cred că o cauză a lombosacralgiei mecanice este instabilitatea segmentară ce răspunde la diverse tratamente de stabilizare. De aceea, diferențierea cu precizie a acestui grup de celelalte cauze ale lombosacralgiei este foarte importantă. Aceste teste speciale includ testul de instabilitate intervertebrală pasivă și testul de instabilitate în decubit ventral.

Testul de instabilitate vertebrală pasivă. Pacientul este poziționat în decubit ventral. Examinatorul aplică ferm o presiune constantă asupra apofizelor spinoase în sens anterior și stabilește gradul de instabilitate și dacă provoacă durere.[90]

Testul de instabilitate în decubit ventral. Pacientul este poziționat în decubit ventral, cu trunchiul pe masa de examinare și cu membrele inferioare peste marginea mesei de examinare, cu labele picioarelor așezate pe podea. Examinatorul efectuează manevre de instabilitate vertebrală pasivă la fiecare nivel și notează unde s-a provocat durere. Apoi, pacientul ridică picioarele de pe podea și punctele dureroase sunt reexaminate. Un test este considerat pozitiv atunci când punctele dureroase dispar la ridicarea picioarelor de pe masă. Aceasta se datorează faptului că extensorii sunt capabili să stabilizeze coloana în această poziție.[90,138]

Examinarea regiunilor de deasupra și de dedesubtul coloanei lombare

În general, în medicina musculo-scheletală, articulațiile de deasupra și de dedesubtul zonei dureroase trebuie să fie evaluate pentru a se asigura că nu se trece nimic cu vederea. Aceasta este o idee bună și pentru examinarea coloanei lombare. Trebuie evaluată ROM de la nivelul articulațiilor șoldului, și o examinare rapidă a articulațiilor genunchilor și gleznelor poate stabili dacă o patologie în aceste zone contribuie la problema dorsală. Coloana toracală poate fi evaluată rapid în timpul evaluării ROM și al palpării.

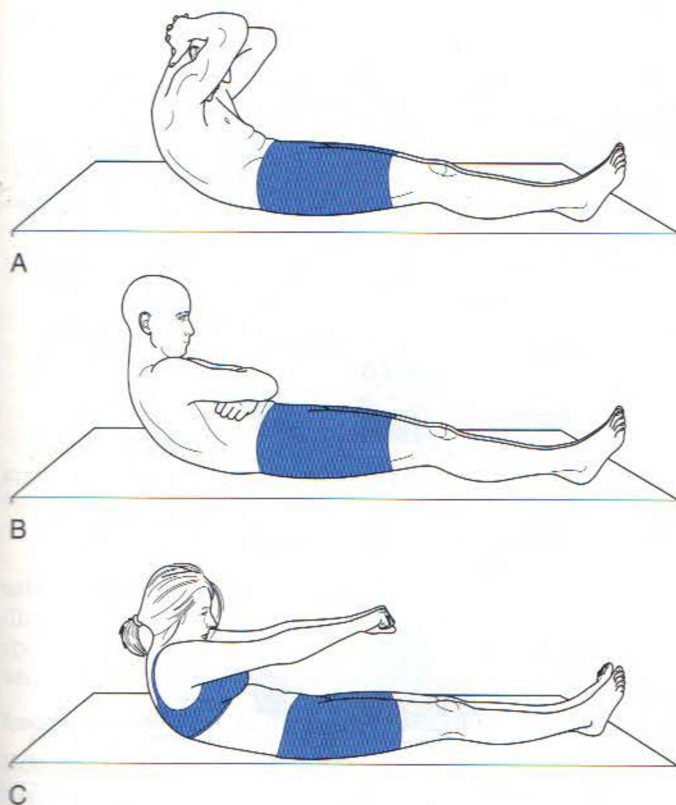


FIGURA 40-16 Ridicarea trunchiului curbat înainte: notare. Ridicarea trunchiului curbat se face cu pacientul în decubit dorsal și cu picioarele întinse. Pacientul înclină posterior pelvisul și flexează coloana, realizând ușor ridicarea completă a trunchiului curbat. Kendall afirmă că „momentul crucial în testarea forței mușchilor abdominali este acela când flexorii șoldului intră puternic în acțiune. În acest moment, mușchii abdominali trebuie să fie suficient de puternici pentru a se opune flexorilor șoldului și a menține, concomitent, trunchiul curbat". În momentul în care flexorii șoldului se contractă puternic, pacienții cu musculatură abdominală slabă vor înclina pelvisul spre anterior și vor realiza extensia lombosacrată. **A**, O notare de tipul 100% sau normal reprezintă capacitatea de a menține flexia coloanei și de a reveni în șezut cu mâinile împreunate la ceafă. **B**, O notare de tipul 80% sau bun reprezintă capacitatea de a efectua aceeași mișcare cu antebrațele încrucișate pe piept. **C**, O notare de tipul 60% sau rezonabil reprezintă capacitatea de a efectua aceeași mișcare cu antebrațele extinse înainte. O notare de tipul 50% sau rezonabil reprezintă capacitatea de a iniția flexia, dar imposibilitatea menținerii acesteia cu antebrațele extinse în față. [Modificată din Kendall, F.P., McCreary, E.K.: *Trunk muscles in muscle testing and function (Testarea și funcționalitatea mușchilor trunchiului)*, Philadelphia, 1983, Williams și Wilkins.]

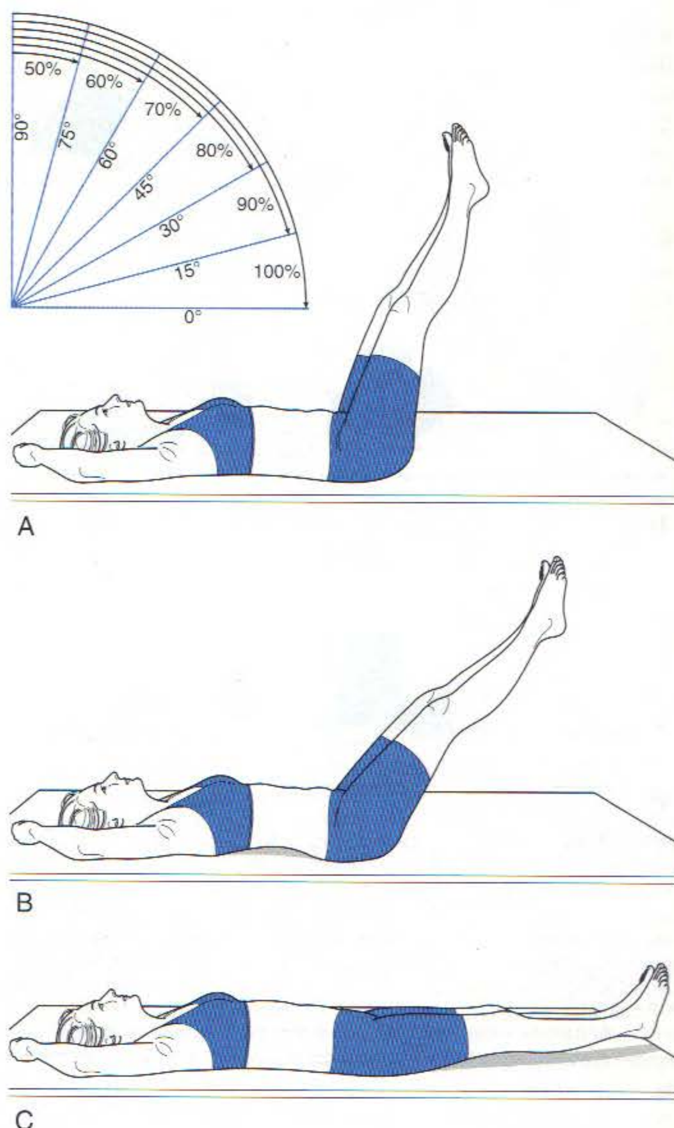


FIGURA 40-17 Coborârea membrelor inferioare: notare. În acest al doilea test, pacientul ridică picioarele pe rând, în unghi drept, și apoi le coboară, întinse, înapoi pe masa de examinare. Coborârea se face lent, cu spatele lipit de masa de examinare. O notare de tipul 100% sau normal reprezintă capacitatea de a menține zona lombară lipită de masa de examinare pe măsură ce pacientul revine cu picioarele complet drepte pe masa de examinare. O notare de tipul 80% sau bun reprezintă capacitatea de menține spatele lipit de masa de examinare până la coborârea picioarelor la un unghi de 30 de grade. **A**, O notare de tipul 60% sau rezonabil reprezintă capacitatea de a menține zona lombară dreaptă până la coborârea picioarelor la un unghi de 60 de grade. **B**, Pelvisul înclinat anterior și zona lombară arcuită în timpul coborârii picioarelor. **C**, Poziția finală. Kendall notează că acest al doilea test este mai important decât primul (a se vedea Figura 40-16) în notarea acțiunii mușchilor esențiali pentru o postură corectă și că mulți pacienți care se descurcă bine la primul test nu obțin rezultate bune la cel de al doilea. [Modificată din Kendall, F.P., McCreary, E.K.: *Trunk muscles in muscle testing and function (Testarea și funcționalitatea mușchilor trunchiului)*, Philadelphia, 1983, Williams și Wilkins.]

Comportamentul de boală și semnele non-organice observate în cursul examinării fizice

Diverse motive pot explica de ce pacienții cu durere dorsală ar putea prezenta o simptomatologie disproporționată față de leziune. Comportamentele de boală sunt comportamente învățate și reprezintă răspunsurile pe care unii pacienți le folosesc ca să redea suferința lor. Mai multe studii au arătat că pacienții cu lombosacralgie cronică sau sindrom de durere cronică prezintă niveluri semnificativ crescute de anxietate în timpul examinării fizice, chiar până la nivelul resimțit în timpul atacurilor de panică. Aceasta complică evaluarea prin modificarea tabloului clinic al simptomelor. Anxietatea de care dau dovadă pacienții se manifestă, în general, ca și comportament de evitare, cum ar fi scăderea ROM sau limitarea efortului la testarea musculară.[81] Alte motive pentru comportamentele de boală includ dorința de a-i demonstra medicului cât de dizabilitantă este durerea, și prefăcătoria. O metodă de a evalua comportamentul de boală în cadrul examinării fizice constă în căutarea semnelor lui Waddell. Semnele

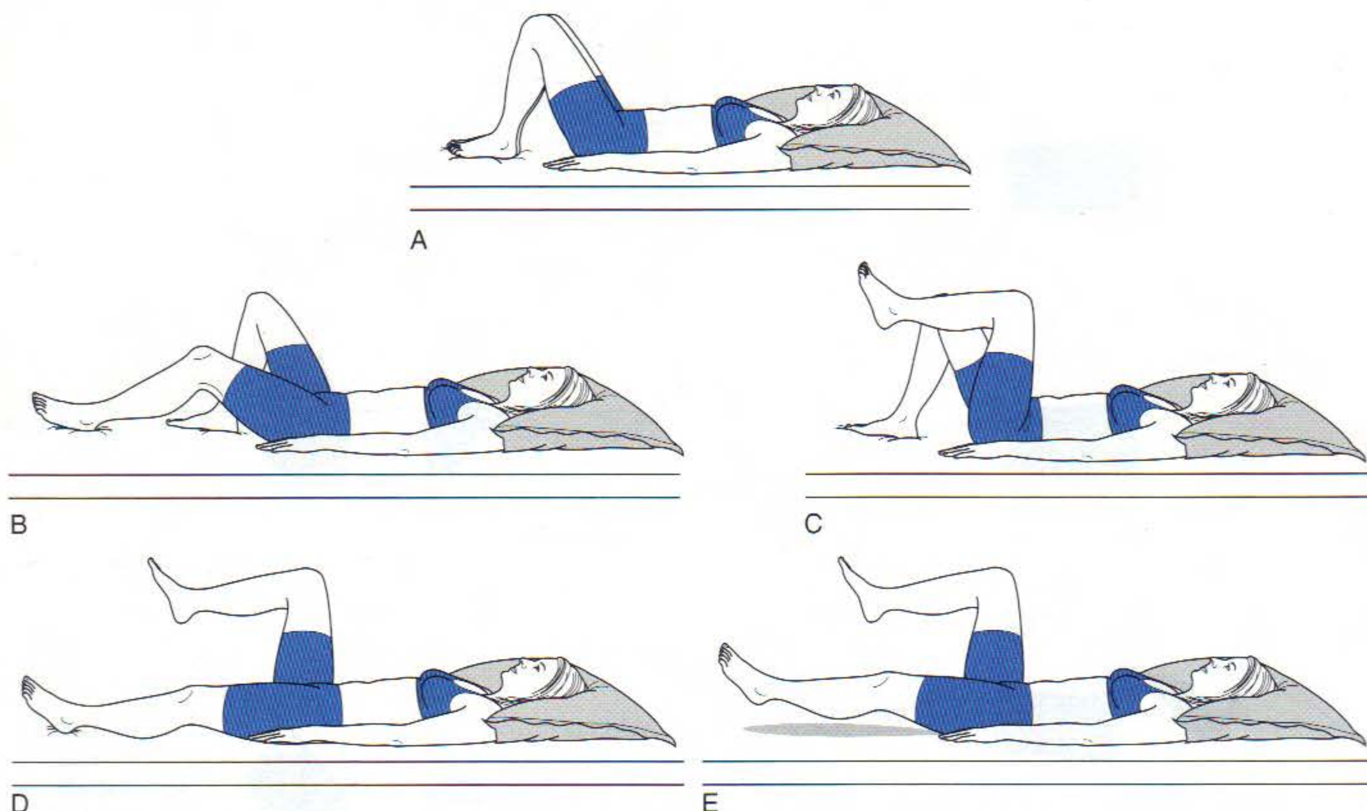


FIGURA 40-18 Notarea forței abdominale. **A**, Pacientul se află în decubit dorsal, cu genunchii îndoiți. Examinatorul îi cere pacientului să își activeze transversul abdominal („Trageți de ombilic spre coloană / Sugeți burta") și o mică lordoză lombară este menținută într-o poziție neutră, în care coloana nu este nici în flexie, nici în extensie. Capacitatea de a menține coloana în poziție neutră este testată progresiv prin încărcarea coloanei cu ajutorul mișcărilor extremităților inferioare. Notarea este următoarea. **B**, Gradul 1: Pacientul este capabil să mențină poziția neutră a coloanei cât timp extinde un picior târând călcâiul pe suprafața mesei de examinare; celălalt picior rămâne în poziția inițială. **C**, Gradul 2: Pacientul poate menține poziția neutră a coloanei cu ambele picioare flectate la 90 de grade din șold și la 90 de grade din genunchi și atingând pe rând salteaua cu fiecare picior. **D**, Gradul 3: Pacientul poate să susțină poziția neutră a coloanei în timp ce extinde un picior târând călcâiul pe suprafața mesei de examinare. Celălalt picior este ridicat de pe suprafața saltelei și este flectat la 90 de grade din șold și la 90 de grade din genunchi. E, Gradul 4: Pacientul poate să susțină poziția neutră a coloanei în timp ce extinde un picior cu călcâiul între doi și cinci centimetri deasupra suprafeței mesei de examinare, în timp ce celălalt picior este ridicat de pe suprafața saltelei și este flectat la 90 de grade din șold și la 90 de grade din genunchi. Gradul 5: Pacientul menține poziția neutră a coloanei atunci când extinde ambele picioare cu călcâiele la câțiva centimetri deasupra saltelei și atunci când le aduce înapoi.

lui Waddell sunt forme de comportament de boală.[234] Reprezintă semne non-organice ce apar la examinare și care se corelează cu suferința psihologică. Acestea sunt următoarele:

- Sensibilitate inadecvată, generalizată sau superficială
- Durere la simularea încărcării coloanei, ca, de exemplu, la apăsarea ușoară pe capul pacientului se reproduce durerea dorsală, sau rotirea simultană a șoldurilor și a umerilor simulând torsionarea, fără a mișca, efectiv, coloana, ceea ce reproduce, de asemenea, durerea dorsală
- Rezultate variabile la testarea aceleiași chestiuni în poziții diferite, ca, de exemplu, diferențe ale rezultatelor la proba Lasègue între decubit dorsal și șezut
- Deficit de forță musculară sau deficit senzitiv regional ce nu are o bază anatomică
- Reacții exagerate în timpul examinării fizice

Descoperirea de elemente ce se pot încadra în trei din cele cinci categorii sugerează o suferință psihologică și că alte etape din procesul de examinare ce necesită efort din partea pacientului sau descrierea de simptome ar putea să fie inexacte.

Evaluarea clinică: diagnostice

Studii imagistice

Imagistica adresată coloanei lombare trebuie folosită în evaluarea lombosacralgiei dacă o anumită patologie trebuie să fie confirmată după o anamneză și un examen clinic amănunțite.

Radiografia simplă

Radiografia convențională este indicată în traume pentru a evalua fracturile sau leziunile osoase, cum ar fi tumorile, atunci când în anamneză apar „red flags". Ca metodă inițială de screening pentru patologia lombară, însă, aceasta are o sensibilitate și o specificitate foarte reduse.[73] Incidențele anteroposterioare și de profil sunt cele mai frecvent obținute. Incidențele oblice pot să fie folosite pentru a constata spondiloliza prin examinarea părții interarticulare și a aspectului de „câine Scottish Terrier" al coloanei lombare (Figura 40-19). Radiografiile de profil în flexie-extensie sunt folosite pentru a verifica dacă există instabilitate dinamică a coloanei, deși literatura de specialitate nu susține

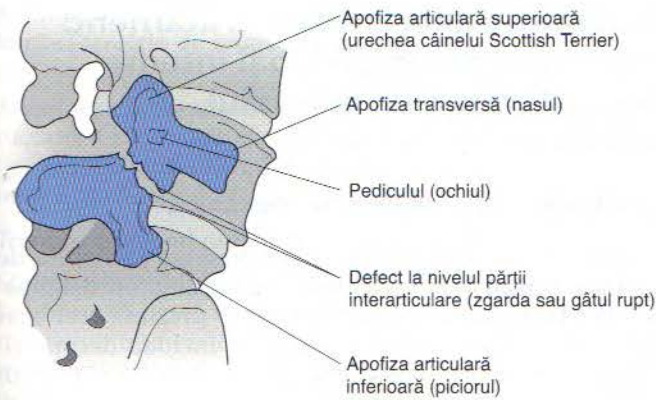


FIGURA 40-19 Desen oblic al joncțiunii lombosacrate evidențiind „câinele Scottish Terrier" și zona de spondiloliză.

utilitatea acestei metode.[55] Acestea sunt potențial mai utile din punct de vedere chirurgical, atunci când se evaluează spondilolistezisul. Se efectuează, de obicei, posttraumatic sau postchirurgical.

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)

IRM este metoda imagistică de elecție pentru evaluarea bolii degenerative a discului, herniilor de disc și radiculopatiilor (Figura 40-20) (a se vedea și Capitolul 7). Pe imaginea ponderată T_2, inelul poate să fie diferențiat de nucleul intern, iar fisurile inelului fibros se văd ca niște zone de semnal intens. Aceste zone nu au o semnificație clinică clară, dar sunt considerate ca fiind posibile generatoare de durere.

Adăugarea de gadoliniu ca substanță de contrast ajută la identificarea structurilor cu vascularizație crescută. Administrarea de substanță de contrast este indicată în evaluarea tumorilor sau infecțiilor sau în diferențierea țesutului cicatriceal (vascular) de o hernie de disc recurentă (avascular) la pacienții operați ce prezintă simptome radiculare recurente.

Dezavantajul IRM este că, deși este un test foarte sensibil, nu este foarte specifică în a determina o sursă precisă a durerii. Este clar stabilit că multe persoane ce nu suferă de dorsalgie prezintă modificări degenerative, bombări ale discului sau protruzii discale la examinarea IRM au demonstrat că o treime dintr-un număr de 67 de pacienți asimptomatici au fost găsiți ca având „anomalii substanțiale" la IRM-ul coloanei lombare. Dintre subiecții mai tineri de 60 de ani, 20% prezentau hernii de disc, iar din cei peste 60 de ani, 36% prezentau hernii de disc și 21% prezentau stenoză de canal lombar. Discurile intervertebrale ce prezentau bombări sau erau degenerate au fost găsite mult mai frecvent. Într-un alt studiu al rezultatelor IRM lombare la pacienții fără dorsalgie, Jensen et al.[97] au demonstrat că doar 36% dintr-un număr de 98 de pacienți aveau discurile intervertebrale normale. S-a arătat că bombările și degenerările discale erau foarte frecvente la subiecții asimptomatici, dar nu și protruziile discale. Într-un studiu mai recent, datând din 2001, Jarvik a confirmat aceste rezultate.[96]

Tomografia computerizată (TC)

Datorită rezoluției structurilor anatomice în IRM, aceasta a înlocuit examinarea prin tomografie computerizată (TC) și a devenit studiul imagistic de elecție pentru lombosacralgie și radiculopatie. Însă TC este în continuare mai utilă pentru evaluarea leziunilor osoase decât IRM. Examinările TC sunt utile și la pacienții ce au suferit intervenții chirurgicale și au dispozitive metalice numeroase, ce pot afecta rezultatele IRM, și la pacienții cu implanturi (clipsuri anevrismale sau pacemakere) ce exclud examinarea IRM.

Mielografia

În mielografie, în sacul dural este injectată o substanță de contrast, după care sunt efectuate radiografii simple, pentru a evidenția marginile și conținutul sacului dural (Figura 40-21). Se poate efectua și un examen TC după administrarea de substanță de contrast, pentru a obține imagini axiale în secțiune ale coloanei, ce îmbunătățesc distincția dintre sacul dural și structurile înconjurătoare. În mod normal, este considerată o metodă de examinare preoperatorie, dar este din ce în ce mai puțin folosită, datorită progreselor înregistrate de IRM.



FIGURA 40-20 Protruzie discală la o femeie în vârstă de 48 de ani, ce suferă de dorsalgie și de durere la nivelul membrului inferior stâng. **A** și **B**, Imagini IRM în plan sagital, ponderate T_2 și T_1, ce arată protruzie discală cu extensie caudală la nivelul L5-S1. **C**, Imagine IRM în plan axial ponderată T_2, ce arată că protruzia este situată paracentral stânga în cavitatea laterală, ocupând spațiul rădăcinii S1.

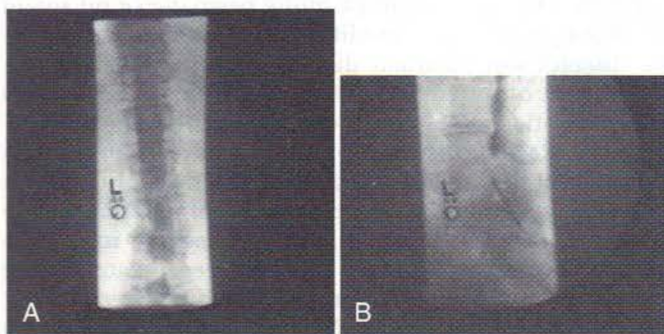


FIGURA 40-21 Mielogramă anteroposterioară (**A**) și laterală (**B**) a unei femei de 59 de ani cu stenoză de canal L4-L5 severă, cauzată de un chist sinovial de mari dimensiuni al articulației interapofizare L4-L5 stângi. Se poate observa defectul evident de umplere la nivelul L4-L5. Pacienta a prezentat sindrom de coadă de cal și și-a redobândit integral funcțiile neurologice după decompresia chirurgicală

Scintigrafia

Examinarea radionucleară a osului este destul de sensibilă, dar nu este o metodă imagistică specifică. Cu toate acestea, poate fi folosită în depistarea fracturilor oculte, a metastazelor osoase și a infecțiilor. Pentru a crește specificitatea anatomică, se folosește tomografia computerizată cu emisie cu foton unic (single-photon emission computed tomography, SPECT) a oaselor, pentru a obține secțiuni axiale prin os. Aceasta îi permite diagnosticianului să diferențieze gradul de captare a elementelor posterioare ale coloanei față de cele anterioare. Folosirea acestei examinări în scop diagnostic și pentru a influența deciziile clinicianului este controversată. Au fost publicate studii ce demonstrează că folosirea SPECT poate ajuta la identificarea pacienților ce suferă de lombosacralgie și care ar putea beneficia de infiltrații la nivelul articulațiilor interapofizare.[172]

Electromiografia

Electromiografia este utilă în evaluarea radiculopatiei, deoarece furnizează măsurători fiziologice ce detectează modificările neurogenice și denervarea cu o sensibilitate bună și o specificitate înaltă. Poate furniza informații despre acele leziuni anatomice descoperite la evaluarea imagistică ce sunt cu adevărat importante din punct de vedere fiziologic.[181] A se vedea Capitolele 9 până la 11 pentru mai multe detalii.

Analizele de laborator

Analizele de sânge sunt foarte rar folosite ca metodă individuală de diagnosticare a lombosacralgiei. Unele teste de sânge sunt utile ca adjuvante în diagnosticarea unei boli inflamatorii a coloanei vertebrale (cum sunt markerii de inflamație ca VSH și proteina C reactivă) sau în diagnosticarea unor afecțiuni neoplazice, cum ar fi electroforeza proteinelor serice și electroforeza proteinelor urinare pentru mielomul multiplu.

Diagnostic diferențial și tratament: prototipul dorsalgiei mai intense decât durerea de la nivelul membrului inferior

Lombosacralgia de origine mecanică

Aproximativ 85% dintre cei ce se adresează serviciilor de sănătate pentru lombosacralgie nu primesc un diagnostic specific.[50] Majoritatea pacienților prezintă, cel mai probabil, o cauză multifactorială, ce include decondiționarea; recrutarea musculară slabă; stresul emoțional; și schimbările asociate cu înaintarea în vârstă și lezarea, cum ar fi degenerarea discală, artrita și hipertrofia ligamentară. Acest tip de dorsalgie poate fi denumit în mai multe moduri. Printre cele mai frecvente se numără durere dorsală necomplicată, lombosacralgie nespecifică, întindere sau tensionare lombară și degenerare spinală. Numele atribuit acestei afecțiuni îi transmite un anume mesaj pacientului ce a primit acest diagnostic. Termenul de *durere dorsală necomplicată* ar putea determina pacientul să creadă că medicul nu a înțeles ce are, pentru că, din punctul de vedere al pacientului, durerea nu este necomplicată dacă nu a dispărut în decurs de câteva zile. Denumirea de *lombosacralgie nespecifică* poate determina pacientul să se adreseze mai multor furnizori de servicii medicale, pentru a primi un diagnostic specific. *Întinderea lombară* sugerează că suferința a fost provocată de activitatea excesivă, de cele mai multe ori, nu aceasta fiind situația, și că activitatea fizică ulterioară va duce la reapariția simptomelor, ceea ce nu este adevărat. *Degenerarea spinală* transmite mesajul că modificările sunt permanente și că, probabil, se vor înrăutăți.[235] Termenul de *lombosacralgie de origine mecanică* este, probabil, cel mai bun pentru această durere dorsală axială multifactorială. Sugerează mecanismul lezional mai bine decât termenii de *întindere* sau *entorsă* și nu implică permanența leziunii.

Biomecanica spinală se diferențiază de biomecanica altor sisteme prin faptul că longevitatea componentelor și eficiența sistemului depind de mișcarea precisă a fiecărui segment. Aceasta înseamnă că, la nivelul coloanei vertebrale, apar atât un aliniament postural susținut, cât și tipare de mișcare ce reduc întinderile țesuturilor și permit acțiunea eficientă a mușchilor fără a traumatiza articulațiile și țesuturile moi.[189] Atât clinicienii, cât și cercetătorii au emis teoria conform căreia, atunci când aliniamentul și tiparele de mișcare deviază de la cele ideale, degenerarea și suprasarcina țesuturilor sunt mai probabile. Se poate face o analogie între acest lucru și tocirea anormală a pneurilor unei mașini ce nu are roțile aliniate corespunzător. Spre deosebire de mașini, corpul se poate adapta, în timp, la solicitarea de la nivelul segmentelor. Această adaptare poate fi răspunsul sănătos al țesuturilor la solicitare (așa cum se poate observa la cei ce fac exerciții fizice), prin hipertrofie musculară sau creșterea densității minerale osoase. Dar poate iniția și un ciclu de microtraumatisme ce conduce, în final, la macrotraumatism.[125,140,189] Baza teoretică pentru această abordare este solidă și cercetările au început să valideze multe dintre aceste concepte, deși nu este ușor, dată fiind natura complexă a sistemului.

Anamneza, examenul clinic și testele diagnostice în lombosacralgia de origine mecanică

Anamneza și examenul clinic în lombosacralgia de origine mecanică sunt variabile. Nu există teste diagnostice specifice pentru lombosacralgia de origine mecanică. Testele și imagistica sunt folosite pentru a exclude alte diagnostice.

Tratamentul lombosacralgiei

Majoritatea studiilor asupra diverselor tratamente pentru lombosacralgie, în special pentru cea cronică, au arătat, din nefericire, o eficacitate limitată. Chiar și tratamentele cel mai frecvent prescrise, cum sunt medicamentele, exercițiile fizice și manipulările, au atins, în cursul studiilor clinice de mari dimensiuni, îmbunătățiri de doar 10 sau 20 de puncte din cele 100 de puncte ale scalei analog-vizuale pentru durere. Din această cauză, cei mai mulți clinicieni folosesc multiple metode de tratament pentru un pacient în speranța că efectul lor cumulat va ameliora suficient durerea și va atenua simptomele. Cele mai frecvente tratamente pentru lombosacralgie sunt discutate în continuare.

Încurajarea și educarea pacientului. Educarea trebuie să includă oferirea de explicații pentru toate problemele pacientului, în termeni pe care acesta să îi poate înțelege. Medicul trebuie să fie empatic, să asigure sprijin moral și să transmită un mesaj pozitiv. Reconfirmarea că nu există o patologie gravă care să stea la baza acestor simptome, că prognosticul este bun și că pacientul poate rămâne activ și își poate continua viața în pofida durerii poate ajuta la înlăturarea gândurilor negative și a dezinformării pe care le poate prezenta pacientul cu privire la durerea sa dorsală.[235]

Dovezile solide din recenziile sistematice indică faptul că recomandarea de a continua activitățile cotidiene cât mai normal posibil promovează recuperarea mai rapidă și un nivel mai mic de dizabilitate decât recomandarea de odihnă și de „lasă durerea să te ghideze."[236] Nu se poate afirma că pacienții ce au un diagnostic precis au o viață mai bună decât cei ce nu au. Educarea și informarea pacientului trebuie, însă, să fie adecvate. După cum afirmă Waddell în cartea sa, *The Back Pain Revolution*, „prin simplul fapt că îi spuneți pacientului că nu găsiți nimic în neregulă se poate subînțelege că nu sunteți sigur și pacientul își poate face și mai multe griji!"[235] Pe de altă parte, unele diagnostice îi transmit pacientului mesaje negative, ce sugerează o leziune permanentă și nevoia de „a fi reparat", cum sunt cel de boală discală degenerativă sau de artrită.[235] *Lombosacralgie de origine mecanică* este un termen de diagnosticare util, deoarece sugerează mecanismul durerii și modalitatea cea mai bună de tratament fără a sugera permanența acestei afecțiuni.

În afară de diagnostic, pacienții doresc să afle și alte informații despre lombosacralgie. Într-un studiu asupra pacienților ce aveau lombosacralgie la prezentarea la medicul de familie, informațiile pe care le-au cerut pacienții de la acesta au vizat cursul probabil al bolii, cum să își gestioneze durerea, ce pot face pentru a se întoarce la activitățile cotidiene cât mai repede și cum să minimizeze frecvența și severitatea recurențelor. Fiecare dintre aceste direcții de informare a fost evaluată ca fiind mai importantă decât aflarea unei cauze sau primirea unui diagnostic pentru durerea lor.[235] Furnizarea acestor informații în măsura și în așa fel încât pacientul să poată să le înțeleagă contribuie la construirea unei relații terapeutice doctor–pacient și, se speră, la reducerea anxietății pacientului și la grăbirea recuperării acestuia.

Școala spatelui. Termenul de *școală a spatelui* este folosit, generic, pentru orele de educație în grup în privința dorsalgiei. Conținutul și durata acestor ore variază considerabil, dar, în general, includ informații despre anatomia și funcția coloanei, cauzele cele mai frecvente de lombosacralgie, tehnicile adecvate de ridicare și antrenamentele ergonomice și, uneori, sfaturi despre exerciții și continuarea activităților. Studiile au demonstrat că școala spatelui este eficientă în a reduce dizabilitatea și durerea la cei cu lombosacralgie cronică.[224]

Exercițiile. Nu există studii bine controlate care să arate că exercițiile sunt eficiente în tratarea lombosacralgiei *acute*. Mulți practicieni consideră că exercițiile pentru pacienții cu lombosacralgie acută sunt adecvate pentru a preveni decondiționarea, pentru a reduce șansele de recurență a simptomelor și pentru a reduce riscul de a dezvolta durere cronică și dizabilitate. Acestea sunt în concordanță cu principiile de reabilitare pentru alte leziuni acute, cum sunt leziunile legate de sport sau reabilitarea după procedurile chirurgicale de artroplastie.[239] Acest principiu nu este susținut, încă, de cercetarea științifică, probabil din cauza problemelor de complianță la exerciții pe termen lung, a prognosticului general favorabil al fiecărui episod de lombalgie acută sau a modalităților de măsurare a rezultatelor folosite.

Mai multe studii de înaltă calitate au găsit, însă, că exercițiile au rezultate pozitive în tratamentul lombosacralgiei *cronice*.[226] Acestea includ ameliorarea durerii (deși această ameliorare este modestă, iar o meta-analiză recentă a 43 de studii clinice a arătat o diferență medie de 10 puncte pe o scală de 100), îmbunătățirea funcționalității și o ușoară reducere a necesității de apelare la concediu medical.[43,87] Se pare că cel mai eficient exercițiu pentru lombosacralgie include un regim individualizat, ce cuprinde întinderi și tonifieri și care se învață și se execută sub supraveghere.[87] Acest fapt nu este surprinzător, deoarece se crede că scopul exercițiilor pentru tratamentul lombosacralgiei este acela de a tonifia și a crește rezistența mușchilor ce susțin coloana vertebrală și de a îmbunătăți flexibilitatea în zonele în care este deficitară. Acestea sunt combinate cu reantrenamentul motor, pentru a restabili tiparele normale de activitate musculară și pentru tratamentul deficitelor de lanț kinetic ce afectează eficiența biomecanică. Unul din motivele pentru care nu s-a putut stabili ce exerciții sunt cele mai bune pentru pacienții ce suferă de lombosacralgie poate fi acela că mai multe forme de exerciții reușesc să restaureze funcționalitatea și condiția fizică.[116,225,239]

Dozarea exactă a efortului, cât de mult trebuie să progreseze un exercițiu și durata ideală a tratamentului supravegheat nu sunt cunoscute. Deoarece rezistența este o problemă semnificativă în cazul multor pacienți cu dorsalgie persistentă, nivelul de activitate ar trebui să fie crescut în trepte fixe, planificate, bazate mai mult pe țeluri realiste decât pe simptomatologie, și aceasta deoarece este normal ca, în cursul lombosacralgiei, să apară perioade tranzitorii de exacerbare. În afara beneficiilor fiziologice ale exercițiilor, creșterea activității are efecte benefice asupra

convingerilor și comportamentelor legate de durere. S-a constatat că eforturile în cantități reduse, ce nu sunt suficiente pentru a provoca schimbări fiziologice, cresc funcționalitatea și scad durerea. Atunci când au fost studiate specific, acestea par să fie efecte datorate atenuării convingerilor generate de evitarea fricii și scăderii anxietății. Prin expunerea pacienților temători la doze crescânde de activitate fizică în ciuda durerii, aceștia primesc încurajări prin atingerea diverselor scopuri, iar experiența personală poate reduce teama de mișcare, de reaccidentare și gândirea catastrofică.[22] Efecte adverse ale exercițiilor în lombosacralgie au fost raportate rar, deci, în general, este o formă foarte sigură de tratament.

Exerciții specifice pentru lombosacralgie. Exercițiile specifice pentru lombosacralgia de origine mecanică încep, de obicei, cu țelul de a îmbunătăți aliniamentul coloanei și postura. Deși cercetătorii nu au reușit să identifice ce defecte posturale specifice se asociază cu lombosacralgia cronică,[56] corectarea posturii este importantă din cel puțin două motive. Primul, pentru că exercițiile sunt mai eficiente atunci când sunt efectuate dintr-o poziție corectă din punctul de vedere al aliniamentului coloanei, ce promovează funcționarea optimă a articulațiilor și tiparele optime de mișcare. Al doilea este acela că toți pacienții vor petrece mult mai mult timp în posturi obișnuite, cum sunt șezutul și ortostatismul, decât făcând exerciții. Dacă aceste posturi obișnuite reușesc să reducă tensiunile musculare anormale, cresc șansele de a reduce durerea și de a promova vindecarea.[188]

Cercetările asupra măsurării posturii, în special asupra a ce este o postură „normală" și a posibilității ca postura să fie influențată de exerciții, sunt dificil de realizat și există puține studii care pot servi drept ghid în această direcție. În general, postura este evaluată în șezut și în ortostatism și se face o încercare de a corecta postura defectuoasă. Unele dintre aceste defecte posturale sunt habituale și pot fi corectate prin educare, primirea de indicații și practică. Unele defecte posturale sunt structurale și nu se modifică cu ajutorul exercițiilor, două exemple în acest sens fiind cifoza din boala Scheuermann și scolioza idiopatică, și trebuie abordate cu dispozitive ajutătoare, cum sunt cotierele mai înalte sau scaunele cu suport lombar crescut. Multe dintre defectele posturale încep ca unele habituale și apoi devin structurale, din moment ce musculatura și tendoanele contractate nu permit corectarea imediată a defectului prin urmarea indicațiilor și musculatura slăbită nu poate menține postura corectată dacă aceasta este atinsă. Acestea pot fi observate în defecte posturale tipice, ca lordoza de lungă durată, în care flexorii șoldului și paraspinalii lombari prezintă contracturi datorate poziției lordotice prelungite, iar mușchii abdominali devin lungi și slabi din cauza neutilizării și a menținerii într-o poziție de alungire.

Aceste tipuri de defecte pot fi abordate prin exerciții de alungire a zonelor de contractură și prin tonifierea zonelor slăbite. Realizarea acestora este mai greoaie la pacienții cu dorsalgie persistentă. Mai multe studii au arătat că subiecții ce suferă de lombosacralgie cronică prezintă un deficit de propriocepție spinală și fac erori de repoziționare. De exemplu, într-un studiu în care au fost comparați pacienți asimptomatici cu pacienți ce sufereau de lombosacralgie cronică, ce a constat în ajutarea pacienților să obțină o poziție neutră a coloanei vertebrale și apoi rugarea acestora să repete poziția după perioade de relaxare în deplină flexie lombară, grupul ce suferea de dorsalgie a avut semnificativ mai multe erori de repoziționare.[157] Acest lucru are implicații importante pentru tratament, deoarece cei ce suferă de dorsalgie ar putea avea nevoie mai degrabă de antrenament extensiv cu un kinetoterapeut pentru a-și schimba postura decât doar de educație privind postura și de câteva demonstrații simple.

Exercițiile de stabilizare lombară și de întărire a musculaturii trunchiului, ce tonifică mușchii ce susțin coloana, sunt cele mai comune exerciții folosite pentru a trata lombosacralgia. Pentru întărirea acestor țesuturi se poate folosi o mare varietate de exerciții. Deoarece cercetările arată că stabilizatorii profunzi, cum sunt mușchii multifizi și transversul abdominal, nu funcționează corespunzător la cei cu lombosacralgie, anumite programe încep tratamentul lombosacralgiei cu antrenamentul acestor mușchi. În mod normal, aceste programe progresează prin includerea de sarcini mai complexe, dinamic și funcțional. Acestea sunt uneori numite exerciții de control motor, deoarece pun accentul pe precizia mișcării în loc să se axeze pe dobândirea de forță și flexibilitate. Multiple studii clinice controlate randomizate au arătat că exercițiile de stabilizare lombară, de întărire a musculaturii trunchiului și cele de control motor sunt benefice pentru reducerea durerii și îmbunătățirea funcționalității la pacienții cu lombosacralgie persistentă. Nu se poate spune dacă aceste tipuri de exerciții sunt superioare altor tipuri de exerciții.[121]

Modificări pentru cei cărora exercițiile le agravează durerea. McGill[138] a efectuat cercetări extinse pentru a evalua forțele ce acționează la nivelul coloanei vertebrale în timpul exercițiilor. De exemplu, genuflexiunile produc mai mult de 3000 N de forță compresivă asupra coloanei datorită activității psoasului, aproximativ la fel ca ridicarea unei greutăți moderate. Ridicările de picioare produc forțe de compresiune relativ mari. Abdomenele cu genunchii îndoiți generează forțe mai reduse la nivelul coloanei, așa că sunt o alegere mai bună pentru tonifierea mușchilor abdominali anteriori în fazele incipiente ale reabilitării sau la cei la care durerea este exacerbată și care nu pot tolera exercițiile ce provoacă încărcare crescută la nivelul coloanei. Statul în decubit ventral și realizarea extensiei coloanei în același timp cu extensia membrelor superioare și inferioare generează peste 6000 N de compresiune la nivelul coloanei și ar putea să fie mult prea intense pentru cei cu leziuni la nivelul spatelui. Poziția în patru labe, cu membrele inferioare extinse, activează, de asemenea, extensorii spinali, dar cauzează mai puțin de jumătate din cantitatea de compresiune asupra coloanei vertebrale dacă este realizată adecvat, cu mușchii abdominali încordați și coloana în poziție neutră.[138] Aceste exemple arată modul în care modificarea exercițiului poate scădea forțele ce acționează la nivel spinal și crește, astfel, toleranța la efort.

Unii dintre pacienți, în special cei cu durere persistentă, pot avea comportamente de evitare a fricii exacerbate și pot dezvolta kineziofobie (frica de mișcare și convingerea că mișcarea le va intensifica durerea și îi va leza iar). Mai degrabă această frică de durere, decât forțele ce acționează la nivelul coloanei sau patologia coloanei, conduce la o slabă toleranță la efort. Dacă aceasta este cauza, slaba

toleranță la efort este abordată prin reactivarea treptată și prin creșterea graduală a activității. O experiență pozitivă astfel dobândită poate atenua frica. Pentru cazurile severe poate fi necesară o abordare multidisciplinară, care să includă consiliere psihologică, pentru a investiga aceste procese cognitive disfuncționale. Medicul trebuie să îi sublinieze pacientului că exercițiile trebuie să devină un obicei zilnic. Lipsa de complianță este principalul motiv pentru care tratamentul cu exerciții fizice eșuează. Trebuie discutat cu pacientul despre efectele benefice ale exercițiilor asupra sănătății, în afara ameliorării durerii, și trebuie să li se reamintească pacienților ca exercițiile trebuie continuate și după ameliorarea sau dispariția simptomelor.

Exerciții de flexie pentru lombosacralgie. Deși, la un moment dat, erau foarte populare pentru tratarea lombosacralgiei acute, folosirea unei serii de exerciții de flexie nu a fost dovedită ca fiind mai utilă în lombosacralgia acută decât alte intervenții, cum ar fi manipulările vertebrale, în câteva studii. Nu au fost efectuate cercetări asupra eficienței exercițiilor de flexie pentru lombosacralgia cronică.[223]

Exerciții de extensie pentru lombosacralgie. Încă foarte frecvent utilizate de către terapeuți pentru tratamentul lombosacralgiei, în special pentru lombalgia acompaniată de durere radiculară la nivelul membrului inferior, exercițiile bazate pe extensie sunt adesea efectuate folosindu-se principiile McKenzie ale terapiei fizice. Această abordare terapeutică împarte diagnosticul de lombalgie în trei categorii: deranjament, disfuncție și sindrom postural. Cea mai frecventă categorie este cea a deranjamentelor, iar exercițiile sunt alese pentru a centraliza durerea, adică pentru a realiza o mutare a durerii de la nivelul membrului inferior sau al fesei la nivelul lombosacrat. Deși studiile inițiale erau promițătoare, cele ulterioare au demonstrat că acest tip de exerciții este util pentru lombosacralgie, dar că nu este mai eficient decât alte tipuri de exerciții.[40,223]

Activitatea aerobică. Intensificarea activității aerobe este piatra de temelie a majorității programelor de exerciții pentru lombosacralgie. Studiile în acest domeniu sunt adesea greu de interpretat, deoarece, atât în contextul clinic, cât și în cercetare, activitatea aerobă este combinată, de obicei, cu exerciții de tonifiere și de flexibilitate. Studiile au arătat că orele de grup ce au combinat exercițiul aerobic cu impact redus cu exercițiile de tonifiere și de întindere efectuate pe sol sunt la fel de eficiente în reducerea durerii și a dizabilității ca terapia fizică individualizată și tonifierea folosind greutăți.[128] Mulți clinicieni au constatat că pacienții cu lombosacralgie cronică tind să aibă o condiție fizică foarte slabă, dar cercetările în acest domeniu au înregistrat rezultate conflictuale. De exemplu, într-un studiu în care ecuațiile predictive ale VO_{2max} (o măsurătoare a condiției fizice aerobe) pentru pacienții ce sufereau de lombosacralgie cronică au fost comparate cu valorile normale, valorile pacienților cu lombosacralgie cronică nu au diferit de valorile normale pentru bărbații și femeile sedentare, corelate cu vârsta.[250,251] Aceasta poate însemna că cei ce au acceptat să participe la studiu nu au fost reprezentativi pentru toți pacienții cu lombosacralgie cronică sau poate demonstra, pur și simplu, nivelul scăzut al condiției fizice la persoanele sedentare în general. Poate aceste niveluri scăzute ale condiției fizice sunt mai degrabă legate de stilul de viață decât de dorsalgie.

Nu a fost găsit niciun exercițiu aerob specific care să le fie superior celorlalte în recăpătarea condiției fizice și scăderea durerii la pacienții cu dorsalgie. Dorința de a participa cu regularitate la activități la un nivel al intensității ce promovează îmbunătățirea condiției fizice este un factor mai important decât tipul specific de exercițiu. Un studiu de mici dimensiuni, care a comparat limitările impuse de simptomele pacienților cu lombosacralgie la testele de mers pe banda pentru alergat, pe bicicleta staționară și cu ergometru pentru extremitățile superioare a observat că scorurile pentru durere au fost mai mari la testul de mers pe banda pentru alergat decât la celelalte două aparate. Se pare că acestea se datorează faptului că pacienții opresc prematur testul pe bicicletă și cel cu ergometrul din cauza oboselii musculare, ei fiind capabili să atingă valori ale ritmului cardiac și vârfuri ale VO_2 mai mari la mersul pe banda pentru alergat în ciuda acuzelor dureroase.[251] Dacă scopul este îmbunătățirea condiției fizice aerobe printr-o activitate fizică obișnuită, atunci mersul ar putea fi cea mai bună metodă de a-l atinge, în pofida acuzelor dureroase ale pacienților cu dorsalgie. Pacienții ce suferă de lombosacralgie cronică au tendința de a merge mai încet la analiza mersului decât cei ce nu suferă de durere. Acest lucru este corelat mai degrabă cu frica de durere și cu scorurile ridicate ale scalelor pentru comportamentul de evitare a fricii și pentru gândirea catastrofică decât cu nivelul durerii.[3] Interesant este faptul că o plimbare înceată reduce mișcările coloanei vertebrale și determină încărcarea aproape statică a țesuturilor, per total, o încărcare mai mare a coloanei și, prin urmare, mai multă durere decât mersul rapid cu balansul brațelor. Mersul rapid provoacă încărcarea ciclică a țesuturilor și rezultă în mai puține forțe de torsiune, mai puțină activitate musculară și o încărcare mai mică la nivelul coloanei. Balansul brațelor facilitează înmagazinarea și utilizarea eficientă a energiei elastice, ceea ce reduce nevoia contracțiilor musculare concentrice la fiecare pas.[140] Mersul rapid s-a dovedit a fi terapeutic pentru lombosacralgie, la fel ca alte activități aerobe.[140,195]

Exerciții acvatice pentru lombosacralgia de origine mecanică. Pacienții care nu au tolerat exercițiile la nivelul solului sunt, de cele mai multe ori, eligibili pentru a efectua exerciții în bazin. Efectuarea de exerciții în apă are mai multe beneficii. Unul dintre ele este flotabilitatea și reducerea forțelor gravitaționale. Cu cât porțiunea de corp scufundată este mai mare, cu atât este mai puternic efectul. De exemplu, cu pacientul în poziție verticală, scufundat în apă până la nivelul gâtului, se obține o reducere de 90% a forțelor gravitaționale în timpul exercițiilor.[110] Conform teoriei porților de control al durerii, apa poate scădea intensitatea durerii, prin aceea că aportul de informație senzorială al temperaturii apei, presiunii hidrostatice și turbulenței face ca pacientul să simtă mai puțină durere. Apărarea și suprasolicitarea musculară pot scădea, de asemenea, în apă caldă. Pentru acei pacienți ce se tem că s-ar putea reaccidenta din cauza mișcării, mișcarea în bazin poate determina creșterea încrederii în sine, atunci când aceștia observă că pot evolua fără a avea dureri. Evoluția exercițiilor din timpul ședințelor de hidroterapie respectă aceleași principii ca exercițiile de la nivelul solului.

Pacienții pot învăța poziția neutră, exerciții de tonifiere și stabilizare sau pot merge sau alerga (acestea se pot efectua și în apă adâncă, prin purtarea unei curele sau veste flotante), sau pot înota, adăugând astfel și o componentă aerobică.[110] Mai multe studii au demonstrat efectul benefic asupra durerii și funcționalității al exercițiilor în apă la pacienții cu lombosacralgie.[11,110,241]

Exercițiile după intervențiile chirurgicale la nivelul coloanei vertebrale. Cele mai multe cercetări din acest domeniu au fost efectuate pe pacienții ce au suferit intervenții la nivelul discurilor lombare. O revizuire sistematică a acestui subiect nu a găsit dovezi că exercițiile efectuate după intervenția chirurgicală cresc rata de accidentări sau nevoia de a reinterveni chirurgical.[160] În general, exercițiile par să fie eficiente în reducerea durerii și în creșterea ratelor de revenire la serviciu. Cei ce au efectuat exerciții de intensitate ridicată, comparativ cu cei ce au efectuat exerciții de intensitate scăzută, au prezentat o ameliorare semnificativă a durerii și o îmbunătățire a statusului funcțional pe termen scurt și s-au întors la serviciu mai rapid. În schimb, la evaluarea de control de la un an, nu au fost găsite diferențe semnificative între grupul ce a efectuat exerciții de intensitate ridicată și cel ce a efectuat exerciții de intensitate scăzută, probabil din cauza problemelor de complianță pe termen lung a pacienților din grupul ce a efectuat exerciții de intensitate ridicată. Un alt studiu a demonstrat că exercițiile efectuate la domiciliu sunt la fel de eficiente ca exercițiile efectuate sub supraveghere atunci când tuturor pacienților li se prescrie același tip de exerciții.[160]

În general, s-a demonstrat că exercițiile sunt unele dintre cele mai eficiente metode de tratament pentru ameliorarea durerii și creșterea funcționalității în lombosacralgia cronică. Multiplele alte beneficii pentru sănătate ale exercițiilor, alături de riscul lor scăzut de a dăuna, le transformă într-un tratament de primă linie în lombosacralgia de origine mecanică.

Medicația

Antiinflamatoarele nesteroidiene. Mai multe studii demonstrează că medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) prescrise la intervale regulate ameliorează durerea atât pentru lombosacralgia acută, cât și pentru cea cronică. Studiile comparative asupra eficacității AINS nu au demonstrat superioritatea niciunuia.[225,229] AINS prezintă oarecare riscuri, inclusiv de sângerări gastrointestinale, afectare a timpilor de coagulare și disfuncții renale și chiar de disfuncție sau insuficiență renală la pacienții cu funcție renală anormală sau hipovolemie.[16] Riscurile cardiovasculare ale AINS devin, de asemenea, din ce în ce mai evidente. Datele despre beneficiile și efectele secundare ale administrării de AINS pe termen lung pentru lombosacralgie lipsesc. De exemplu, din 51 de studii clinice incluse în recenzia Cochrane asupra AINS și lombosacralgiei, cea mai lungă perioadă evaluată a fost de doar 6 săptămâni de tratament.[43]

Miorelaxantele. Utilizarea miorelaxantelor rămâne controversată, unul dintre motive fiind acela că nu este clar ce rol joacă „spasmul" muscular în lombosacralgia de origine mecanică. Există obiecții privind utilizarea termenului de *spasm muscular* pentru mușchiul scheletic, deoarece numai mușchiul neted prezintă tiparul de inervație sincițială necesar producerii unui spasm. Cei care își exprimă aceste obiecții preferă termenul de *apărare musculară*. Alți experți nu consideră că durerea lombosacrată este cauzată, în general, de mușchi. În ciuda acestei controverse, 35% dintre pacienții care se prezintă la medicul de familie pentru lombosacralgie primesc o rețetă pentru miorelaxante.[228] Aceste medicamente se împart în trei clase: benzodiazepine, non-benzodiazepine ce sunt antispasmodice, și antispastice.

Mecanismul de acțiune al benzodiazepinelor constă în îmbunătățirea activității inhibitoare a acidului γ-aminobutiric (GABA). Puținele cercetări efectuate asupra acestei clase de medicamente au relevat ameliorarea durerii pe termen scurt, atât pentru lombosacralgia acută, cât și pentru cea cronică (testele clinice au durat de la 5 la 14 zile). Au, însă, efecte adverse semnificative, cum ar fi sedarea, amețeala și tulburările de dispoziție. Întreruperea bruscă poate genera convulsii. Aceste medicamente au un real potențial de a fi folosite abuziv sau de a provoca dependență și nu sunt recomandate pentru lombosacralgia de origine mecanică, cu excepția anumitor cazuri neobișnuite, când se folosesc pe perioade scurte de timp.[44,228] Nu există nicio dovadă care să ateste o eficiență sporită față de alte miorelaxante, cum ar fi ciclobenzaprina.[43,154]

Medicamentele antispasmodice non-benzodiazepinice includ medicamente cu multiple mecanisme de acțiune. Ciclobenzaprina are o structură asemănătoare cu cea a antidepresivelor triciclice și se crede că acționează la nivelul trunchiului cerebral. Carisoprodolul blochează activitatea interneuronală la nivelul măduvei spinării și în rețeaua reticulată descendentă. Mecanismul de acțiune al metocarbamolului nu este cunoscut, dar ar putea fi datorat inhibiției de la nivel central.[8] Mai multe studii de înaltă calitate au arătat că aceste medicamente sunt eficiente la pacienții cu lombosacralgie acută pentru a ameliora durerea pe termen scurt (de obicei, pe o durată de la 2 la 4 zile). Cele mai comune efecte adverse sunt somnolența și amețeala. În momentul de față, nu există dovada superiorității vreunuia dintre aceste medicamente. Carisoprodolul este metabolizat până la meprobamat, un anxiolitic. Prezintă un risc crescut ca pacientul să abuzeze de medicament și poate provoca dependență psihică și fizică.[228] Din cauza acestui risc și a faptului că nu este mai eficient decât alte miorelaxante, nu ar trebui folosit decât în cazuri rare. Literatura de specialitate este săracă în ceea ce privește utilizarea miorelaxantelor în durerea cronică. Producătorii de medicamente afirmă că această clasă de medicamente nu este adecvată utilizării pe termen lung.[44,170]

Și antispasticele au fost folosite pentru a trata durerea lombosacrată. Baclofenul este un derivat GABA ce inhibă transmiterea la nivel spinal și la nivelul creierului. Un studiu a arătat că acest medicament este eficient în ameliorarea pe termen scurt a durerii la cei cu lombosacralgie acută. Dantrolenul acționează la nivel muscular, blocând canalele de calciu de la nivelul reticulului sarcoplasmatic. Un studiu de mici dimensiuni, pe 20 de pacienți, a demonstrat eficiența sa în lombosacralgia acută. Spre deosebire de alte miorelaxante, nu prezintă, ca efect advers, somnolența, dar există riscul de hepatotoxicitate severă.[228] Tizanidina, un agonist α_2 cu acțiune la nivel central, creat pentru a trata spasticitatea, a fost demonstrat ca fiind eficient în lombosacralgia acută în multiple studii clinice. Niciun studiu nu demonstrează utilitatea sa în tratamentul lombosacralgiei cronice.[43]

Antidepresivele. Antidepresivele triciclice sunt eficiente în tratamentul multor afecțiuni dureroase, cum ar fi neuropatia diabetică, nevralgia postherpetică, fibromialgia sau cefaleea. Nu există studii corespunzătoare care să arate eficiența lor în tratamentul lombosacralgiei acute. Totuși, mai multe studii și recenzii au demonstrat eficiența lor în tratamentul lombosacralgiei cronice. Staiger et al.[206] au realizat cea mai bună sinteză a mai multor studii clinice randomizate, controlate placebo, pe acest subiect, studii ce au inclus 440 de pacienți. Ei au descoperit că antidepresivele triciclice și tetraciclice au avut un efect semnificativ în reducerea durerii. Această reducere a fost observată în studiile din care pacienții cu depresie au fost excluși, prin urmare, mecanismul este independent de tratamentul unei depresii de fond. Dozele folosite în aproape toate aceste studii se regăsesc în intervalul recomandat de ghidurile Agenției pentru Politici și Cercetare în Domeniul Sănătății (Agency for Health Care Policy and Research). Cele mai frecvente efecte adverse observate la administrarea de antidepresive triciclice sunt uscăciunea gurii, vederea încețoșată, constipația, amețeala, tremorul și tulburările urinare.

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei și trazodona nu sunt eficienți în tratarea lombosacralgiei cronice, ceea ce este în concordanță cu dovezile din studii pentru alte afecțiuni dureroase, cum ar fi neuropatia diabetică.[206]

Opioidele. Mulți medici folosesc opioide cu durată scurtă de acțiune pentru tratamentul lombosacralgiei acute. Folosirea opioidelor pentru tratamentul durerii cronice non-maligne este mult mai controversată. Folosirea opioidelor pentru lombalgia cronică variază în limite foarte largi, în funcție de schema de tratament aleasă, de la 3% la 66%, procentul cel mai mare regăsindu-se în centrele de tratament de specialitate.[132] Studiile privind eficacitatea opioidelor în tratamentul lombosacralgiei cronice nu au putut demonstra că acestea sunt semnificativ mai bune decât placebo sau alte medicamente non-opioide.[48,132] Studiile nu au reușit să demonstreze îmbunătățirea funcționalității la pacienții tratați cu opioide pentru lombosacralgie cronică.[132] Efectele adverse ale opioidelor sunt substanțiale, în multe studii apărând la mai mult de jumătate dintre participanți. Aceste efecte includ greața, constipația, somnolența, amețeala și pruritul.[17] În studiile ce au comparat opioidele cu durată lungă de acțiune cu cele cu durată scurtă, s-a arătat că cele cu durată lungă de acțiune ameliorează mai eficient durerea, sunt mai bine tolerate și se crede că au un potențial scăzut de abuz din partea pacientului. Din cauza efectelor adverse, a potențialului de abuz din partea pacientului, a toleranței, a necunoașterii efectelor pe termen lung asupra durerii și asupra funcționării neuronale și a eficacității îndoielnice, medicația opioidă este, în general, evitată și este preferată o abordare mai globală a lombosacralgiei de origine mecanică. La fel ca în cazul altor tratamente, tratamentul pe termen lung cu opioide trebuie folosit doar după o analiză atentă a impactului pozitiv și negativ asupra funcționalității și calității vieții. Trebuie luate în considerare și alte obiective, în afara simplei ameliorări a durerii, și trebuie stabilite momentul și criteriile pentru scăderea dozelor și întreruperea tratamentului. Medicația opioidă nu trebuie folosită fără o evaluare periodică (a se vedea Capitolul 42).[16,17]

Anticonvulsivantele. Anticonvulsivantele, în special gabapentinul și pregabalinul, sunt frecvent folosite pentru tratamentul durerii neuropate. Nu au fost încă efectuate studii clinice controlate, randomizate, de dimensiuni mari pentru tratamentul lombosacralgiei cu aceste medicamente. Un studiu al efectului topiramatului a arătat o îmbunătățire minimă în lombosacralgia cronică. Efectele adverse includ sedarea și diareea.[106,147]

Tramadol. Un studiu a demonstrat că tramadolul este eficient în tratamentul de scurtă durată al lombosacralgiei cronice, cu o rată scăzută de efecte adverse.[192]

Steroizii sistemici. Mai multe studii au arătat că aceștia nu sunt eficienți în tratamentul lombosacralgiei.[43]

Fitoterapia în tratamentul lombosacralgiei. Câteva plante sunt folosite în tratamentul lombosacralgiei. Studiile din literatura de specialitate asupra acestei modalități de tratament tind să fie de o calitate inferioară, dar câteva preparate din plante se pare că reduc durerea mai mult decât placebo, incluzând aici *Capsicum frutescens* (o varietate de chili) în preparate topice, *Salix albab* (scoarță de salcie albă), și *Harpagophytum procumbens* (gheara diavolului). Sunt necesare mai multe studii în acest domeniu.[69]

Tratamente topice. S-a demonstrat că plasturii cu lidocaină (lignocaină) sunt eficienți în tratamentul dorsalgiei la unii pacienți. Nu există studii de mari dimensiuni care să demonstreze sau să contrazică eficacitatea acesteia. Pacienții folosesc o varietate de creme și loțiuni, printre care creme iritante și antiinflamatorii. Unele persoane le găsesc eficiente, dar acestea nu au constituit niciodată obiectul unei cercetări extensive. Aceste tratamente au riscuri mici și o incidență scăzută a efectelor adverse.

Infiltrațiile și terapia cu ace pentru lombosacralgia de origine mecanică

Durerea miofascială și infiltrațiile în punctele nevralgice (trigger). Teoria conform căreia focarele iritabile de la nivelul mușchiului scheletic pot provoca atât durere locală, cât și iradiată este general acceptată, deși unii medici au dubii cu privire la diagnosticul de durere miofascială, deoarece, în general, cercetările asupra bazelor biochimice și mecanice ale punctelor nevralgice (trigger) sunt neconcludente (a se vedea Capitolul 43). În ceea ce privește lombosacralgia de origine mecanică, se crede că trauma acută sau supraîncărcarea, suprasolicitarea cronică și oboseala sau impulsurile neurologice modificate provoacă apariția punctelor nevralgice (trigger). Acestea sunt tratate printr-o combinație de tehnici, ce includ reducerea stresului biomecanic în acea zonă prin evitarea supraîncărcării țesuturilor, efectuarea de schimbări posturale, compresii ischemice, întinderi și infiltrații.[217,218] Infiltrațiile au fost cel mai bine studiate. O recenzie Cochrane a infiltrațiilor pentru tratamentul lombosacralgiei a combinat rezultatele multiplelor studii ce au demonstrat că infiltrarea punctelor nevralgice (trigger) este eficientă în tratamentul lombosacralgiei. Acestea au inclus studii ce au evaluat infiltrația à sec, infiltrația doar cu lidocaină (lignocaină) și cu lidocaină cu un steroid. Cei ce au realizat aceste recenzii, bazându-se pe aceste studii, au ajuns la concluzia că infiltrația punctelor nevralgice (trigger) este mai bună decât infiltrația placebo pentru controlul durerii pe termen lung.[152]

Acupunctura. Acupunctura este folosită de mii de ani în tratamentul afecțiunilor dureroase. Din punctul de vedere al medicinei occidentale, se pare că ar avea mai multe mecanisme de acțiune, producând efecte asupra sistemului

de peptide opioide endogene, un efect asupra sistemului nervos simpatic și modificări în procesarea informației dureroase la nivelul măduvei spinării și al creierului.[89] Eficacitatea acupuncturii în tratamentul lombosacralgiei este dificil de determinat. Ca în cazul altor tratamente fizice, studiile în orb sunt dificil de realizat. Comparând acupunctura cu alte tratamente standard pentru lombosacralgie, cum ar fi exercițiile, rezultatele sunt greu de interpretat, deoarece se crede că efectul placebo este cu atât mai intens cu cât procedura este mai invazivă. Există o mare variație în diagnosticul și tratamentul lombosacralgiei de către acupuncturiști. La fel ca în cazul altor tratamente pentru lombosacralgie, cum ar fi fizioterapia și regimul medicamentos, tratamentul este specific fiecărui pacient și fiecărui prescriptor, iar tratamentele prin acupunctură diferă în funcție de punctele alese, tipul de stimulare cu acul și durata tratamentului.[92,99]

În ciuda acestor dificultăți, eficiența acupuncturii în tratamentul lombosacralgiei este din ce în ce mai studiată. A constituit, de asemenea, subiectul mai multor recenzii sistematice și meta-analize. Cele mai multe dintre aceste recenzii discută, în primul rând, despre calitatea studiilor efectuate, și cele mai multe studii sunt considerate de proastă calitate; din acest motiv, concluziile asupra eficacității acupuncturii sunt limitate. Cu toate acestea, mai multe recenzii sunt de acord că dovezile în sprijinul ameliorării simptomatologiei în lombosacralgie prin acupunctură sunt fie pozitive, fie neconcludente. De exemplu, analiza riguroasă efectuată de Asociația Medicală Britanică (British Medical Association) în anul 2002 a demonstrat că acupunctura este eficientă în tratamentul lombosacralgiei, spre deosebire de analiza riguroasă realizată de Autoritățile Responsabile de Sănătate din Canada/Alberta (Canadian/Alberta Health Authorities) din același an, ce a găsit dovezile neconcludente.[20]

O serie de recenzii sistematice mai recente au generat, de asemenea, rezultate neconcludente, dar s-a stabilit că acupunctura poate fi un supliment util altor forme de tratament, dar nu este încă clar dacă falsa acupunctură este la fel de eficientă ca și cea adevărată.[254] Pentru a ajunge la o concluzie fără echivoc în acest domeniu, este evident nevoie de mai multe studii și experimente clinice de înaltă calitate. Acupunctura este sigură în tratamentul lombosacralgiei, cu o rată foarte redusă de complicații și cu puține efecte adverse. Cele mai comune efecte adverse sunt echimoza și durerea la nivelul locului de inserție a acului.[20]

Proceduri de infiltrații experimentale. Infiltrațiile cu toxină botulinică sunt folosite din ce în ce mai des pentru tratarea lombosacralgiei. Acestea pot acționa prin producerea de schimbări ale tonusului simpatic, reducerea spasmului muscular sau prin alte mecanisme, necunoscute. Studiile în acest domeniu sunt, în momentul de față, reduse, iar rezultatele sunt neconcludente în ceea ce privește eficiența tratamentului pentru lombalgie.

Proloterapia este o altă terapie controversată ce câștigă popularitate în anumite părți ale Statelor Unite. Aceasta constă într-o serie de infiltrații la nivelul ligamentelor spinale, ce au ca efect inflamarea și îngroșarea acestora. Conform literaturii științifice, capacitatea de a trata lombosacralgia prin această procedură nu a fost încă validată.

Infiltrațiile cu steroizi și alte proceduri spinale. A se vedea Capitolul 25 pentru alte proceduri spinale specifice, utilizate în tratamentul lombosacralgiei.

Mobilizările manuale sau manipulările. Referințele istorice despre medicina manuală există de peste 4.000 de ani. În secolul al XIX-lea a crescut interesul pentru medicina manuală în Marea Britanie și în Statele Unite. Există mai multe teorii despre modul de funcționare a medicinei manuale. Una dintre teorii este aceea că restaurează mișcarea normală în segmentele restricționate. Altă teorie sugerează că produce schimbări neurologice prin mecanisme reflexe, în special interacțiunea dintre sistemul nervos autonom și măduva spinării.[76]

Au fost efectuate multiple studii clinice controlate randomizate și recenzii sistematice pentru a stabili eficacitatea terapiei manuale. În cele mai multe țări ce au un ghid național pentru tratamentul lombosacralgiei, manipulările vertebrale sunt recomandate în cazul lombosacralgiei acute.[237,238] Recomandările pentru lombosacralgia cronică sunt mult mai variate. Assendelft et al.[12] au realizat o meta-analiză pentru a stabili eficacitatea acestui tip de tratament în lombosacralgie și au descoperit multiple studii de o calitate înaltă. Această meta-analiză a avut puncte slabe comune tuturor meta-analizelor, inclusiv varietatea calității studiilor, posibilitatea predilecțiilor de publicare și erorile statistice. Punctele forte ale meta-analizei au fost baza mare de pacienți, rigurozitatea și includerea celor mai recente date disponibile până în 2002. Meta-analiza a inclus un total de 5.486 de pacienți. Atât pentru lombalgia acută, cât și pentru cea cronică, autorii au constatat că manipulările vertebrale sunt mai eficiente decât placebo (au fost incluse falsele manipulări și tratamentele considerate ineficiente) în ameliorarea pe termen scurt a durerii. A fost observată o îmbunătățire a funcționalității, dar aceasta nu a fost semnificativă statistic. Atunci când manipulările vertebrale au fost comparate cu alte tratamente cunoscute ca fiind eficiente, cum sunt analgezicele, exercițiile și fizioterapia, autorii au constatat că nu există un beneficiu semnificativ statistic. Rezultatele nu s-au schimbat atunci când au cercetat doar studiile în care a fost folosită doar manipularea, nu și mobilizarea. De asemenea, nu au putut identifica niciun subgrup de pacienți la care manipulările să fi fost în mod particular eficiente, dar au presupus că, dacă acest grup ar exista, ar fi unul foarte mic (a se vedea Capitolul 22). Autorii nu au găsit nici alte tratamente folosite uzual, cum ar fi fizioterapia și medicația, ca fiind statistic mai eficiente decât manipulările vertebrale. Concluzia lor a fost că manipulările vertebrale, la pacienții cu lombosacralgie, sunt mai eficiente decât placebo, și că reprezintă una dintre multiplele opțiuni cu eficacitate modestă.

Tracțiunea. Literatura din acest domeniu a fost criticată din cauza lipsei unui acord privind unele aspecte ale studiilor efectuate, cum ar fi folosirea greutății de tracțiune, a frecvenței tratamentului și a duratei ședințelor de tratament adecvate. Multe studii au fost efectuate folosind tracțiunea o dată pe săptămână, dar unii practicieni sunt de părere că tracțiunea ar trebui folosită zilnic și că studiile cu o frecvență mai mică nu prezintă rezultate valide.[85] Au fost efectuate mai multe studii clinice controlate randomizate, folosind diferite intensități ale tracțiunii, dar cele mai multe nu au demonstrat eficiența tracțiunii pentru tratamentul lombosacralgiei. Niciun studiu bine efectuat nu a demonstrat eficiența tracțiunilor cu o greutate sau frecvență specifică în comparație cu un tratament fals.[225,229]

Suportul lombar. Suportul lombar este folosit atât pentru prevenirea, cât și pentru tratarea lombosacralgiei. Pot fi folosite mai multe tipuri de suporturi lombare. Acestea variază de la simpla fașă elastică la susținătoarele din plastic personalizate. Lipsesc studiile de înaltă calitate care să compare eficacitatea diversele tipuri de susținătoare, deși un studiu a arătat că pacienții care au purtat un suport lombar, alături de o inserție rigidă la nivelul spatelui, au prezentat o ameliorare subiectivă a simptomelor mai accentuată decât cei fără acest suport rigid.[144]

Au fost propuse mai multe mecanisme de acțiune pentru a explica eficacitatea suportului lombar. O ipoteză este aceea că previne mișcarea excesivă a coloanei, fie prin blocarea fizică a extremelor mișcării, fie oferindu-i pacientului un feedback senzorial, pentru a-i reaminti să nu se încline excesiv. O altă teorie este aceea că determină o creștere a presiunii intraabdominale fără a crește activitatea mușchilor abdominali, reducând astfel forța musculară, oboseala și forțele compresive de la nivelul coloanei.[222] O recenzie a literaturii de specialitate privind mecanismul de acțiune a suportului lombar nu a reușit să demonstreze niciuna dintre aceste teorii. În general, suportul lombar scade ROM, dar rezultatele nu sunt consecvente. Scăderile ROM variază între subiecți, iar unii prezintă chiar creșterea ROM în timpul folosirii unui susținător. Reducerea planului de mișcare variază între subiecți și tipurile de susținătoare testate. Unele tipuri reduc rotația, altele reduc flexia și extensia. Nu există nicio dovadă că suportul lombar chiar crește presiunea intraabdominală sau scade forța musculară și oboseala.[222] În ceea ce privește eficacitatea suportului lombar, există dovezi limitate cum că acesta ameliorează oarecum durerea, dar, atunci când este comparat cu alte tratamente, nu prezintă o eficacitate superioară. Studiile au arătat și că, în general, recomandarea de a purta constant un suport lombar este însoțită de o complianță slabă a pacienților. Nu există dovezi că purtarea unui suport lombar ar putea preveni apariția lombalgiei (a se vedea Capitolul 16).[226]

Stimularea electrică nervoasă transcutanată. Dezvoltarea stimulării electrice nervoase transcutanate (TENS) s-a bazat pe teoria porților a lui Melzack și Wall. Această teorie presupune că stimularea fibrelor aferente mari inhibă fibrele nociceptive mici, făcând ca pacientul să simtă mai puțină durere. Se pot folosi mai multe tipuri de TENS, cum sunt cele cu frecvență ridicată și intensitate moderată, frecvență joasă și intensitate ridicată și frecvențe în rafală (a se vedea Capitolul 21). Mulți pacienți consideră TENS ca fiind utilă în ameliorarea temporară a lombosacralgiei. Evaluarea studiilor din acest domeniu este dificilă din cauza problemelor în a găsi un placebo echivalent și din cauza diferitelor tipuri de TENS folosite în diversele studii și deoarece majoritatea studiilor îi solicită pacientului să descrie durerea din memorie (ceea ce este, frecvent, o modalitate inadecvată de a măsura rezultatele).[30] Meta-analizele rezultatelor produse de TENS indică o tendință spre o mai bună ameliorare a durerii, o mai bună funcționalitate și un grad mai mare de satisfacție al acestui tip de tratament comparat cu placebo. Însă aceste tendințe nu ating semnificația statistică și, din cauza acestor schimbări minore, au o semnificație clinică neclară. În continuare sunt necesare studii metodologice mai ample, pentru a stabili eficacitatea acestui tip de tratament.[145]

Masajul. Masajul este una dintre terapiile complementare cel mai frecvent utilizate în tratamentul lombosacralgiei. Se crede că mecanismul de acțiune include relaxarea, beneficiul terapeutic al atingerii și efectul benefic asupra structurii și funcției țesuturilor.[68] Cercetările ce includ masajul se împart, în general, în două categorii: studii ce măsoară efectul masajului și studii ce stabilesc eficacitatea altor intervenții și folosesc masajul ca și control datorită efectului practic pe care îl are. În studiile în care masajul a fost folosit ca și control, nu s-a demonstrat superioritatea sa terapeutică. Aceasta se poate datora eficienței ambelor intervenții, explicând de ce nu au fost găsite diferențe între metode, sau s-ar putea datora predilecției de publicare. În studiile în care masajul a fost una dintre principalele intervenții, s-a observat că acesta este eficient în ameliorarea durerii și restaurarea funcționalității. De exemplu, Cherkin et al.[41] au realizat un studiu interesant ce a comparat masajul, acupunctura și autoîngrijirea la pacienții cu lombosacralgie cronică. După 10 săptămâni în care au fost permise maximum 10 ședințe de tratament, grupul cu masaj a prezentat îmbunătățiri pe scalele de dizabilitate, scăderea consumului de medicamente și activitate restrânsă pe o durată mai scurtă decât grupul de control. După un an, multe dintre aceste realizări au fost menținute.[41] Alte studii de o calitate ridicată au descoperit că masajul este eficient în îmbunătățirea simptomatologiei și funcționalității la pacienții cu lombosacralgie subacută și cronică.[68] Nu s-au efectuat studii de o calitate înaltă asupra efectului masajului în lombosacralgia acută.

Terapii complementare prin mișcare. În tratamentul lombosacralgiei sunt folosite multe terapii prin mișcare. Câteva dintre cele mai comune sunt enumerate în continuare. Aceste terapii au fost găsite ca fiind utile în serii de cazuri, dar nu au fost subiectul unor studii clinice controlate randomizate.

- *Yoga:* aceasta este atât un sistem de exerciții, cât și o filozofie ce promovează relaxarea, acceptarea și tehnicile de respirație în timp ce sunt efectuate diverse exerciții de întindere și tonifiere. Multiple studii au găsit yoga ca fiind la fel de eficientă pentru lombosacralgie ca și alte programe de exerciții în grup.[200,214]
- *Pilates:* această tehnică de tonifiere a musculaturii susținătoare a trunchiului impune alinierea și forma adecvată. Rezultatele pozitive provenite din studii de mici dimensiuni sugerează că ar putea fi un tip de tratament adecvat pentru lombosacralgie.[183]
- *Tehnica Alexander:* reprezintă o abordare educațională a posturii și a normalizării tiparelor de mișcare. Un recent studiu clinic controlat randomizat asupra acestei tehnici a demonstrat eficiența acesteia atât pe termen scurt, cât și pe termen lung (până la un an).[119]
- *Metoda Feldenkrais:* reprezintă o combinație de teorie și practică referitoare la serii de exerciții terapeutice ce promovează tipare de mișcare naturale și confortabile și îmbunătățesc percepția asupra propriului corp.

Programele de tratament multidisciplinar al durerii. Există dovezi solide că programele multidisciplinare ce au ca scop restaurarea funcționalității sunt utile pentru durerea cronică severă.[225] Acestea sunt discutate în amănunt în Capitolul 42, dedicat durerii cronice.

Tratamentul comorbidităților. La persoanele cu lombalgie pot fi observate multiple comorbidități. Cele mai frecvent asociate sunt depresia, anxietatea și tulburările de somn. Tratarea acestor afecțiuni ameliorează durerea și crește funcționalitatea în cele mai multe cazuri. Cei ce suferă de lombosacralgie prezintă și alte afecțiuni asociate cu stilul de viață nesănătos și sedentar, cum sunt obezitatea, diabetul non-insulino-dependent și bolile cardiovasculare. Aceste comorbidități trebuie să fie luate în considerare atunci când se concepe un plan de reabilitare.

Prognosticul lombosacralgiei

Prognosticul este greu de stabilit, din mai multe cauze. Una dintre acestea este faptul că lombosacralgia reprezintă un simptom cauzat de un spectru larg de patologii, cu o varietate de prognosticuri. O altă cauză este legată de individualitatea experienței dureroase și a așteptărilor vizavi de tratament. O mare parte din literatura medicală subliniază faptul că durerea și rezultatele reabilitării sunt influențate de un complex de factori culturali, psihologici, de asistență socială și economici.[117]

Luând toate acestea în considerare, prognosticul lombosacralgiei este mai bine definit. Mult citatul punct de vedere că 90% dintre cazurile de lombosacralgie acută se recuperează în decurs de 6 săptămâni nu prezintă toate aspectele lombosacralgiei, nici din punctul de vedere al practicii clinice, nici din cel al literaturii de specialitate. Cele mai multe studii sunt efectuate pe subiecți care se adresează serviciilor medicale pentru durerea lor lombosacrată, iar aceștia ar putea forma o populație selecționată ce nu este reprezentativă pentru toți cei cu dorsalgie. A fost realizată o meta-analiză recentă a pacienților ce s-au adresat serviciilor de îngrijire medicală pentru dorsalgie cu o durată de mai puțin de 3 săptămâni. Au fost incluși atât pacienții din grupurile ce beneficiau de tratament efectiv, cât și cei din grupurile placebo, astfel încât să se poată evalua atât cursul natural, cât și cel clinic al dorsalgiei. Studiul a arătat că cei mai mulți pacienți au prezentat o ameliorare clinică în prima lună și că cei mai mulți au continuat să prezinte o scădere a intensității durerii, deși mult mai lentă, până la trei luni. Între 3 luni și 1 an, au putut fi observate puține schimbări în intensitatea durerii. Riscul de recurență în cele 3 luni a variat între 19% și 34%, iar riscul de recurență la un an a variat între 66% și 84%. Aceasta a fost o populație cu diagnostic eterogen, deși cei mai mulți pacienți au primit diagnosticul de lombosacralgie de origine mecanică.

Alte cauze de lombalgie mai intensă decât durerea de la nivelul membrului inferior

Spondiloza lombară

Cascada degenerativă a lui Kirkaldy-Willis a fost descrisă anterior. Deoarece boala degenerativă a articulațiilor interapofizare coexistă, în general, cu boala degenerativă a discului, cele două entități sunt greu de separat. Ambele pot provoca lombalgie axială. Ambele pot cauza durere iradiată în fese și membrele inferioare. Mooney și Robertson[146] și McCall et al.[135] au studiat în detaliu distribuția pe sclerotoame a durerii cauzate de articulațiile interapofizare. Durerea de la nivelul articulațiilor interapofizare poate iradia, în unele cazuri, sub genunchi.

Cu toate acestea, delimitarea unei articulații interapofizare degenerate ca principalul factor generator de lombosacralgie axială este dificilă. Studiile imagistice nu sunt în mod special utile, deoarece multe persoane asimptomatice prezintă modificări spondilotice la nivelul coloanei. Acest diagnostic este pus, de obicei, la pacienții mai în vârstă. Indivizii mai în vârstă prezintă mai multe afecțiuni în cursul anamnezei, al examenului clinic și la studiile imagistice, ceea ce complică stabilirea unui diagnostic specific sau a unei cauze specifice de durere. Articulațiile interapofizare spondilotice sunt frecvent observate împreună cu alte posibile cauze de lombosacralgie, cum ar fi degenerarea discală și stenoza de canal lombar. La examenul clinic, pacienții cu astfel de afecțiuni vizibile imagistic prezintă frecvent anomalii posturale, o biomecanică slabă a centurii pelvine și multiple potențiale surse de durere miofascială. Prezintă, de regulă, o lordoză lombară accentuată, parțial din cauza retracției flexorilor șoldurilor, ce exacerbează problema prin creșterea solicitării de la nivelul elementelor posterioare.

Din studiile biomecanice și cunoștințele anatomice, se știe că extensia și rotația lombară cresc forțele ce acționează la nivelul posterior al articulațiilor interapofizare. Această manevră specifică, însă, nu a fost demonstrată ca fiind diagnostică pentru durerea de la nivelul articulațiilor interapofizare în timpul examenului clinic (atât prin anamneză, cât și prin examinare). Nu au fost identificate trăsături unice în cursul anamnezei, al examenului clinic și al celui radiologic care să fie diagnostice pentru durerea de la nivelul articulațiilor interapofizare. Singura manevră diagnostică de la nivelul articulațiilor interapofizare dureroase sunt infiltrațiile intraarticulare ghidate fluoroscopic cu un anestezic local și blocuri de ramificație medială (adică anestezicul local blochează ramificațiile mediale ale ramurilor primare dorsale ce inervează articulațiile interapofizare).[52,130] Folosind această tehnică de infiltrație, prevalența acestei dureri mediate de fațetele articulare în rândul celor ce suferă de lombosacralgie cronică a fost estimată la 15% la populația tânără și la 40% la populația vârstnică.[193,194] Studiul din 1994 al lui Schwarzer et al.[193] a demonstrat că marea majoritate a durerilor de la nivelul articulațiilor interapofizare lombare își are originea în articulațiile de la nivelurile L4-L5 și L5-S1. Prin urmare, dacă tratamentul folosit este reprezentat de infiltrații, atunci cele mai multe dintre acestea pot fi direcționate la aceste două niveluri lombare.

Trebuie încercate modalitățile de abordare mai conservatoare pentru tratamentul coloanei spondilotice și al durerii mediate de fațetele articulare înainte de a recurge la proceduri invazive, cum sunt injectarea de corticosteroid în articulațiile interapofizare sau neurotomia de ramificație medială. Metodele de tratament conservator sunt similare tratamentelor pentru articulațiile osteoartritice și pot fi categorisite ca modificări ale stilului de viață și activităților, medicație și exerciții.

Modificările stilului de viață și ale activităților includ controlul greutății, odihna și limitarea inițială a activităților ce provoacă durere (de exemplu, dormitul în decubit ventral trebuie evitat, în general). Medicația include

analgezice ca acetaminofenul și AINS. Glucozamina ar putea, de asemenea, juca un rol în tratarea durerii, deoarece a fost demonstrată o ameliorare semnificativă a durerii în gonartroză. În general, exercițiile sunt concepute pentru a scădea forțele ce acționează la nivelul articulațiilor interapofizare. Acestea includ îmbunătățirea controlului postural prin reducerea lordozei lombare exagerate. Aceasta se poate realiza prin întinderea flexorilor șoldului, basculările pelvisului și dezvoltarea musculaturii de susținere a coloanei vertebrale (inclusiv mușchii abdominali profunzi, pătratul lombar și mușchii fesieri), pentru a stabiliza pelvisul și a scădea potențialul apariției forțelor de forfecare la nivelul coloanei lombare. Nu există vreun program de exerciții dovedit ca fiind mai eficient în durerea mediată de articulațiile interapofizare. Dacă, inițial, exercițiile la nivelul solului agravează simptomatologia, atunci cel mai bine este să se înceapă cu exerciții în apă. Deși suportul lombar sau corsetele nu au o utilitate demonstrată pe termen lung, la pacienții supraponderali, cu un abdomen proeminent sau cu un panicul adipos consistent (ce în mod sigur crește solicitarea de la nivelul articulațiilor interapofizare, accentuând postura hiperlordotică), acestea ar putea să fie cea mai bună alternativă.

Tratamentul intervențional pentru durerea de la nivelul articulațiilor interapofizare a fost menționat anterior pe scurt. O descriere mai amănunțită poate fi găsită în capitolul dedicat abordării intervenționale a durerii (a se vedea Capitolul 25).

Discopatia lombară

Cauzele de lombosacralgie de origine discogenă se pot încadra, de regulă, într-una din următoarele trei categorii: boală discală degenerativă, rupturile interne ale discului și herniile de disc. Durerea de origine discogenă este descrisă, de regulă, ca având aspectul unei centuri dureroase, exacerbate de flexia lombară, dar sunt întâlnite și excepții de la această simptomatologie. Poate să fie unilaterală, poate iradia în fesă și poate fi chiar exacerbată de extensie sau de flectările laterale (depinde de locul patologiei discale).

Rupturile interne ale discului

Bogduk[23] definește rupturile interne ale discului ca fiind o afecțiune în care structura internă a discului este deteriorată, dar suprafața externă a acestuia rămâne, în esență, normală (adică nu există protruzii sau hernieri). Este caracterizată de degenerarea nucleului pulpos și de fisuri radiale ce se extind până în treimea externă a inelului fibros (zone de intensitate crescută pe IRM).[9] Diagnosticul se pune doar printr-o TC postdiscografie, ce arată degradarea nucleului și prezența și mărimea fisurilor inelului fibros. Deși utilizarea discografiei este controversată, cei mai mulți consideră că fisurile inelului (în special cele ce ajung la nivelul treimii externe, unde fibrele inelului sunt inervate) pot fi o sursă de lombosacralgie. Trebuie reamintit că, la fel ca alte anomalii imagistice ale coloanei lombare, fisurile inelului sau zonele de intensitate crescută se observă în mod uzual și la subiecții asimptomatici.

Mecanismele propuse de producere a durerii din cauza rupturilor interne ale discului sunt similare cu cele descrise anterior pentru herniile de disc și radiculopatie, respectiv nocicepția chimică datorată mediatorilor inflamației și stimulării mecanice.

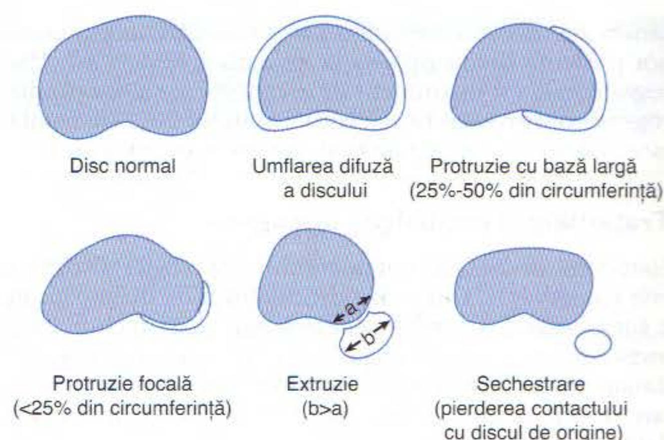


FIGURA 40-22 Herniile de disc, protruziile și extruziile. [Modificat din Maus, T.P.: Imaging of the spine and nerve roots (Imagistica la nivelul coloanei vertebrale și al rădăcinilor nervoase). În Kraft, G.H., editor: Physical medicine and rehabilitation clinics of North America *(Clinicile de medicină fizică și de reabilitare din America de Nord)*, Philadelphia, 2002, Saunders.]

Herniile de disc

Terminologia folosită pentru a descrie materialul discal ce se extinde dincolo de spațiul discal intervertebral este confuză. *Disc herniat, nucleu pulpos herniat, protruzie discală, umflătură discală, disc rupt* și *prolaps discal* sunt termeni folosiți frecvent și uneori, incorect, ca sinonime. Materialul discal deplasat poate fi clasificat, inițial, ca umflătură discală (materialul discal este deplasat pe >50% din circumferință) sau ca herniere (<50% din circumferință) (Figura 40-22).[57] Herniile de disc pot fi ulterior subclasificate în protruzii și extruzii. Protruzia este definită ca hernierea cu distanța dintre marginile materialului herniat mai mică decât cea de la margini la bază. O extruzie discală apare atunci când distanța dintre marginile materialului herniat este mai mare decât cea de la margini la bază. Extruzia poate fi subclasificată mai departe în sechestrată, dacă materialul discal extrudat nu prezintă continuitate cu discul de origine. Herniile de disc mai pot fi descrise ca fiind conținute sau neconținute, în funcție de integritatea fibrelor externe ale inelului fibros. Dacă fibrele externe ale inelului fibros sunt încă intacte, hernia de disc este conținută. Această clasificare nu are nicio relevanță pentru integritatea ligamentului longitudinal posterior.

Peste 95% din herniile de disc lombare apar la nivelurile L4–L5 și L5–S1.[49,204] Următoarele cele mai frecvente două niveluri sunt, în ordine, L3–L4 și L2–L3. Cele mai frecvente radiculopatii lombosacrate sunt, în consecință, L5 și S1. Herniile de disc posterolaterale sunt mai frecvente deoarece inelul fibros este cel mai slab posterolateral. Herniile posterolaterale pot afecta rădăcina nervoasă la coborârea acesteia în cavitatea laterală sau chiar înainte de a intra în foramenul neural. Herniile laterale sau extraforaminale îndepărtate pot afecta rădăcina nervoasă la ieșirea din foramenul neural, iar herniile de disc centrale pot afecta orice componentă a cozii de cal, în funcție de nivel.

Herniile de disc pot provoca un răspuns inflamator ce afectează rădăcinile nervoase sau pot provoca o compresie mecanică, în ambele cazuri putând apărea simptome radiculare. Herniile de disc mai pot provoca și doar durere axială. Diagnosticarea lombosacralgiei discogene este o

provocare, deoarece se știe că și subiecții asimptomatici pot prezenta hernii de disc la examenul IRM.[21,96,97] Discografia este un instrument de diagnosticare a durerii discogene controversat (a se vedea Capitolul 25). De regulă, este folosită ca metodă de evaluare preoperatorie.

Tratamentul lombalgiei discogene

Elementul de bază al tratamentului lombalgiei discogene este conservator. Din cauza dificultăților de diagnosticare a sursei exacte a lombosacralgiei, nu există niciun tratament specific dovedit eficient. În consecință, multe din tratamentele conservatoare ale durerii discogene sunt similare cu cele pentru „lombosacralgia de origine mecanică" descrise anterior.

Pacienții răspund diferit la diversele programe de exerciții chiar și atunci când se stabilește că durerea este de origine discogenă, în primul rând din cauza faptului că localizarea herniei de disc dictează ce mișcări ale coloanei vertebrale lombare intensifică durerea și ce mișcări nu fac aceasta (de exemplu, discurile posterolaterale produc mai multă durere la flexie; discurile centrale produc, de regulă, mai multă durere la extensie; iar cele laterale produc mai multă durere la flectările laterale ipsilaterale). Este indicat să se individualizeze programele de reabilitare, pentru a îmbunătăți funcționalitatea pacientului fără a-i cauza acestuia și mai multă durere, începând cu mișcările ce produc cea mai puțină durere și progresând încet spre programe de exerciții sau tipare de mișcare în mai multe planuri (ce, inițial, ar fi putut fi dureroase).

Cei mai mulți pacienți ce suferă de durere discogenă și sunt tratați conservator au o evoluție bună. Totuși, anumiți pacienți nu răspund la tratamentul conservator. În ultimii ani au fost dezvoltate un număr de proceduri intervenționale menite să prevină nevoia intervenției chirurgicale în cazul lombalgiei de origine discogenă. Infiltrația epidurală cu corticosteroizi pentru herniile de disc cu radiculită este din ce în ce mai bine fundamentată în literatura de specialitate. Din cauza faptului că o hernie de disc este însoțită de un răspuns inflamator, infiltrațiile epidurale cu corticosteroizi pentru durerea discogenă (fără simptome radiculare) au fost folosite și, probabil, sunt chiar indicate, deși nu există date în literatura de specialitate care să demonstreze acest lucru. Buttermann[37] a elaborat niște potențiale criterii pentru rolul infiltrațiilor epidurale cu corticosteroizi în presupusa boală discală degenerativă simptomatică. În momentul de față sunt în uz multe proceduri percutanate de abordare discală și unele noi sunt în curs de dezvoltare, cu scopul de a trata pacienții cu durere discogenă ce nu răspund la tratamentul conservator (Casetele 40-4 și 40-5).[173,203] Niciuna dintre aceste proceduri, însă, nu s-a dovedit mai eficientă decât microdiscectomia chirurgicală până în momentul de față. Literatura de specialitate despre abordarea chirurgicală a durerii discogene este similară celei despre infiltrațiile epidurale cu corticosteroizi, adică chirurgia este cea mai eficientă în ameliorarea simptomelor radiculare de la nivelul membrului inferior și mai puțin eficientă în ameliorarea problemelor lombare axiale. Cea mai frecventă procedură chirurgicală este discectomia. Dacă există temeri cu privire la stabilitatea segmentară (la pacienții cu boală degenerativă severă la mai multe niveluri), se poate lua în considerare fuzionarea spinală. Recent, au fost luate în calcul protezele discale pentru înlocuirea fuzionării spinale. Datele din literatură nu demonstrează, cu toate acestea, rezultate mai bune ale artroplastiei de disc comparativ cu fuziunea, doar rezultate similare. Potențialul de apariție a complicațiilor artroplastiei discale este mai îngrijorător, dar nu se poate spune cu exactitate cine ar beneficia mai mult de pe urma artroplastiei discale și cine ar beneficia mai mult de pe urma fuzionării spinale lombare.

CASETA 40-4

Proceduri pentru hernia de disc cu radiculopatie (durerea de la nivelul membrului inferior >> durerea axială)

- Infiltrații epidurale cu corticosteroizi
- Proceduri percutanate de decompresie discală
  - Chemonucleoliză
    - Ozon
  - Termale
    - Laser
  - Mecanice
    - Dispozitive automate
    - Nucleoplastie cu radiofrecvență: coblație
- Chirurgicale
  - Microdiscectomie

CASETA 40-5

Proceduri pentru lombosacralgia discogenă (ruptura internă a discului) (durerea axială >> durerea de la nivelul membrului inferior)

- Corticosteroizi intradiscal
- Anuloplastie
- Fuziunea spinală
- Artroplastia discului

Spondiloliza

Spondiloliza este un defect al părții interarticulare și este o cauză comună de lombalgie la copii și adolescenți. Se presupune că cel mai comun mecanism lezional este încărcarea repetată urmată de hiperextensie a unei coloane imature, și este frecvent diagnosticată la gimnaștii adolescenți și la jucătorii de fotbal american ce ocupă poziția de înaintași.[60,94] Fractura acută cauzată de o hiperextensie severă este posibilă, dar mult mai rar diagnosticată.[59] Defecte ale părții interarticulare au fost observate și la subiecții ce nu practică sporturi. La copiii aflați în creștere, defectul este foarte rar observat înainte de a începe să meargă, și apare, cel mai frecvent, în jurul vârstei de 7-8 ani.[153] O creștere a incidenței apare în timpul puseului de creștere adolescentin, între vârstele de 11 și 15 ani. Defectele apar din cauza unei combinații dintre displazia ereditară a părții interarticulare și solicitarea repetitivă cauzată de încărcările coloanei în timpul mersului și al extensiei.[51] Pot apărea defecte uni- sau bilaterale, iar cele bilaterale ar putea provoca spondilolistezis. 90% dintre aceste leziuni apar la nivelul L5-S1.

De regulă, pacienții acuză o lombosacralgie ce este exacerbată de extensie și ameliorată de repaus sau de limitarea

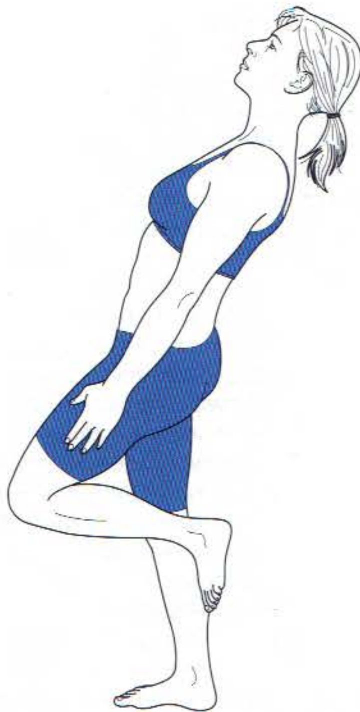


FIGURA 40-23 Poziția într-un picior cu spatele în hiperextensie.

CASETA 40-6

Clasificarea Tokushima a defectelor părții interarticulare

- Acut (precoce): defect de dimensiunea firului de păr
- Progresiv: defect de dimensiuni moderate, cu margini rotunjite
- Terminal (cronic): defect de dimensiuni mari, cu margini sclerotice

Modificată din Fujii, K., Katoh, S., Sairyo, K. et al.: Union of defects in the pars interarticularis of the lumbar (Unirea defectelor din partea interarticulară a coloanei lombare), *Jurnalul intervențiilor chirurgicale asupra oaselor și articulațiilor*, ediția britanică 86:225-231, 2004.

activităților. Examenul clinic poate demonstra sensibilitate locală, durere la extensia lombară și contractura ischiogambierilor (Figura 40-23). De obicei, examenul neurologic este normal. Dacă este prezent spondilolistezisul, s-ar putea depista un prag la palparea apofizelor spinoase.

Modalitatea radiologică ideală de a depista leziunea părții interarticulare este discutabilă. Radiografia simplă are o utilitate limitată în a diagnostica o spondiloliză simptomatică. Incidențele oblice pot depista bine defectele părții interarticulare, dar sensibilitatea detectării pe filmul simplu nu este crescută și doza de radiație este semnificativ mai mare.[174] Radiografiile în ortostatism anteroposterioare și de profil pot fi efectuate pentru a identifica un spondilolistezis sau un defect osos grosier.[207] SPECT este mai sensibilă decât radiografia simplă sau scintigrafia osoasă. Un diagnostic pozitiv pe scintigrafie sau pe SPECT se poate corela cu o leziune dureroasă a părții interarticulare.[86] În cele mai multe analize retrospective, însă, s-a putut observa creșterea captării la aproximativ un an de la producerea fracturii.[174] Dacă studiile de tipul SPECT se pot corela cu o leziune a părții interarticulare, atunci folosirea TC cu secțiuni subțiri efectuate prin nivelul anormal poate fi utilă în diagnosticarea și clasificarea leziunii. Clasificarea în funcție de durată este utilă pentru anticiparea vindecării. Clasificarea Tokushima a defectelor observate la TC le împarte în acute, progresive și terminale (Caseta 40-6).[66] O meta-analiză recentă a demonstrat că, prin utilizarea acestei clasificări, 68% dintre pacienții cu defecte acute s-au vindecat, 28% dintre cei cu defecte progresive s-au vindecat, dar nici măcar unul dintre cei cu defecte terminale nu s-a vindecat.[109] Clasificarea defectelor în funcție de durată poate ajuta clinicianul să determine cât de repede poate progresa tratamentul unui sportiv. Utilizarea IRM în diagnosticul spondilolizei a atras atenția în ultimii ani. Secvențele standard de IRM identifică doar 80% dintre leziunile observate pe SPECT și ar trebui să fie folosite pentru a depista alte patologii.[133] Campbell et al.,[38] însă, au demonstrat că secvențele IRM non-standard (incidențe oblice sagitale) au depistat 39 din 40 de defecte observate pe TC și SPECT, care, folosindu-se doar IRM, au putut să fie corect clasificate.[29]

Au fost folosite cu succes mai multe modalități de abordare a spondilolizei. Cea mai folosită este abordarea conservatoare, ce începe, în mod obișnuit, cu odihnă și evitarea mișcărilor ce provoacă durere (în special extensiile repetate). În general, pacienților le este recomandat repausul timp de 3 luni.[207] Acesta este intervalul de timp cel mai scurt în care s-a putut observa vindecarea unei leziuni a părții interarticulare în studiile imagistice în serie.[253] Suportul lombar, deși foarte citat ca tratament, nu este absolut necesar. O meta-analiză recentă a demonstrat că 84% din 665 de pacienți tratați conservator pentru spondiloliză și-au putut relua activitatea nerestricționată, fără a avea dureri, după aproximativ 1 an. Nu au fost observate rezultate clinice diferite între subgrupul ce a beneficiat de suport lombar și cel ce nu a beneficiat de suport lombar.[109] După 2 săptămâni de odihnă, dacă nu se ameliorează durerea, se poate lua în considerare folosirea unui suport lombar rigid.[207] Scopul evident este o unire observabilă radiologic a fragmentelor osoase, dar nu este o necesitate absolută, dat fiind că mulți sportivi tineri devin asimptomatici atât în viața sportivă, cât și în viața de zi cu zi, deși prezintă persistența defectului părții interarticulare. Aceeași meta-analiză a studiat 847 de defecte și a arătat că rata de vindecare radiologică este de 28%, din care 71% pentru leziunea unilaterală și doar 18% pentru leziunea bilaterală.[109]

În orice eventualitate, cu suport lombar sau fără, un tânăr atlet riscă să se decondiționeze. Atunci când nivelul durerii o permite, pacientul ar trebui să fie încurajat să înceapă recondiționarea aerobă și să intre într-un program de reabilitare spinală înainte de a relua activitatea sportivă. De îndată ce sportivul stăpânește programul de stabilizare a trunchiului, progresia funcțională către sportul specific este următorul pas, axându-se pe controlul proprioceptiv neuromuscular și pe exerciții specifice sportului respectiv înaintea reintrării în viața competițională. În ceea ce îi privește pe pacienții cu spondiloliză și lombosacralgie cronică, O'Sullivan et al.[158] au demonstrat că un program axat pe antrenamentul multifizilor lombari și al mușchilor profunzi abdominali este foarte eficient. Tratamentul

chirurgical le este rareori recomandat pacienților cu spondiloliză, fiindu-le mai frecvent recomandat celor cu spondilolistezis și/sau radiculopatie.

Evoluția naturală a spondilolizei și a spondilolistezisului de grad mic (<2) este benignă, respectiv alunecările progresive sunt rare. Saraste[190] a demonstrat acest lucru într-un studiu pe 225 de pacienți urmăriți timp de 20 de ani. Cele mai multe cazuri de alunecare progresivă apar în timpul puseului de creștere din adolescență, prin urmare, sportivii foarte tineri trebuie să fie supravegheați prin radiografii în flexie laterală-extensie. În afară de puseul de creștere din adolescență, o listeză mai mare de 50% este considerată un factor de risc pentru o alunecare progresivă.

Spondilolistezisul

Spondilolistezisul lombar sau alunecarea anterioară a unei vertebre peste o alta poate apărea din multiple cauze. Spondilolistezisul se poate clasifica în șase grupe, în funcție de etiologie. Cel mai frecvent este spondilolistezisul istmic (Figura 40-24). Alunecarea istmică este rezultatul unei spondilolize sau al unei „fracturi de solicitare" a părții interarticulare (așa cum s-a arătat anterior). Spondilolistezisul displazic este o alunecare congenitală cauzată de displazia fațetelor articulare ale părții superioare a sacrului, ce conduce la imposibilitatea rezistenței la acțiunea forțelor de forfecare și la alunecarea anterioară. Spondilolistezisul degenerativ este întâlnit la nivelul coloanelor persoanelor mai în vârstă și se datorează instabilității intersegmentare de lungă durată cauzată de degenerarea fațetelor sau a discurilor. Nivelul cel mai frecvent afectat de alunecarea degenerativă este L4-L5. Spondilolistezisul traumatic este rar și este provocat de fracturile acute secundare unui traumatism. Spondilolistezisul patologic este cauzat de o afecțiune medicală generalizată sau localizată la nivelul oaselor, ce poate scădea rezistența acestora. Această formă se poate prezenta ca un defect istmic sau cu o parte interarticulară intactă elongată. Ultima categorie este spondilolistezisul postchirurgical, ce este cauzat de instabilitatea provocată de o decompresie excesivă, ce nu mai este frecventă acum, datorită mulțimii de dispozitive folosite pentru fuziunile spinale după decompresiile excesive.

În general, pacientul cu spondilolistezis se prezintă acuzând lombosacralgie. Uneori, prezintă acuze radiculare intermitente ce pot fi corelate cu o radiculită dinamică, aceasta fiind iritarea rădăcinii nervoase de către instabilitatea subtilă a segmentului ce prezintă listeză. Examenul clinic nu diferă de cel din spondiloliză. Pentru examinarea imagistică a pacientului suspectat de spondilolistezis sunt utile radiografiile în flexie laterală-extensie pentru evaluarea preoperatorie. Pentru incidențele de profil, gradul de alunecare este notat de la 1 la 5 (Tabelul 40-6).

Evoluția naturală a spondilolistezisului este către stabilizarea spontană. Este general acceptat faptul că progresia semnificativă a alunecării la adulți este rară.[190,196] Există anumite controverse legate de progresia alunecării la adolescenți. Harris și Weinstein[84] au studiat tineri cu alunecări de gradele 3 sau 4 pe termen lung și au constatat o incidență mai mare a progresiei alunecării cât timp maturitatea scheletică nu este atinsă. Saraste[190] și Seitsalo[196] au efectuat studii observaționale de lungă durată similare, ce au demonstrat că progresia alunecării la tineri și adulți este, per ansamblu, redusă. Posibilii factori ce se corelează pozitiv cu progresia alunecării includ gradul de alunecare, boala discală degenerativă la nivelul alunecării, vârsta adolescentă și laxitatea ligamentară, ce se manifestă ca hipermobilitate la examinările imagistice (mișcare a segmentelor la incidențele în flexie-extensie).

Tratamentul spondilolistezisului istmic la pacientul tânăr este similar cu cel pentru sportivul cu spondiloliză, descris anterior. Fuziunea spinală chirurgicală este luată în considerare la adolescenți dacă gradul alunecării este de 3 sau mai mult. Pentru spondilolistezisul degenerativ, abordarea non-chirurgicală ce include un program de reabilitare similar celui descris în secțiunile despre degenerarea articulațiilor interapofizare și despre boala discală este adecvat, deoarece ambele afecțiuni amintite sunt întâlnite în alunecarea degenerativă. Abordarea chirurgicală cu fuziune se ia în considerare, în general, doar pentru durerea recalcitrantă după urmarea unui program de reabilitare adecvat, radiculopatia persistentă, sau instabilitatea progresivă.

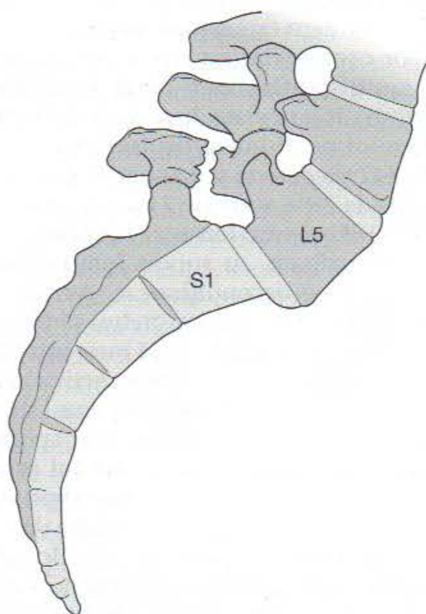


FIGURA 40-24 Spondilolistezis istmic gradul I.

Tabelul 40-6 Sistemul Meyerding de notare a spondilolistezisului*

Gradul	Procentul de alunecare
I	<25
2	25-49
3	50-74
4	75-99
5	≥100 (spondiloptoză)

*Meyerding a împărțit diametrul anteroposterior al suprafeței superioare a primei vertebre sacrate în sferturi și a atribuit gradul spondilolistezisului în funcție de acestea.[249]

Alte fracturi vertebrale

Pot apărea multe alte tipuri de fracturi vertebrale, cele mai frecvente fiind discutate sumar în continuare. Multe sunt secundare traumatismelor. Pentru tratarea fracturilor coloanei vertebrale nu au fost încă elaborate ghiduri clinice bazate pe dovezi. În momentul de față, literatura de specialitate constă numai din retrospective ale unor serii de cazuri. Rezultatele par să fie influențate cel mai mult de gradul de lezare neurologică din momentul traumei și de timpul scurs de la traumă până la intervenția chirurgicală, dacă o leziune neurologică este prezentă.[230]

Conceptul cu trei părți structurale al lui Denis este cea mai frecventă modalitate de clasificare a fracturilor spinale. Acest concept împarte coloana vertebrală în trei părți, anterioară, mijlocie și posterioară. Partea anterioară a coloanei este formată din ligamentul longitudinal anterior și din jumătatea anterioară a corpului și discului vertebral. Partea din mijloc este formată din ligamentul longitudinal posterior și din jumătatea posterioară a corpului și discului vertebral. Partea posterioară este formată din restul de țesut moale și osos al coloanei vertebrale. Dacă două din cele trei părți sunt intacte, atunci coloana este stabilă și tratamentul indicat este cel de gestionare a durerii și de reabilitare.

Fracturile părții posterioare

Acestea includ fracturile apofizelor transverse și spinoase. Acestea sunt leziuni stabile. Ele sunt tratate prin tehnici de gestionare a durerii și prin evitarea sporturilor de contact până la vindecarea fracturii.

Fracturile părții anterioare

Acestea sunt fracturi de compresiune, fiind, în general, cauzate de leziunile prin flexie. Aceste fracturi nu provoacă, de obicei, deficite neurologice și nu necesită intervenție chirurgicală. Dacă mai mult de 50% din înălțimea corpului vertebral sunt pierdute, există un risc crescut de instabilitate, deoarece pot fi implicate și elemente posterioare lezate, fiind necesare mai multe investigații. Tratamentul fracturilor prin compresie traumatică rămâne controversat.

Fracturile părții anterioare și mijlocii

Acestea sunt fracturi soldate cu sfărâmarea vertebrelor, apărute, în general, în urma leziunilor cauzate de flexie și compresie. Instabilitatea și compresia măduvei spinării trebuie excluse folosind radiografii simple, examinări TC și un examen neurologic temeinic. Dacă pacientul este intact din punct de vedere neurologic și nu există dovezi ale unei instabilități posterioare, acesta poate fi tratat prin susținerea coloanei cu o orteză toracolombosacrală purtată timp de 12 săptămâni. Dacă există o leziune la nivelul ligamentului longitudinal posterior, de cele mai multe ori este necesară intervenția chirurgicală. Fracturile soldate cu sfărâmarea vertebrelor în care se pierd mai mult de 50% din înălțimea corpului vertebral, apare o migrare a mai mult de 50% în canalul vertebral sau se creează mai mult de 20 de grade de cifoză, necesită intervenție chirurgicală pentru a obține stabilizarea segmentelor.

Fracturile părții anterioare și posterioare

Acestea apar în urma leziunilor prin flexie și tracțiune și sunt denumite, de obicei, fracturi întâmplătoare. Sunt cauzate, în general, de centura de siguranță în accidentele rutiere cu impact puternic. Sunt fracturi instabile și sunt câteodată tratate prin susținerea mecanică a coloanei, dar, de cele mai multe ori, necesită intervenție chirurgicală.[166]

Tasările vertebrale osteoporotice

Tasările vertebrale osteoporotice prezintă importanță diagnostică, deoarece reprezintă o cauză semnificativă de morbiditate și deoarece pot prevesti un risc crescut de alte fracturi, în special de fracturi de șold, ce au rate ridicate de morbiditate și mortalitate. Pacienții ce au suferit o fractură vertebrală au un risc de 3,8 ori mai mare de a suferi și o fractură de șold față de persoanele care nu au suferit o astfel de fractură. Riscul de fracturi prin compresiune crește odată cu scăderea densității osoase. Factorii genetici explică cea mai mare parte a riscului, după care vin exercițiile, aportul de calciu, fumatul, consumul de alcool și pubertatea (a se vedea Capitolul 41).

Tasările pot fi o cauză importantă a durerii și reprezintă principalul motiv pentru care femeile în vârstă au o incidență a lombalgiei mai mare decât bărbații. Prevalența durerii crește în mod special dacă sunt prezente trei sau mai multe fracturi. Acești pacienți prezintă o intensitate de două ori mai ridicată a durerii decât cei fără tasări.[65] Fracturile pot fi asimptomatice sau se pot prezenta cu o durere severă bruscă. Durerea poate iradia anterior și, de obicei, se ameliorează în câteva săptămâni.

Evaluarea diagnostică a fracturilor vertebrale. Până la 30% dintre cei cu tasări osteoporotice prezintă o cauză relevantă, numită osteoporoză secundară. Principalele cauze ale osteoporozei secundare sunt consumul oral de steroizi, hipertiroidismul, metastazele și mielomul multiplu. Cauzele ce stau la baza acestor fracturi trebuie întotdeauna elucidate. Aceasta se poate realiza prin teste precum hemoleucograma, VSH, proteinele de fază acută, testele pentru funcția tiroidiană, profilul osos și profilul biochimic (testele ce evaluează funcția ficatului, electroliții și albumina).[159] Studiile densității minerale osoase sunt utile pentru confirmarea diagnosticului de osteoporoză și pentru evaluarea eficacității tratamentului.

Tratamentul. Trebuie găsit un echilibru între ameliorarea durerii și efectele adverse ale analgezicelor. Multe studii au demonstrat că acțiunea de ameliorare a durerii a calcitoninei, folosită fie subcutanat, fie intranazal, este însoțită de efecte adverse nesemnificative. Tratamentele adjuvante și soluțiile terapeutice precum TENS ar putea fi utile. Blocurile nervilor intercostali sunt uneori folosite pentru tratarea durerii.

Vertebroplastia este o procedură prin care se injectează ciment osos la nivelul corpului vertebral în vederea ameliorării durerii și a întăririi osului. Deși studiile de până acum au fost, în principal, serii de cazuri sau studii necontrolate în perspectivă, se pare că până la 80% dintre pacienții tratați astfel obțin o ameliorare semnificativă a durerii, însoțită de complicații foarte rare. Acestea din urmă includ compresia rădăcinilor nervoase spinale sau a măduvei spinării și embolia pulmonară.[65]

Osteoporoza necesită tratament printr-o combinație ce include medicație, schimbarea stilului de viață și exerciții (a se vedea Capitolul 41).

Cancerul și lombosacralgia

Cancerul reprezintă a doua principală cauză de mortalitate în Statele Unite, și două treimi dintre pacienții cu cancer dezvoltă metastaze. Coloana este cel mai frecvent loc de apariție a metastazelor osoase, și metastaze ale corpului vertebral sunt descoperite la peste o treime dintre pacienții cu cancer. Cele mai frecvente forme de cancer ce metastazează la nivelul coloanei sunt cel de plămân, mamar, de prostată și renal.[167]

Lombalgia este de departe cel mai frecvent simptom al bolii metastatice. Este cauzată de întinderea periostului și de efectul de formațiune tumorală. Regiunea toracică a coloanei este cel mai frecvent interesată, în timp ce cea lombară este cel mai frecvent interesată în cancerul colorectal.[176] Durerea poate avea o evoluție graduală, intensificându-se pe măsură ce osul este distrus. Este o durere constantă ce nu este exacerbată de mișcare. Uneori, durerea are un debut brusc, cauzat de o fractură de os patologică, și acest tip de durere poate fi agravat de mișcare, în special atunci când coloana devine instabilă. Deyo et al.[50] au observat că informația anamnestică cu specificitatea cea mai mare ce poate caracteriza o cauză malignă a durerii dorsale este reprezentată de antecedentele de cancer (98% specificitate), și autorii consideră că este prudent să se considere a fi malignă o lombalgie cu debut recent la un pacient cu istoric de cancer până la excluderea acestui diagnostic. Această trăsătură anamnestică are o sensibilitate de 0,31, așa că doar în jur de o treime dintre pacienții cu afectare malignă la nivelul coloanei au un istoric de cancer. În consecință, alte trăsături sugestive pentru o afectare malignă trebuie să fie explorate în cursul anamnezei. Lombalgia neameliorată de repausul la pat are o sensibilitate mai mare de 90%, astfel încât, dacă durerea este ameliorată de repausul la pat, o afectare malignă este improbabilă. Acest simptom nu este, însă, specific, astfel încât mulți pacienți ce nu suferă de o afectare malignă afirmă că durerea lor nu este ameliorată de repausul la pat. Alte date anamnestice ce se pot corela cu cancerul includ pierderea în greutate inexplicabilă și eșecul ameliorării sub tratament conservator. Debutul recent al unei lombalgii la vârste peste 50 de ani ridică suspiciunea de malignitate, deoarece multe dintre cauzele frecvente ale lombalgiei debutează la vârste mai fragede. Toate aceste date pot fi coroborate de către clinician pentru a determina includerea cancerului în diagnosticul diferențial.[50] Deficitele neurologice apar la 5% până la 10% dintre pacienții cu metastaze vertebrale, fie din cauza presiunii mecanice exercitate de tumoră, fie din cauza extruziei de os dintr-un corp vertebral tasat.[220] De cele mai multe ori, deficitele neurologice apar la câteva luni de la debutul lombalgiei.[72] IRM este procedura imagistică de elecție pentru evaluarea completă a metastazelor spinale. Este foarte sensibilă și poate arăta modificările precoce la nivelul măduvei osoase. Arată, de asemenea, atât distrugerea osoasă, cât și compresia nervoasă.[72,176]

Infecțiile spinale

Infecțiile spinale includ osteomielita, discita, artropatia piogenică și infecțiile epidurale. Aceste structuri sunt adesea infectate simultan. Incidența infecțiilor spinale este în creștere, câteva dintre cauze fiind numărul tot mai mare de pacienți imunocompromiși, supuși unui risc ridicat, rezistența la medicamente a unor infecții și recenta creștere a ratei îmbolnăvirii de tuberculoză.[212] Este foarte important să se diagnosticheze și să se trateze rapid infecțiile spinale, pentru a preveni morbiditatea și mortalitatea crescute și complicațiile ca abcesul epidural, ce poate cauza paralizie.[105] Aceasta nu este întotdeauna ușor. În recenzia lui Tali despre infecțiile spinale,[212] el descrie „regula celor 50" de facilitare a diagnosticării infecțiilor spinale: 50% dintre pacienți au vârste peste 50 de ani, 50% se prezintă cu febră, iar la 50% dintre ei, numărul limfocitelor este normal. Tractul urinar este sursa în 50% din cazuri; *Staphylococcus aureus* este organismul implicat în 50% din cazuri; coloana lombară este afectată în 50% din cazuri; și simptomele sunt prezente pentru peste trei luni în 50% din cazuri.[212]

Osteomielita vertebrală poate apărea din cauza diseminării hematogene sau secundar, prin contiguitate cu focarul principal al infecției. Diseminarea hematogenă se realizează prin arterele spinale, iar infecția se poate propaga rapid de la placa terminală a unui corp vertebral la disc și apoi la corpul vertebral adiacent. Cea mai comună sursă o reprezintă infecțiile de tract urinar, cauzate frecvent de *Escherichia coli* și de alți bacili enterici. Diseminarea hematogenă se poate realiza și din alte surse, cum ar fi cateterele venoase infectate sau endocardita. Pacienții cu diabet, cei hemodializați, consumatorii de droguri intravenoase și alți pacienți imunocompromiși prezintă un risc crescut.[126,212] Cea mai comună localizare este la nivel lombar, iar cel mai comun simptom este lombalgia, 15% dintre pacienți prezentând și durere radiculară. Simptomele pot debuta ușor și pot progresa în decursul a câteva luni. Febra și numărul crescut de leucocite pot lipsi la mulți dintre pacienți. VSH este, de obicei, crescută. Infecția se poate răspândi la țesuturile adiacente, iar abcesele epidurale, paraspinale și ale psoasului pot fi, de asemenea, prezente.

Radiografia simplă nu prezintă, de regulă, modificări în primele două săptămâni, după care primul semn este o reacție periostală. Odată cu progresia infecției, radiografia simplă va evidenția eroziuni neregulate la nivelul plăcilor terminale ale corpurilor vertebrale adiacente și o îngustare a spațiului interdiscal. Acest aspect este aproape patognomonic pentru infecții, deoarece tumorile și alte cauze de eroziuni neregulate traversează rareori spațiul interdiscal. Scintigrafia relevă modificări chiar și la 24 de ore de la debutul simptomatologiei, dar acestea nu sunt specifice. IRM este la fel de sensibilă ca scintigrafia și poate furniza informații anatomice importante; de aceea, este, în general, tehnica imagistică de elecție.[105,108]

Tratamentul infecțiilor spinale este constituit din 4 până la 6 săptămâni de antibiotic administrat intravenos. Sensibilitatea la antibiotic poate fi adesea determinată prin hemoculturi, dar, dacă acestea sunt negative, ar putea fi necesare mostre dintr-o biopsie osoasă. Urmărirea vitezei de sedimentare a eritrocitelor este utilă în determinarea eficacității tratamentului. Se apelează la chirurgie doar atunci când coloana devine instabilă, dacă deficitele neurologice progresează sau dacă tratamentele medicamentoase eșuează. Fuziunea spontană a segmentelor infectate apare frecvent după tratament.[105]

Osteomielita secundară prin contiguitate de la nivelul unui focar de infecție este observată în special după procedurile chirurgicale și cu o extindere a infecției de la țesuturile moi adiacente. Organismul cel mai frecvent incriminat

este *S. aureus*.[126,212] Factorii de risc pentru dezvoltarea osteomielitei postoperatorii sunt istoricul de fumător al pacientului, obezitatea, nutriția defectuoasă, diabetul necontrolat, administrarea de steroizi, istoricul de malignitate și iradierea în zona operată.[105] Aceste infecții debutează, de obicei, în 14 până la 30 de zile de la operație.[105] Diagnosticul este, uneori, dificil de stabilit, deoarece simptomele ca durerea sau febra pot fi atribuite infecției țesuturilor moi sau procedurii chirurgicale. Studiile imagistice pot fi mai puțin concludente, din cauza modificării chirurgicale a structurii țesuturilor moi. Viteza de sedimentare a eritrocitelor este, de obicei, crescută postoperatoriu și nu este utilă în stabilirea diagnosticului în primele săptămâni postoperatoriu.[105] Tratamentul acestor tipuri de infecție necesită, de obicei, debridare chirurgicală și apoi o cură cu antibiotice.[126,212]

Discita poate apărea din cauza răspândirii prin contiguitate a infecției sau iatrogen, prin proceduri ca discectomia și discografierea. Incidența acestor tipuri de infecții este scăzută, studiile prezentând o incidență cuprinsă între 0% și 3% pentru intervențiile iatrogene, dar morbiditatea, în prezența infecțiilor, este semnificativă. Un studiu a relevat că 55% până la 87% dintre pacienți nu au mai fost capabili să își reia activitatea normală după discită. Unul dintre motivele acestui rezultat slab este dificultatea întâmpinată de antibiotice în tratarea infecției, datorată proastei vascularizații a discului.[31]

Spondiloartropatiile

Spondiloartropatiile sunt un grup de boli asociate cu alela HLA-B27. Acestea includ spondilita anchilozantă, sindromul Reiter, artrita reactivă, artrita psoriazică, artrita enteropatică și spondiloartropatia nediferențiată. Se presupune că, la indivizii susceptibili din punct de vedere genetic, o combinație de factori de mediu și imunologici conduce la apariția simptomatologiei clinice. Deși aceste boli aparțin aceluiași grup, fiecare are trăsături unice ale manifestărilor clinice.[102]

Spondilita anchilozantă

Spondilita anchilozantă este prototipul spondiloartropatiilor. Este de 3 ori mai frecventă la bărbați decât la femei. Simptomele debutează, de obicei, la sfârșitul celei de a doua decade de viață sau la începutul celei de a treia. În general, primele simptome sunt redoarea matinală și durerea surdă la nivel lombosacrat sau la nivelul feselor. La examenul clinic se constată o scădere a mobilității coloanei vertebrale, scăderea ampliațiilor costale și sensibilitatea articulațiilor sacroiliace la presiune directă sau la manevrele ce le solicită.[102]

Poate afecta și localizări din afara coloanei. Artrita de șold sau de umăr se poate observa în 30% din cazuri, iar artrita periferică asimetrică a articulațiilor în aproximativ 30% din cazuri. Sensibilitatea osoasă sau entezita la niveluri multiple, cum sunt călcâiul, marele trohanter, creasta iliacă și tuberozitatea tibială, sunt frecvente. Manifestările sistemice ale bolii includ uveita anterioară, bolile cardiace și boala intestinală inflamatorie.[213]

Radiografiile ajută la stabilirea unui diagnostic prin relevarea eroziunilor și a sclerozei articulațiilor sacroiliace. Pe măsură ce boala progresează, aceste modificări se pot observa și la nivelul coloanei lombare, conducând la apariția vertebrelor pătrate și la formarea de punți osoase intervertebrale.[213] Analizele de sânge sunt utile în stabilirea diagnosticului. Gena HLA-B27 este prezentă la 90% dintre pacienții cu spondilită anchilozantă. Majoritatea pacienților prezintă VSH crescută.

Tratamentul inițial include exerciții ce promovează extensia coloanei vertebrale. Există dovezi că, în multe cazuri, exercițiile promovează mobilitatea, îmbunătățesc funcționalitatea și previn deformările severe.[213] AINS sunt utile în ameliorarea durerii și reducerea inflamației, astfel încât funcționalitatea este păstrată și programul de exerciții poate continua. Pentru această afecțiune, indometacinul este în mod special eficient. Uneori se folosesc sulfasalazina și metotrexatul, mai ales atunci când afectarea este periferică. Agenții modificatori ai bolii, cum sunt inhibitorii factorului de necroză tumorală, se folosesc în tratamentul spondilitei anchilozante. Se pare că sunt eficienți în controlarea inflamației articulare, dar nu previn anchiloza articulară.[95] Infiltrațiile sacroiliace ghidate fluoroscopic se pare că reduc simptomele din faza acută, dar nu prezintă beneficii pe termen lung.[213]

Alte spondiloartropatii

- **Sindromul Reiter** și **artrita reactivă** pot afecta coloana. Se observă sacroileită asimetrică și leziuni spondilitice. De obicei, debutează după infecții genitourinare sau gastrointestinale. Manifestările sistemice sunt frecvente și conjunctivita se observă la până la 50% dintre pacienți.
- **Artrita psoriazică** poate afecta coloana, dar o manifestare oligoarticulară distală este mult mai frecventă.
- **Spondiloartropatiile enterice** apar la aproximativ 20% dintre pacienții cu boală intestinală inflamatorie și nu se pot diferenția de spondilita anchilozantă.
- **Spondiloartropatiile nediferențiate** se spune că apar la pacienții ce prezintă anumite caracteristici ale, dar fără a întruni complet, criteriilor de diagnosticare ale unei spondiloartropatii bine definite. Din punctul de vedere al reabilitării medicale, tratamentul acestor afecțiuni este similar cu cel al spondilitei anchilozante.[102]

Diagnostic diferențial și tratament: durerea de la nivelul membrului inferior mai intensă decât cea de la nivel lombar

Diagnosticul diferențial pentru pacienții ce prezintă durere la nivelul membrului inferior mai intensă decât cea de la nivel lombar este mai scurt decât pentru pacienții ce prezintă predominanța durerii lombare. Cele mai comune cauze sunt discutate în continuare, cu precizarea că mimează frecvent durerea radiculară.

Radiculopatia lombosacrată

Simptomele radiculare pot fi rezultatul unei compresii mecanice evidente a unei rădăcini nervoase sau al unui proces inflamator mediat chimic. Cea mai frecventă leziune compresivă este, de departe, protruzia discală. Sub 1%

dintre pacienții ce se prezintă cu simptome radiculare au o altă sursă a simptomatologiei, incluzând aici infecții, malignitate sau fracturi.[47] Rarele manifestări ce însoțesc radiculopatia, și anume, febra, scăderea în greutate, durerea nocturnă, istoricul de cancer sau factorii de risc pentru osteoporoză, necesită o atenție specială la evaluare, pentru a se depista cauzele mai puțin frecvente, dar posibil mai catastrofale, ale radiculopatiei.

Nivelurile cele mai comune ale herniei de disc sunt L4-L5 și L5-S1, iar rădăcinile nervoase cele mai afectate de radiculopatie sunt L5 și S1. Din cauza structurii cozii de cal, mai multe rădăcini nervoase pot fi afectate de hernierea unui singur disc. Herniile de disc centrale pot afecta, de asemenea, rădăcinile nervoase ce coboară în coada de cal. Nivelul rădăcinii nervoase afectate poate să nu se coreleze cu nivelul herniei de disc. De exemplu, o hernie de disc centrală, L3-L4, poate afecta rădăcinile L5 sau S1 pe traseul lor descendent prin sacul tecal, înainte de ieșirea din foramenul neural preconizat. Sindromul de coadă de cal adevărat apare atunci când sunt afectate rădăcinile sacrate cele mai distale, rezultând disfuncții intestinale, urinare și sexuale. Până la 1% din toate herniile de disc se prezintă ca sindrom de coadă de cal.[198] Într-o evaluare clinică adecvată, un reziduu de urină postmicțional de dimensiuni mari este un bun indicator al sindromului de coadă de cal.[47] Sindromul de coadă de cal este o urgență chirurgicală. Recuperarea deficitelor neurologice, inclusiv disfuncțiile intestinale și vezicale, este maximă dacă intervenția chirurgicală decompresivă este realizată în primele 48 de ore.[240]

Evoluția naturală a radiculopatiei lombosacrate datorate unei hernii de disc tinde spre o remisie spontană a simptomelor de-a lungul timpului.[36] Mai multe rapoarte au arătat că protruziile și extruziile discale pot regresa fără tratament chirurgical.[215] Tratamentul conservator se folosește în principal pentru scăderea intensității durerii și pentru îmbunătățirea nivelului de funcționalitate al pacientului în timpul fazei acute a radiculopatiei. Chiar dacă apar anumite leziuni neurologice, tratamentul conservator trebuie luat în considerare, deoarece mai multe studii au documentat faptul că reabilitarea neurologică în grupurile tratate chirurgical și non-chirurgical este identică.[244]

Cu toate acestea, trăsăturile specifice ale abordării conservatoare a radiculopatiei lombosacrate sunt încă discutabile. Nu s-a putut dovedi eficiența AINS la pacienții cu radiculopatie.[43,227] Nu există dovezi clare asupra utilității folosirii steroizilor per os în tratamentul radiculopatiei acute.[42] Medicamentele pentru durerea neuropată (anticonvulsivantele și antidepresivele triciclice) sunt frecvent utilizate în tratarea durerii radiculare.[42] Studii de mici dimensiuni au demonstrat că gabapentinul și topiramatul sunt asociate cu ameliorări modeste ale intensității dureroase.[43]

Deși nu s-a demonstrat că modifică evoluția radiculopatiei acute, kinetoterapia are, probabil, un rol în această privință.[223] Saal et al.[186] au raportat rezultate foarte bune în urma utilizării unui tratament non-chirurgical agresiv (un program activ de exerciții, asociat cu infiltrații epidurale cu steroizi) în tratarea herniei de disc lombare asociate cu radiculopatie. Protocolul lor se află la baza multor programe actuale de exerciții utilizate în tratamentul herniei de disc lombare asociate cu radiculopatie.

Infiltrațiile lombare epidurale cu steroizi au devenit un adjuvant frecvent în tratamentul radiculopatiei lombosacrate. Literatura de specialitate mai recentă recomandă efectuarea de infiltrații epidurale transforaminale, ghidate fluoroscopic, pentru ameliorarea timpurie a durerii, o recuperare mai rapidă și reducerea necesității unei intervenții chirurgicale.[101,120,179,221] Aceste infiltrații se folosesc cel mai bine în combinație cu un program activ de reabilitare, iar rolul lor este de a facilita terapiile active prin scăderea durerii și a inflamației.

Abordarea chirurgicală a radiculopatiei lombosacrate este limitată la acei pacienți ce prezintă simptome radiculare persistente după 6 până la 8 săptămâni de tratament conservator maximizat, la cei la care simptomatologia neurologică progresează sau la cazurile de sindrom al cozii de cal. Hemilaminotomia lombară cu discectomie și hemilaminectomia lombară sunt printre procedurile decompresive frecvente ce au rezultate favorabile.[208] Mult așteptatul studiu clinic randomizat *Spine Patient Outcome Research Trial* (asupra constatărilor cercetării afecțiunilor coloanei vertebrale) a evaluat efectul intervențiilor chirurgicale comparativ cu tratamentele non-chirurgicale individualizate în 13 centre specializate în afecțiuni ale coloanei din Statele Unite, ce au inclus 501 pacienți ce ar fi putut beneficia de o intervenție chirurgicală, având și simptomatologie radiculară lombară de cel puțin 6 săptămâni cauzată de o hernie de disc.[247] Atât grupurile tratate chirurgical, cât și cele tratate non-chirurgical au prezentat o îmbunătățire substanțială de-a lungul perioadei de 2 ani a studiului, iar rezultatele principale nu au fost diferite, din punct de vedere statistic, între cele două grupuri. Rezultatul secundar al severității durerii sciatice a fost în favoarea intervenției chirurgicale din punct de vedere statistic. Pacienții trebuie să fie consiliați cu privire la așteptările adecvate postoperatoriu pentru hernia de disc lombară asociată cu radiculopatie. Chirurgia ar putea accelera ușor vindecarea deficitelor neurologice în cazurile tipice de radiculopatie, dar beneficiul major al intervenției chirurgicale îl reprezintă ameliorarea durerii.[49] Se poate aștepta o ameliorare a durerii de la nivelul membrului inferior, însă ameliorarea durerii dorsale este mai greu de prezis. Pacienții trebuie informați că ar putea prezenta o simptomatologie recurentă la nivel lombar chiar și după o intervenție de decompresie reușită. În Figura 40-25 este prezentată o abordare algoritmică utilă în cazul radiculopatiei lombosacrate acute.

Stenoza de canal lombar

Simptomatologia stenozei de canal lombar este rezultatul unei serii complexe de schimbări la nivelul coloanei vertebrale.[71] În general, aceste schimbări sunt legate de îmbătrânire. Îngustarea canalului spinal apare în stenozele datorate modificărilor degenerative descrise de Kirkaldy-Willis et al.[108] Simptomatologia nu este prezentă la toți pacienții ce prezintă îngustare semnificativă. Probabil implicarea factorilor vasculari și biochimici alături de compresia mecanică (rezultată din îngustarea canalului) conduce, într-un final, la o stenoză de canal simptomatică. Acestea au fost descrise anterior în acest capitol. În Caseta 40-7 este prezentată schema clasificării stenozei spinale, iar Tabelul 40-7 conține scala clasificării radiologice. La pacienții cu stenoză spinală sunt frecvent efectuate teste de electrodiagnosticare. În afară de capacitatea lor de a exclude alte cauze de simptomatologie la nivelul membrului inferior (de exemplu,

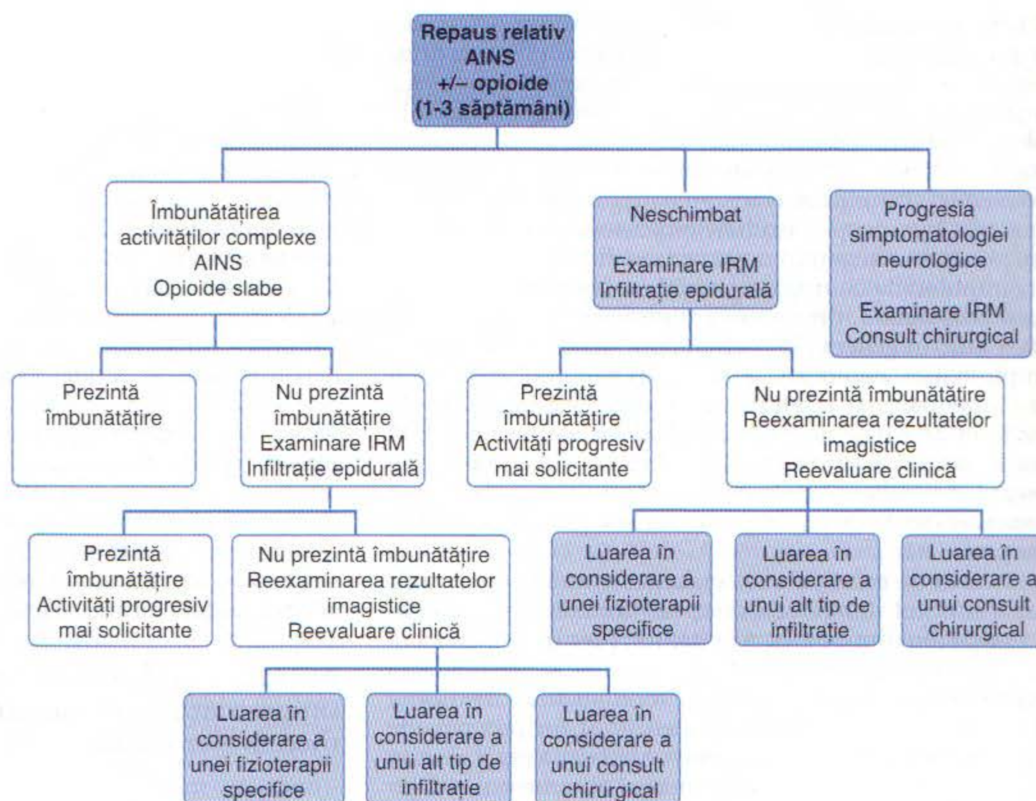


FIGURA 40-25 Abordarea algoritmică a radiculopatiei lombosacrate acute (fără sindrom de coadă de cal). [Modificată din Chiodo, A., Haig, A.J.: Lumbosacral radiculopathies: Conservative approaches to management (Radiculopatiile lombosacrate: abordări terapeutice conservatoare), Clinicile de medicină fizică și de reabilitare din America de Nord 13:vii, 609-621, 2002.]

neuropatia periferică), mai sunt utile și în completarea caracteristicilor stenozei. Într-un studiu recent s-a observat că reflexele H și undele F se corelează cu modificările IRM observate în stenoza de canal, spre deosebire de electromiografia membrelor, ce nu se poate corela cu aceste schimbări.[42] Această concluzie este în concordanță cu observația clinică ce constă în discrepanța dintre imaginea IRM și acuzele radiculare.

Variabilitatea simptomelor stenozei de canal spinal se datorează faptului că poate să fie comprimată doar o rădăcină nervoasă sau mai multe, într-un singur loc sau în mai multe locuri de-a lungul coloanei vertebrale lombare. Compresia mecanică a nervilor se poate datora îngustării de canal central, îngustării cavităților laterale sau îngustării foramenului intervertebral. Rezultatul este o mare variabilitate a simptomelor, de la monoradiculopatie la poliradiculopatie și până la simptomatologia claudicației neurologice.

CASETA 40-7

Clasificarea stenozei de canal spinal

- Congenitală
  - Acondroplazia sau nanismul
  - Idiopatică sau congenitală
- Dobândită
  - Degenerativă
  - Iatrogenă sau postchirurgicală
- Traumatică
- Combinată

Claudicația neurologică este cel mai frecvent simptom al stenozei de canal lombar și este determinată de îngustarea canalului central. De regulă, este descrisă ca durere bilaterală la nivelul membrelor inferioare inițiată de mers, ortostatism prelungit și de mersul la vale (extensie lombară relativă). Tipic, este ameliorată de șezut și anteflexie. Dacă stenoza cavității foraminale sau laterale reprezintă principala problemă patologică, atunci pacienții pot prezenta durere radiculară tipică la nivelul dermatoamelor specifice. Cei mai mulți pacienți au, în mod obișnuit, o postură anteflectată, pentru a lărgi canalul central și, concomitent, pentru a scădea compresia mecanică asupra rădăcinilor nervoase. Aceasta poate duce la contracturi semnificative în flexie la nivelul șoldului.

Per ansamblu, evoluția naturală a stenozei de canal lombar este favorabilă. Johnsson et al.[98] au urmărit pacienți cu stenoză de canal lombar tratați conservator pe o perioadă de 4 ani. Bazându-se pe afirmațiile subiective ale pacienților, la 70% dintre aceștia simptomatologia nu s-a modificat, la 15% s-a ameliorat, și la 15% s-a agravat. Capacitatea de a merge s-a îmbunătățit la 42% dintre pacienți, a rămas neschimbată

Tabelul 40-7 Clasificarea stenozei de canal lombar în funcție de rezultatele IRM

Gradul stenozei	Procentul din dimensiunea canalului anteroposterior la un nivel normal
Ușor	75-99
Moderat	50-74
Sever	<50

la 32%, și a scăzut la 26% dintre aceștia. Amundsen et al.[5] au prezentat un studiu pe 10 ani al pacienților împărțiți randomizat în grupuri cu tratament chirurgical și non-chirurgical. Tratamentul non-chirurgical a constat în suport al coloanei pentru o lună, urmat de fizioterapie. Au demonstrat că deteriorarea neurologică este rară, că amânarea intervenției chirurgicale (într-un management conservator) nu a avut efect asupra rezultatelor postoperatorii și că, la 4 ani, jumătate din grupul tratat conservator și patru cincimi din grupul tratat chirurgical au evoluat favorabil. În ultimii 6 ani ai studiului, deteriorarea clinică a simptomatologiei a fost rară. În general, la cei mai mulți pacienți cu stenoză simptomatică, manifestările au rămas neschimbate, la unii s-au ameliorat, iar la alții s-au agravat. Este imposibil de prezis în ce categorie va fi încadrat fiecare pacient. Este util de știut că diagnosticul de stenoză de canal lombar nu înseamnă deteriorarea neurologică rapidă și că abordarea conservatoare la cei cu simptome ușoare până la moderate este garantată.

Obiectivele principale ale managementului conservator sunt controlul durerii și reducerea limitărilor funcționale ce rezultă din diminuarea activităților, precum și atenuarea durerii provocate de stenoză. În acest program de management sunt folosite mai multe metode, inclusiv medicația orală, infiltrațiile epidurale cu steroizi și un program de reabilitare funcțională cuprinzător. Medicația orală nu este diferită de cea descrisă anterior pentru tratamentul radiculopatiei. Este nevoie de o și mai mare atenție la efectele adverse, deoarece marea majoritate a pacienților cu stenoză de canal lombar sunt în vârstă și probabil au multiple comorbidități ce necesită deja medicație multiplă.

Botwin et al.[28] au demonstrat că există, probabil, un rol pentru infiltrațiile epidurale cu steroizi în tratamentul non-chirurgical al stenozei de canal lombar simptomatice. Ei au efectuat infiltrații transforaminale epidurale cu steroizi la pacienții cu stenoză ce au fost considerați candidați pentru intervenția chirurgicală. Pacienților le-au fost administrate medicație orală și fizioterapie. Chiar și la evaluarea de 1 an, 64% dintre pacienți au declarat că se simțeau mai bine. Doar 17% dintre pacienți au necesitat tratament chirurgical în cursul perioadei de 1 an în care au fost urmăriți.

Deși există un număr mic de studii asupra protocoalelor de reabilitare specifice, programele de exerciții terapeutice joacă cu siguranță un rol în managementul stenozei de canal lombar. Baza oricărui protocol ar trebui să fie exercițiile de stabilizare lombară bazate pe flexie. Acestea includ tonifierea abdominalilor și a stabilizatorilor centurii pelvine, inclusiv a mușchilor fesieri. Îmbunătățirea mobilității șoldului prin întinderi, în special a mușchilor anteriori (iliopsoas și dreptul femural), este, de asemenea, esențială. Condiționarea aerobă este componenta finală a programului comprehensiv de reabilitare pentru stenoză. Folosirea unui corset abdominal ar putea fi benefică la pacienții supraponderali, cu un abdomen proeminent, pentru a scădea forțele ce creează o postură lordotică exagerată. Totodată, există și o lipsă de date clare care să susțină rolul ortezelor lombosacrate în stenoza de canal vertebral.

Opțiunea chirurgicală trebuie să îi fie prezentată pacientului cu durere nedepistabilă refractară la managementul non-chirurgical, deficite neurologice profunde sau progresive sau limitarea stilului de viață. Un studiu recent ce a comparat abordarea chirurgicală a stenozei de canal cu „îngrijirea obișnuită" a arătat că, la 3 luni postoperatoriu, grupul celor operați avea un control al durerii mai bun decât grupul tratat conservator, și că situația s-a menținut ani de zile. Totuși, nu a fost observată nicio îmbunătățire de funcționalitate la grupul tratat chirurgical, comparat cu grupul tratat conservator.[248] De notat că acesta nu a fost un studiu controlat placebo, și că alte studii ce implică o intervenție chirurgicală au arătat un efect placebo profund asociat intervenției operatorii.[182] Vârsta nu este o contraindicație pentru apelarea la chirurgie, deși starea generală de sănătate a pacientului trebuie luată în considerare.[10,88] Laminectomiile reprezintă cea mai comună procedură decompresivă.[182] Atunci când stenoza de canal lombar este asociată cu instabilitate, spondilolistezis degenerativ, deformări sau stenoză recurentă, este adesea efectuată fuzionarea vertebrală. Instrumentația îmbunătățește adesea rata de fuzionare, dar nu influențează rezultatele clinice.[197] Dacă sunt aleși selectiv, majoritatea pacienților cu claudicație neurogenă evoluează favorabil în urma tratamentului chirurgical. Dacă acuza principală este lombosacralgia axială, rezultatul chirurgical este, în general, mai slab.[103]

Afecțiuni non-lombare ce provoacă simptomatologie „radiculară" la nivelul membrelor inferioare

Un număr de afecțiuni nelegate de coloana vertebrală mimează radiculopatia lombară, deoarece generează tipare de durere iradiată similare dermatoamelor lombosacrate. Etiologia lor este diversă și include surse de la nivelul articulațiilor, țesutului moale, sistemului vascular și al nervilor periferici. O anamneză temeinică și un examen clinic amănunțit pot diferenția aceste afecțiuni de radiculopatia lombosacrată; cu toate acestea, ar mai putea fi necesare și alte teste diagnostice.

Afecțiuni articulare

Actualmente, este general acceptat faptul că articulația sacroiliacă este o potențială sursă de durere ce poate iradia la nivelul membrului inferior. În afară de sacroileita adevărată (asociată cu spondiloartropatiile), procesul patologic exact sau sursa exactă a durerii sunt încă neclare. Vilensky et al.[231] au raportat, în 2002, că substanța P se poate găsi în ligamentul sacroiliac posterior. Nu se știe încă dacă sursa durerii, numită durere articulară sacroiliacă, se află la nivelul sinovial, al cartilajului articular, al capsulei, al structurilor ligamentare, al mușchilor care susțin articulația sacroiliacă sau al unei combinații a tuturor acestora.

Deși există multiple manevre de examinare fizică, ce solicită articulația sacroiliacă și reproduc durerea, a fost demonstrat, de câteva studii riguroase, că niciuna dintre aceste manevre (și nici combinația lor) nu se corelează bine cu diagnosticul de durere articulară sacroiliacă confirmat prin infiltrațiile intraarticulare de anestezic.[53] Standardul de aur în diagnosticul durerii articulare sacroiliace este infiltrația locală de anestezic, ghidată fluoroscopic, în articulația sacroiliacă.

Infiltrațiile ghidate au ajutat la delimitarea tiparelor de iradiere sclerotomală ale durerii ce își are originea la nivelul articulației sacroiliace.[63,64] Durerea articulară sacroiliacă nu iradiază, în general, deasupra joncțiunii

lombosacrate. Poate iradia inghinal, la nivelul coapsei și chiar sub genunchi, suprapunându-se semnificativ tiparelor durerii lombosacrate radiculare.

Afecțiunile ce interesează articulația șoldului iradiază durere în special la nivel inghinal și, uneori, la nivelul feței anterioare a coapsei. Afecțiunea prototip este osteoartrita de șold. Tiparul durerii din această afecțiune este ușor de confundat cu afectarea rădăcinilor nervoase L1-L2 până la L3. Radiografia simplă de șold și evaluarea amplitudinii de mișcare la examenul clinic sunt, în general, cele mai utile pentru a face diferența între durerea intraarticulară de la nivelul șoldului și durerea cu origine spinală.

Afecțiuni ale țesuturilor moi

Se presupune că sindromul piriform cauzează sciatică prin compresia locală exercitată de mușchii piriformi asupra nervului sciatic de la nivelul pelvisului. În general, durerea iradiază pe fața posterioară a coapsei, dar poate coborî sub genunchi, mimând durerea la nivelul dermatoamelor L5 sau S1. Pacientul descrie, de asemenea, dureri la nivelul fesei și sensibilitate la nivelul șanțului sciatic. Pentru reproducerea sciaticii din sindromul piriform se folosesc mai multe manevre de examinare.[18] Manevra lui Pace este descrisă ca rezistența la abducția și rotația externă a coapsei. Manevra lui Freiberg constă în forțarea rotației interne a coapsei în extensie. Beatty a descris manevra sa ca fiind durerea fesieră profundă produsă de menținerea genunchiului flectat la câțiva centimetri deasupra mesei de examinare cu pacientul în decubit lateral. Fishman a descris abordarea electrofiziologică în diagnosticarea sindromului piriform folosind undele H.[62]

Sindromul dureros al marelui trohanter este un termen descriptiv pentru un sindrom de durere regională localizat la nivelul marelui trohanter, al fesei și al feței laterale a coapsei.[199] Este adesea diagnosticat, inițial, ca bursită trohanterică, dar are, probabil, o etiologie multifactorială. Probabil există o asociere cu patologia mușchilor fesieri (mijlociu și mic), și anume, tendinopatii, rupturi sau durere miofascială. Examenul clinic relevă sensibilitate generalizată la nivelul acestei regiuni, fiind prezentă, de regulă, o inhibiție și o decondiționare generalizate ale mușchilor fesieri, ce se manifestă ca slăbiciune a abductorilor șoldului. Un program comprehensiv de reabilitare, ce vizează, în primul rând, controlul durerii și reeducarea neuromusculară a mușchilor fesieri, este important înaintea începerii exercițiilor de tonifiere a fesierilor.

Sindromul de bandă iliotibială poate fi confundat cu o radiculopatie L4 sau L5. Banda iliotibială este o extensie a tensorului fasciei lata, ce traversează fața laterală a coapsei, inserându-se pe tuberculul Gerdy de la un nivel tibial proximo-lateral. Sindromul de bandă iliotibială se prezintă, de regulă, ca durere a părții laterale a genunchiului, dar se poate prezenta și ca o durere mai proximală (partea laterală a coapsei) sau iradiată distal în gambă. Atunci când banda iliotibială este contractată, poate exacerba bursita trohanterică și poate fi asociată cu durere la nivelul părții laterale a șoldului și la nivel fesier. Contractura benzii iliotibiale este evaluată prin manevra lui Oeber.[124]

Sindroamele durerii miofasciale sunt frecvente și se crede că își au originea la nivelul punctelor nevralgice (trigger) active de la nivelul unui mușchi sau al fasciei sale.[202] Activarea punctelor nevralgice (trigger) în diverși mușchi prezintă tipare de iradiere ale durerii tipice, ce pot mima dermatoamele lombosacrate (a se vedea Capitolul 43).

Afecțiunile vasculare

Claudicația vasculară datorată afectării vasculare periferice poate fi dificil de diferențiat de claudicația neurogenă secundară stenozei de canal lombar, în special din cauza faptului că amândouă sunt frecvente la pacienții vârstnici. Simptomele amândurora sunt exacerbate de mers. O diferență majoră, însă, constă în faptul că anteflexia coloanei sau poziția în șezut este necesară pentru a ameliora simptomele claudicației neurogene. Durerea în claudicația intermitentă se remite, de obicei, atunci când este întrerupt mersul, chiar dacă pacientul rămâne în ortostatism. Anteflexia pe căruciorul de cumpărături sau pe cadru în timpul deplasării poate reduce simptomele claudicative neurogene, dar nu ajută în ameliorarea simptomelor claudicative vasculare. Testul pe bicicletă poate fi folosit pentru a diferenția cele două tipuri de claudicație, deoarece orice exercițiu la nivelul membrului inferior ar trebui să exacerbeze claudicația vasculară, dar pedalatul staționar (în șezut și flexie lombară) nu ar trebui să exacerbeze claudicația neurogenă. Un pacient cu claudicație neurogenă prezintă, în mod caracteristic, durere la mersul la vale, din cauza unei relative extensii lombare ce duce la îngustarea canalului spinal. Mersul la deal este mai obositor și poate provoca rapid simptome ale bolii vasculare.

Afecțiunile nervilor periferici

Polineuropatia periferică este o cauză frecventă de parestezii la nivelul distal al membrelor inferioare și al labelor picioarelor, ce poate mima simptomele stenozei lombare. Cele două afecțiuni coexistă adesea la pacienții vârstnici cu diabet. Studiile electrodiagnostice sunt folosite pentru a diagnostica o polineuropatie periferică suprapusă la pacienții cu imagine IRM de stenoză de canal lombar. Infiltrațiile epidurale cu steroizi pot fi utile, uneori, pentru a determina cât de mult este legată simptomatologia de la nivelul membrului inferior și al labei piciorului de stenoza de canal sau de polineuropatia periferică. Motivul pentru aceasta este că infiltrația epidurală cu steroizi ameliorează adesea simptomatologia în stenoza de canal lombar, dar nu are niciun efect asupra simptomelor polineuropatiei periferice.

Lombosacralgia la populațiile speciale

Lombosacralgia în sarcină

Lombosacralgia este o problemă frecventă în sarcină. Pacientele sunt, în general, împărțite în două categorii: cele cu lombosacralgie și cele cu durere la nivelul centurii pelvine (durere sub creasta iliacă, cum ar fi durerea legată de articulația sacroiliacă). Mai multe studii au estimat prevalența lombosacralgiei în sarcină ca fiind situată între 49% și 76%.[58,112,162,163,242] Factorii de risc includ un istoric de lombalgie anterior sarcinii, un istoric de lombalgie în timpul sarcinii și lombosacralgie în timpul menstruației.[33,242] Lombosacralgia poate debuta în orice moment în timpul sarcinii și atinge, în general, un vârf la 36 de săptămâni.[112,163,242] Durerea descrește după acest punct și, la

cele mai multe paciente, este ameliorată substanțial la 3 luni postpartum.[163]

Un grup mic de paciente vor prezenta durere persistentă chiar și după recuperarea postpartum. Factorii de risc pentru persistența lombalgiei după perioada sarcinii includ prezența atât a lombalgiei, cât și a durerii la nivelul centurii pelvine, durere apărută la începutul perioadei de sarcină, slăbiciune la nivelul extensorilor spatelui, paciente mai în vârstă și paciente cu o satisfacție scăzută a activității profesionale.[79]

Etiologia lombosacralgiei la femeile gravide se presupune a se datora creșterii efortului biomecanic sau modificărilor produse de influența hormonală. Modificările biomecanice se datorează schimbărilor de postură a coloanei cauzate de deplasarea anterioară a centrului de greutate la femeia gravidă. Un argument împotriva factorilor pur biomecanici ca fiind singura cauză este acela că lombalgia debutează, adesea, înaintea creșterii semnificative în greutate a femeii gravide și că incidența nu urmează creșterea în greutate.[34] Probabil că în etiologia lombosacralgiei este implicată și o influență hormonală. Această etiologie presupune că schimbările hormonale din timpul sarcinii modifică ligamentele lombopelviene, ceea ce influențează stabilitatea coloanei lombosacrate și o face mai vulnerabilă la încărcare.[112] O corelație directă între nivelurile circulante ale hormonului relaxină și durerea pelvină și lombalgie este controversată.[4,82,113,123] Prevalența anomaliilor discale observate la IRM este la fel pentru femeile gravide și cele negravide, așa că aceasta ar putea reprezenta sursa durerii la unele femei gravide.[246] Există doar câteva studii de o calitate ridicată ce au evaluat intervenția terapeutică în lombosacralgia din sarcină, astfel neexistând multe dovezi pe care să se poată baza recomandările pentru abordarea terapeutică.[209] Fizioterapia individualizată, gimnastica aerobică în apă, acupunctura și masajul sunt recomandate pentru a scădea intensitatea durerii.[61,107,156,245] Instrucțiunile pentru exercițiile de la domiciliu, folosirea de brâuri sacroiliace și școala spatelui nu au fost demonstrate ca utile în reducerea semnificativă a intensității durerii.[54,129,142,155] Nu există date care să susțină folosirea de orteze lomboabdominale special concepute pentru a susține abdomenul femeii gravide. O discuție completă despre folosirea medicației în timpul sarcinii este dincolo de scopul acestui capitol. În general, orice medicație folosită trebuie să fie discutată cu obstetricianul pacientei. Chiar și medicamentele considerate în general sigure și bine tolerate pot avea consecințe neașteptate în timpul sarcinii. De exemplu, folosirea AINS în trimestrul al III-lea de sarcină poate provoca închiderea prematură a ductului arterial și insuficiență renală neonatală.[169] Cele mai multe antidepresive nu au fost aprobate pentru folosirea în timpul sarcinii, iar pentru cele mai multe anticonvulsivante, cum ar fi gabapentinul, există dovezi că ar crește incidența malformațiilor congenitale în studiile pe animale. Efectele la om nu au fost bine studiate.[100]

Lombosacralgia la populația pediatrică

În trecut, lombalgia la populația pediatrică era considerată în mod tradițional rară, și atunci când era prezentă, ridica suspiciunea unei patologii grave. Acum se știe că nu este așa. Într-un subset de studii, ce au inclus peste 300 de copii fiecare, prevalența lombalgiei s-a situat între 30% și 51%.[15,74] Lombalgia severă, permanentă sau recidivantă, a fost raportată în 3% până la 15% din cazuri.[15] O creștere a incidenței lombalgiei se observă pe măsură ce copilul crește. Într-un studiu finlandez de cohortă, prevalența lombalgiei a fost de 1% la copiii de 7 ani, 6% la cei de 10 ani și 18% la cei de 14 ani.[211] Un altul a raportat o prevalență de 12% la copiii de 11 ani, și de 50% pentru cei cu vârste cuprinse între 15 și 18 ani, ceea ce se apropie de prevalența la adulți.[35] Același studiu a raportat că durerea este frecvent recurentă, dar experiența lombalgiei este de cele mai multe ori uitată. Alte studii au demonstrat că prevalența lombosacralgiei prezintă cea mai mare creștere în timpul pubertății și în timpul puseului maxim de creștere.[114,232] Factorii de risc pentru lombosacralgia nespecifică la populația pediatrică sunt reprezentați de înaintarea în vârstă, sexul feminin, istoricul familial de lombosacralgie, postura hiperlordotică, istoricul de traumatism vertebral, participarea la sporturi de competiție, un nivel ridicat de activitate fizică și depresia.[15] Literatura nu certifică următorii factori ca fiind de risc pentru lombalgia la populația pediatrică: supraponderabilitatea, retractura ischiogambierilor, un nivel scăzut de activitate fizică și performanțele școlare slabe.[15] Poziția în șezut se pare că ar fi principalul factor ce exacerbează lombosacralgia la populația pediatrică.[15] Se pare că există și o corelare pozitivă între lombosacralgia în adolescență și prezența durerii la vârsta adultă.[83]

Recent a fost acordată mai multă atenție rolului folosirii ghiozdanului în apariția lombosacralgiei la populația pediatrică; încă nu există o corelație dovedită. Purtarea unui ghiozdan cu o greutate mai mare de 7,5% până la 15% din greutatea celui ce îl poartă crește necesarul metabolic peste cel necesar deplasării doar a propriei greutăți.[122,180] Recomandarea generală este ca greutatea ghiozdanului unui copil să nu depășească 10% din greutatea corporală.[122] Această limitare se bazează pe temerile legate de creșterea necesarului metabolic și nu pe riscul de a dezvolta lombalgie (în literatura de specialitate sunt prezente rapoarte divergente cu privire la greutatea ghiozdanului și lombalgie).[80,122,219,243] Multe dintre noile modele de ghiozdan au o formă ergonomică îmbunătățită; dar nu există niciun studiu care să dovedească eficacitatea acestora în reducerea lombalgiei.[122]

Câteva dintre cauzele specifice ale lombosacralgiei la populația pediatrică sunt prezentate în Caseta 40-8. Spondiloliza și spondilolistezisul istmic sunt frecvent prezente la tinerii sportivi cu lombalgie și au fost raportate ca fiind cele mai comune cauze subiacente de lombosacralgie persistentă la copii și adolescenți.[143] Mulți cred că etiologia se datorează suprasolicitării, în special în timpul puseului de creștere. Prezența defectului istmic la copiii occidentali este situată între 2% și 7% și poate ajunge la 30% la sportivii de elită.[161]

Boala Scheuermann apare, de regulă, la adolescenți, manifestându-se ca o cifoză toracică exagerată nedureroasă. Din punct de vedere postural, adolescentul prezintă o cifoză toracică excesivă (ce este demonstrată ca fiind fixă în cursul încercării de a realiza hiperextensia), cu o hiperlordoză lombară compensatorie. Criteriile radiografice pentru diagnosticarea bolii Scheuermann sunt apariția de formațiuni cuneiforme pentru cel puțin trei vertebre adiacente, neregularitățile plăcilor terminale, herniile Schmorl și îngustarea spațiilor interdiscale.[78] Aceste manifestări sunt prezente și

CASETA 40-8

Etiologia lombosacralgiei la populația pediatrică

- Nespecifică
- Spondiloliză cu sau fără spondilolistezis
- Hernie de disc lombară
- Alunecarea apofizelor vertebrale
- Boala Scheuermann
- Discită
- Osteomielită vertebrală
- Neoplasm
- Boală reumatică
- Somatizare

la populația adolescentă fără lombalgie, dar există o prevalență mai mare a schimbărilor degenerative concomitente la nivelul discului la cei ce prezintă durere.[216]

Etiologia bolii Scheuermann este neclară. Unii consideră că se datorează încărcărilor repetate ale coloanei imature, ce ar fi putut prezenta niște anomalii preexistente la nivelul plăcii terminale cartilaginoase.[93] Se pare că există și o agregare familială.[141] Boala Scheuermann poate avea o evoluție benignă, deși unii pacienți netratați dezvoltă cifoză structurală progresivă. Purtarea unui suport este recomandată până ce se atinge maturitatea scheletală, pentru a preveni apariția cifozei progresive.

Scolioza idiopatică nu este, în general, dureroasă. Dacă este asociată cu durere, are la bază o patologie mai severă, cum ar fi o tumoră, o infecție sau spondilolistezisul. În general, direcția curburilor în scolioza idiopatică este spre dreapta toracic și spre stânga lombar. Dacă este descoperită o curbură atipică, este încurajată evaluarea ulterioară dincolo de simpla radiografie.

Boala neoplazică de la nivelul coloanei la populația pediatrică este, din fericire, rară. Cele mai multe tumori de la nivelul coloanei vertebrale la populația pediatrică sunt tumori benigne primare (nu metastatice), ce apar la nivelul unei vertebre.[93] Cele mai comune tumori de la nivelul coloanei la populația pediatrică sunt reprezentate de osteomul osteoid, osteoblastom și chistul osos anevrismal. Durerea clasică în osteomul osteoid este durerea nocturnă ce răspunde la aspirină. Cea mai frecventă leziune malignă ce afectează coloana la populația pediatrică este sarcomul Ewing.

Mulțumiri

Autorii doresc să îi mulțumească Nildei Gatchalian pentru ajutorul ei în pregătirea acestui manuscris.

REFERINȚE

1. Akuthota V, Lento P, Sowa G: Pathogenesis of lumbar spinal stenosis pain: why does an asymptomatic stenotic patient flare? *Phys Med Rehabil Clin N Am* 14(1):17-28, 2003.
2. Al-Obaidi SM, Al-Zoabi B, Al-Shuwaie N, et al: The influence of pain and pain-related fear and disability beliefs on walking velocity in chronic low back pain, *Int J Rehabil Res* 26(2):101-108, 2003.
3. Al-Obaidi SM, Nelson RM, Al-Awadhi S, et al: The role of anticipation and fear of pain in the persistence of avoidance behavior in patients with chronic low back pain, *Spine* 25(9):1126-1131, 2000.
4. Albert H, Godskesen M, Westergaard JG, et al: Circulating levels of relaxing are normal in pregnant women with pelvic pain, *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 74(1):19-22, 1997.
5. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, et al: Lumbar spinal stenosis: Conservative or surgical management? A prospective 10-year study, *Spine* 25(11):1424-1435, 2000.
6. Andersson GBJ, Johnsson B, Nachemson AL: Intradiscal pressure, intra-abdominal pressure and myoelectric back muscle activity related to posture and loading, *Clin Orthop* 129:156-164, 1977.
7. Andersson GBJ, Johnsson B, Nachemson AL: Quantitative studies of back load lifting, *Spine* 1, 1976:178-64.
8. *Anonymous. Physicians' desk reference*, Montvale, NJ, 2004, Thomson Healthcare.
9. Aprill C, Bogduk N: High-intensity zone: a diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging, *Br J Radiol* 65(773):361-369, 1992.
10. Arinzon ZH, Fredman B, Zohar E, et al: Surgical management of spinal stenosis: a comparison of immediate and long term outcome in two geriatric patient populations, *Arch Gerontol Geriatr* 36(3):273-279, 2003.
11. Ariyoshi M, Sonoda K, Nagata K, et al: Efficacy of aquatic exercises for patients with low-back pain, *Kurume Med J* 46(2):91-96, 1999.
12. Assendelft WJ, Morton SC, Yu EI, et al: Spinal manipulative therapy for low back pain: a meta-analysis of effectiveness relative to other therapies, *Ann Intern Med* 138(11):871-881, 2003.
13. Badalamente MA, Dee R, Ghillani R, et al: Mechanical stimulation of dorsal root ganglia induces increased production of substance P: a mechanism for pain following nerve root compromise? *Spine* 12(6):552-555, 1987.
14. Baker AR, Collins TA, Porter RW, et al: Laser Doppler study of porcine cauda equina blood flow: the effect of electrical stimulation of the rootlets during single and double site, low pressure compression of the cauda equina, *Spine* 20(6):660-664, 1995.
15. Balague F, Troussier B, Salminen JJ: Non-specific low back pain in children and adolescents: risk factors, *Eur Spine J* 8(6):429-438, 1999.
16. Ballantyne J: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. In Ballantyne J, Fishman SM, Abdi S, editors: *The Massachusetts General Hospital handbook of pain management*, ed 2, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.
17. Bartleson JD: Evidence for and against the use of opioid analgesics for chronic nonmalignant low back pain: a review, *Pain Med* 3(3):260-271, 2002.
18. Beatty RA: The piriformis muscle syndrome: a simple diagnostic maneuver, *Neurosurgery* 34(3):512-514, 1994.
19. Best BA, Guilak F, Setton LA, et al: Compressive mechanical properties of the human anulus fibrosis and their relationship to biomechanical composition, *Spine* 19:212-221, 1994.
20. Birch S, Hesselink JK, Jonkman FA, et al: Clinical research on acupuncture: Part 1. What have reviews of the efficacy and safety of acupuncture told us so far? *J Altern Complement Med* 10(3):468-480, 2004.
21. Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al: Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation, *J Bone Joint Surg Am* 72(3):403-408, 1990.
22. Boersma K, Linton S, Overmeer T, et al: Lowering fear-avoidance and enhancing function through exposure in vivo: a multiple baseline study across six patients with back pain, *Pain* 108(1-2):8-16, 2004.
23. Bogduk N: *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum*, Edinburgh, 1997, Churchill Livingstone.
24. Bogduk N: The innervation of the lumbar spine, *Spine* 8(3):286-293, 1983.
25. Bogduk N: The inter-body joint and the intervertebral discs. In Bogduk N, editor: *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum*, ed 3, Edinburgh, 1977, Churchill Livingstone.
26. Bogduk N: Nerves of the lumbar spine. In Bogduk N, editor: *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum*, ed 3, Edinburgh, 1977, Churchill Livingstone.

OSTEOPOROZA

Mehrsheed Sinaki

Pentru ca osul să rămână intact, trebuie să fie deformat mecanic - în limitele proprietăților sale biomecanice..

Mehrsheed Sinaki, MD

Osteoporoza cuprinde un grup eterogen de sindroame, în care masa osoasă raportată la volumul unitar este redusă la nivelul unui os altfel sănătos, rezultatul fiind un os fragil. Creșterea porozității osului are ca rezultat o instabilitate arhitecturală a acestuia și mărește probabilitatea de fractură. Raportul dintre conținutul mineral și matrice este normal în cazul osteoporozei, dar, în osteomalacie, conținutul mineral este foarte redus.

Clinicienii pot îmbunătăți calitatea vieții pacienților cu osteoporoză recurgând la o abordare interdisciplinară. Această afecțiune este cea mai frecventă boală osoasă metabolică în Statele Unite și este o problemă de sănătate publică majoră. Se estimează că costul direct și cel indirect al osteoporozei din Statele Unite depășește 14 miliarde de dolari anual.[53] Cea mai mare parte a acestei sume este alocată fracturilor de șold. În 15% până la 20% din cazurile de fractură de șold, rezultatul este fatal.[57,62]

Organizația Mondială a Sănătății a definit osteoporoza ca densitatea minerală osoasă (DMO) aflată cu 2,5 deviații standard sub masa osoasă medie maximă a adulților tineri sănătoși.[107] Scorul T arată gradul de densitate osoasă a unui individ în comparație cu un tânăr adult (la vârsta de 35 de ani) de același sex, cu masă osoasă maximă. Scorul Z este calculat în același mod, dar comparația este făcută cu o persoană de aceeași vârstă, același sex, aceeași rasă, înălțime și greutate. Scorul Z este ajustat în funcție de vârsta individului, dar scorul T nu este. De exemplu, o femeie în vârstă de 75 de ani cu un scor Z de -1,0 se găsește cu o deviație standard sub DMO a unei femei obișnuite de 75 de ani, dar scorul ei T poate fi de -3,0 din cauză că se află cu trei deviații standard sub DMO a unei femei obișnuite de 35 de ani. DMO normală este egală cu un scor T de -1 sau mai mult; osteopenia, cu un scor T între -1 și -2,5; osteoporoza, cu un scor T de -2,5 sau mai puțin; iar osteoporoza severă, cu un scor T de -2,5 sau mai puțin cu fractură. În faza asimptomatică, osteoporoza este caracterizată doar printr-o scădere a masei osoase, fără fractură. Osteoporoza devine problematică din punct de vedere clinic doar atunci când osul se fracturează.

Funcția și structura osului

Osul servește drept suport mecanic al structurilor musculo-scheletice, drept protecție pentru organele vitale și drept sursă metabolică de ioni, mai ales de calciu și de fosfat. În ciuda aspectului său, osul este un țesut activ. Pentru a-i păstra integritatea biomecanică, țesutul osos suferă modificări și reînnoiri continue, astfel încât țesutul osos mai vechi este înlocuit cu țesut osos nou format. Aproximativ 20% din țesutul osos sunt înlocuite anual prin acest proces ciclic. Există două tipuri de celule osoase: osteoclastele, care resorb matricea calcificată, și osteoblastele, care sintetizează noua matrice osoasă.[65]

Osteoclastele sunt localizate pe suprafețele osoase endostale. Originea lor este hematopoietică și precursorul lor este același cu al macrofagelor monocite. Osteoclastele sunt celule multinucleate de mari dimensiuni, cu o medie de 10 până la 20 de nuclei. Au o membrană celulară specială, cu pliuri care invaginează la interfața cu suprafața osoasă, numită *margine convolută (plisată)*. Pentru a induce resorbția osoasă și a matricei osoase mineralizate, osteoclastele produc enzime proteolitice în această margine convolută (plisată).

Osteoblastele sunt derivate din celulele mezenchimale. Rolul osteoblastelor este acela de mineralizare a matricei prin intermediul „înmuguririi" veziculelor din membrana lor citoplasmatică. Aceste vezicule sunt bogate în fosfatază alcalină. Osteoblastele secretă toți factorii de creștere conținuți de matrice.

Remodelarea osoasă

Remodelarea osoasă este un proces care permite înlăturarea osului vechi și înlocuirea acestuia cu țesut osos nou. Acest proces permite, de asemenea, conservarea integrității biomecanice a scheletului și susține rolul osului în asigurarea unei bănci de ioni pentru organism și a suportului mecanic. Remodelarea osoasă cuprinde cinci faze.

1. *Activarea:* activitatea osteoclastică este inițiată.
2. *Resorbția:* osteoclastele erodează osul și formează o cavitate.
3. *Inversarea:* osteoblastele sunt activate.
4. *Formarea:* osteoblastele înlocuiesc cavitatea cu os nou.
5. *Repausul:* țesutul osos rămâne în stare latentă până când este inițiat următorul ciclu.

Acest proces este ciclic, începând cu resorbția osului și încheind cu formarea osului. În cazul osului uman adult, fiecare ciclu de remodelare durează între 3 și 12 luni. Semnalul care oprește activitatea osteoclastică nu a fost clar stabilit, deocamdată. După resorbția osoasă, începe faza de inversare, care implică activitatea osteoblastelor, acestea începând să umple cavitatea de resorbție. În timpul procesului osteoclastic, factorii de creștere care sunt stocați în matricea osoasă sunt eliberați și stimulează, ulterior, proliferarea osteoblastică.

Acest proces de resorbție și formare osoasă se numește *cuplare*. Situația ideală, în timpul procesului de cuplare, este reprezentată de echilibrul dintre formarea și resorbția osoase. În osteoporoză, însă, există un dezechilibru între resorbție și formare. În osteoporoză, cuplarea favorizează resorbția, ceea ce duce la pierdere osoasă.

Numărul unităților de remodelare activă din osul trabecular este de aproximativ 3 ori mai mare decât cel din osul cortical. Rezistența fizică a oricărui os este afectată de procentul de os cortical implicat în structura acestuia. Osul trabecular este mai activ metabolic decât osul cortical datorită zonelor de expunere superficială considerabile. În consecință, în zonele trabeculare apare o pierdere osoasă mai pronunțată atunci când resorbția este mai intensă decât formarea. Vertebrele sunt formate din 50% os trabecular și 50% os cortical, în timp ce colul femural este format din 30% os trabecular și 70% os cortical. Atunci când turnover-ul osos crește, pierderea osoasă și osteoporoza apar la nivelul vertebrelor înainte de a apărea la nivelul colului femural.

Patogeneza

Masa osoasă adultă maximă este atinsă între 30 și 35 de ani. Masa osoasă de după acest interval de vârstă, în orice moment, reprezintă diferența dintre masa osoasă adultă maximă și cantitatea care s-a pierdut din momentul atingerii maximumului. Pierderea osoasă dependentă de vârstă este un fenomen universal în cazul oamenilor. Orice circumstanțe care limitează formarea osului sau accentuează pierderea osoasă cresc probabilitatea de apariție a osteoporozei într-un moment din viață. Măsurile care pot maximiza masa osoasă adultă maximă sunt, evident, dezirabile.

Osul trabecular (sau spongios) reprezintă aproximativ 20% din masa osoasă scheletică și constituie până la 80% din mijloacele de turnover. Cortexul constituie doar 20% din mijloacele de turnover și este format din os compact. Reprezintă 80% din masa osoasă scheletică. Atât pentru osul cortical, cât și pentru osul trabecular, remodelarea osoasă este inițiată prin activarea osteoclastelor. Locurile de resorbție rezultate sunt apoi reumplute prin activitățile osteoblastice, un proces numit *formare osoasă*. În cazul în care cantitatea de os resorbit este egală cu cantitatea de os format, pierderea osoasă este zero. Însă procesul de remodelare nu mai generează un rezultat zero după vârsta de 30-35 de ani, și, după acest interval, procesul normal de remodelare rezultă în pierdere osoasă.[63]

Anumite afecțiuni, cum ar fi hiperparatiroidismul sau tirotoxicoza, pot crește rata remodelării osoase. Aceste afecțiuni cresc rata pierderii osoase, ceea ce duce la osteoporoză cu turnover ridicat. Cauzele secundare ale osteoporozei sunt asociate cu o rată crescută de activare a ciclului de remodelare. Deși factorii precum aportul de calciu, fumatul, consumul de alcool, exercițiul fizic și menopauza sunt importanți pentru determinarea DMO, factorii genetici sunt principalul determinant și contribuie la 80% din fluctuația DMO maxime.[16] Incidența de fractură cauzată de osteoporoză este mai redusă în cazul bărbaților decât al femeilor deoarece diametrul corpilor vertebrali și al oaselor lungi este mai mare la bărbații ajunși la maturitate și pierderea osoasă este mai redusă (cam jumătate din cea a femeilor) de-a lungul vieții.[67]

CASETA 41-1

Cauzele obișnuite ale osteoporozei

Ereditare, congenitale
- Osteogeneza imperfectă, tulburările neurologice (miotonia congenitală, boala Werdnig-Hoffmann), disgeneza gonadică

Dobândită (primară și secundară)
Generalizată
- Idiopatică (la femeile aflate la premenopauză și la bărbații de vârstă mijlocie sau tineri; osteoporoza juvenilă)
- Postmenopauză
- Legată de vârstă
- Tulburări endocrine: acromegalie, hipertiroidism, sindromul Cushing (iatrogen sau endogen), hiperparatiroidism, diabet zaharat (?), hipogonadism
- Probleme nutriționale: malnutriție, anorexie sau bulimie, deficiență de vitamine (C sau D), supraconsumul de vitamine (A sau D), deficiența de calciu, aportul ridicat de sodiu, aportul ridicat de cafeină, aportul ridicat de proteine, aportul ridicat de fosfat, abuzul de alcool
- Stilul de viață sedentar, imobilitatea, fumatul
- Boli gastrointestinale (insuficiență hepatică, sindroame de malabsorbție, alactazie, gastrectomie subtotală) sau rezecția intestinului subțire
- Nefropatii
- Boala pulmonară obstructivă cronică
- Malignitate (mielom multiplu, carcinom diseminat)
- Consumul de medicamente: fenitoină, barbiturice, colestiramină, heparină, substituția în exces cu hormoni tiroidieni, glucocorticoizi

Localizată
- Artrită inflamatorie, fracturi și imobilizare în mulaj, distrofie a membrelor, paralizie musculară

Modificare după Sinaki, M.: Metabolic bone disease (Boala osoasă metabolică). În Sinaki, M., editor: *Basic clinical rehabilitation medicine (Bazele medicinei clinice de reabilitare)*, ed. a 2-a, St. Louis, 1993, Mosby. Date utilizate cu permisiunea Fundației Mayo pentru Educație și Cercetare Medicală (Mayo Foundation for Medical Education and Research).

Clasificarea osteoporozei

Osteoporoza poate fi primară sau secundară altor boli care generează pierdere osoasă. Cele mai obișnuite cauze de osteoporoză sunt enumerate în Caseta 41-1. Cel mai frecvent tip de osteoporoză este fie cea postmenopauză, fie cea legată de vârstă.[56]

Osteoporoza primară este rara condiție numită osteoporoză idiopatică juvenilă. Acest tip de osteoporoză apare, de obicei, înainte de pubertate (între 8 și 14 ani), iar pacienții se prezintă cu osteoporoză progresivă în decursul unei perioade de 2-4 ani, în asociere cu fracturi axiale sau axio-apendiculare multiple. Remisia se produce, se obicei, la finalul perioadei de 2-4 ani.[36] În cazul acestui tip de osteoporoză, procesul de formare osoasă este normal, dar activitatea osteoclastică crește, rezultatul fiind o resorbție osoasă mărită. Acest tip de osteoporoză este cel mai evident în zona coloanei toracice și lombare și trebuie să fie diferențiat de epifizita juvenilă sau de boala Scheuermann. Este, de obicei, auto-limitantă, dar aspectul radiografic ar putea să nu revină la normal. Valorile de laborator sunt, de obicei, normale, iar diagnosticul este pus prin excludere.

Hormonii și fiziologia osului

Rata remodelării osoase poate fi crescută de hormonul paratiroidian (HPT), tiroxină, hormonul de creștere și vitamina D (1,25-dihidroxivitamină D_3 [$1,25(OH)_2D_3$]). Poate fi redusă de calcitonină, estrogen și glucocorticoizi.[46]

Principalul hormon pentru homeostaza calciului este HPT. Este secretat de glandele paratiroide, care sunt localizate în spatele glandelor tiroide. Nivelul de calciu plasmatic este moderatorul principal al secreției de HPT, care reglează concentrația de ioni de calciu plasmatic (Ca^{2+}) în trei moduri:

1. În prezența vitaminei D active, HPT stimulează resorbția osoasă și eliberarea de calciu și de fosfat.
2. Prin producerea de calcitriol în rinichi, crește indirect absorbția intestinală de calciu și de fosfat.
3. Crește resorbția activă de ioni de calciu în zona tubară renală distală.

HPT reduce, de asemenea, reabsorbția tubulară proximală a fosfatului. În general, HPT crește concentrația de calciu seric și tinde, în principal, să scadă concentrația de fosfat seric.

Calcitonina este un hormon secretat de celulele parafoliculare ale glandei tiroide. Principalul stimul al producției de calcitonină este nivelul de calciu seric. Calcitonina împiedică direct resorbția calciului și a fosfatului prin inhibarea activității osteoclastice, scăzând nivelul de calciu seric.

Principalii regulatori ai sintezei de vitamină D sunt concentrațiile serice de $1,25(OH)_2D_3$, calciu, fosfat și HPT. Vitamina D poate, de asemenea, fi sintetizată prin expunerea la soare și conversia în ficat. HPT este principalul stimulator al producției formei active de vitamină D în rinichi. Această funcție este îndeplinită prin intermediul efectului enzimei 1-α-hidroxilază, care transformă forma inactivă de vitamină D în forma potentă. Forma activă de vitamină D crește absorbția intestinală de calciu și de fosfat. Vitamina D este, de asemenea, necesară pentru mineralizarea adecvată a osului. Influența formei active a vitaminei D este atât un efect direct, prin stimularea activității osteoblastice, cât și un efect indirect, prin creșterea absorbției intestinale a calciului și fosforului.

Rolul steroizilor sexuali

Principala schimbare endocrină observată la menopauză este pierderea secreției de estrogen și de progesteron din ovare.[34,46,67] Ovarul antemenopauză produce în principal estradiol. Secreția de progesteron, care are loc ciclic, după ovulație, în faza antemenopauză, scade, de asemenea, la niveluri foarte reduse în faza postmenopauză. Aceste modificări de steroizi sexuali circulanți sunt treptate pe durata vieții reproductive a unei femei. Ovarul premenopauză produce, de asemenea, androgeni, în special testosteron. Nivelurile de testosteron circulant scad după menopauză. Principala sursă de estrogen, la femeile postmenopauză, este conversia din dihidroepiandrostenedion. Acesta din urmă este apoi convertit în androstenedion, care se transformă în estronă în celulele adipoase. Estrona este principala sursă de estrogen la femeile postmenopauză.

Bărbații nu au echivalentul menopauzei, dar, în cazul unor bărbați în vârstă, masa osoasă scade în paralel cu un declin al funcționării gonadelor. Nivelul de testosteron la bărbați scade cu vârsta ca rezultat al unui număr scăzut de celule Leydig în testicule. Hipogonadismul la bărbați este tipic asociat cu pierderea osoasă.[41]

Alți factori care afectează masa osoasă

Există și alți factori care pot contribui la reducerea nivelurilor steroizilor sexuali. În hiperprolactinemie, care se datorează unei tumori a glandei pituitare ce secretă prolactină, perturbarea axei gonadale are ca rezultat o pierdere substanțială de os. Atletele amenoreice, care se antrenează excesiv, cum ar fi maratonistele sau balerinele, cu o greutate corporală subponderală, au niveluri de estradiol, progesteron și prolactină circulanți mai reduse. Amenoreea lor este asociată cu hipogonadismul hipotalamic, care duce la o pierdere osoasă excesivă. Această pierdere osoasă poate fi inversată în mare parte atunci când distanțele de parcurs sunt reduse.[14,44] Dacă iau în greutate și își îmbunătățesc nutriția, aceste tinere femei pot contribui la revenirea menstrelor și la inversarea pierderii osoase.[7,21,106] Reducerea concentrațiilor de steroizi sexuali nu este singura cauză a pierderii osoase. Alți factori, precum rasa, genetica, nutriția, exercițiul fizic și stilul de viață pot, de asemenea, să contribuie la rata pierderii osoase după o ovariectomie sau menopauza naturală.[72] Se știe ca osul trebuie să fie tensionat fizic pentru a fi conservat. O cantitate considerabilă de date arată că rata de modificare a tensionării influențează, de asemenea, creșterea și remodelarea osoasă.[52]

Efectul îmbătrânirii asupra masei osoase

Pe parcursul procesului normal de îmbătrânire, apare un deficit între resorbție și formare, deoarece activitatea osteoblastică nu este egală cu activitatea osteoclastică. Rezultatul procesului de remodelare este pierderea osoasă din timpul fiecărui ciclu de remodelare. Pierderea osoasă apare chiar și atunci când procesul de remodelare nu este accentuat. De fapt, activarea remodelării scheletice este redusă drept rezultat al procesului de îmbătrânire. Această activare redusă dă naștere conceptului de osteoporoză cu turnover scăzut, care apare concomitent cu procesul de îmbătrânire.

Vârsta joacă un rol semnificativ pentru rata turnover-ului osos. S-a stabilit clar că turnover-ul osos crește la femeile aflate la menopauză, dar turnover-ul osos nu crește semnificativ la bărbați, odată cu îmbătrânirea. Majoritatea studiilor au arătat că nivelurile plasmatice ale formei active a vitaminei D—$1,25(OH)_2D_3$—scad cu vârsta cu aproximativ 50% atât la bărbați, cât și la femei.

Hormonul de creștere stimulează producția renală de $1,25(OH)_2D_3$. Producția de hormon de creștere scade odată cu vârsta. Secreția de hormon de creștere este redusă la pacienții cu osteoporoză. Hormonul de creștere și factorul de creștere de tip insulinic 1 au mai multe efecte

pozitive asupra homeostazei calciului, inclusiv asupra sintezei de $1{,}25(OH)_2D_3$, proliferării osteoblastelor, diferențierii osteoclastelor și resorbției osoase.

Se pare că formele speciale de terapie cu vitamina K la persoanele vârstnice pot fi asociate cu reducerea ratei de resorbție osoasă, fapt demonstrat de reducerea excreției de hidroxiprolină urinară. Sunt necesare mai multe studii în acest domeniu. Studiile efectuate până acum au arătat că absorbția de calciu este mai puțin eficientă la persoanele vârstnice.[32] Pierderea osoasă a fost, de asemenea, corelată cu deficiențele de oligoelemente, cum ar fi cuprul, zincul și magneziul, dar această problemă nu este lămurită pe deplin.

Nivelurile de calcitonină plasmatică sunt mai ridicate la bărbați decât la femei. Nivelurile de calcitonină nu se modifică cu vârsta. Studiile au arătat că estrogenii stimulează secreția de calcitonină.[99,100] Nivelurile de hormon tiroidian nu prezintă, de regulă, nicio modificare sau scad ușor cu vârsta. Nivelul de HPT crește cu vârsta, poate din cauza hipocalcemiei ușoare și a concentrației scăzute de $1{,}25(OH)_2D_3$. Această reducere a formei active de vitamină D se poate datora consumului redus de vitamină D prin alimentație, expunerii reduse la soare, capacității reduse a pielii de a converti vitamina D, absorbției intestinale reduse și activității reduse a 1-α-hidroxilazei.

Mai multe studii au arătat că nivelul de activitate fizică scade cu vârsta.[73] Acest aspect este important deoarece solicitarea fizică și sarcina mecanică afectează pozitiv masa osoasă.[23] Se știe că exercițiile stimulează eliberarea de hormon de creștere sau de alți factori trofici care pot stimula activitatea osteoblastică.[20] Nutriția optimă și activitatea fizică sunt necesare pentru a atinge potențialul genetic al masei osoase. Masa osoasă maximă atinsă de adulții tineri este un determinant principal al masei osoase de mai târziu. Gimnastele, atât copii, cât și de vârsta facultății, au o DMO mai ridicată decât înotătorii.[6,19] Nutriția poate afecta, de asemenea, atât formarea matricei osoase, cât și mineralizarea osoasă. În general, pentru femeile cu deficit de estrogen, sunt recomandate un aport de calciu de 1500 mg/zi și 800 u.i./zi de vitamină D.

Manifestările clinice ale osteoporozei

De regulă, osteoporoza este o „boală tăcută" - până la apariția fracturilor. Fracturile vertebrale osteoporotice pot rămâne neidentificate până când sunt observate accidental pe o radiografie toracică. Fracturile apendiculare, însă, necesită, de regulă, atenție imediată. Faptul că o fractură a rezultat în urma osteoporozei nu trebuie să afecteze metoda de management ortopedic. Cele mai obișnuite zone pentru fracturile osteoporotice sunt coloana mediotoracică și lombară superioară (Figura 41-1),[81] șoldul (femurul proximal) și antebrațul distal (fractura Colles). Cea mai ridicată incidență a fracturilor se întâlnește în rândul femeilor albe. Raportul femei/bărbați este de aproximativ 7:1 pentru fracturile vertebrale, 2:1 pentru fracturile de șold și 5:1 pentru fracturile Colles. S-a estimat că, după menopauză, riscul de fractură osteoporotică pe durata vieții unei femei este de 1 din 2 sau 3.[51]

Fractura de șold este o problemă deosebită din punct de vedere clinic, din cauza faptului că riscul de deces asociat cu fractura osteoporotică de șold este de 15%-20%. Și aceasta în ciuda tuturor progreselor intervențiilor chirurgicale și non-chirurgicale. Managementul unei fracturi spinale osteoporotice necesită imobilizarea corpilor vertebrali interesați și analgezie. Din fericire, aceste fracturi se vindecă devenind mai condensate și, spre deosebire de fracturile apendiculare, nu necesită, în general, niciun tratament specific. Dacă este prezentă o non-sudare a fracturii apendiculare, trebuie să se caute alte afecțiuni decât osteoporoza, cum ar fi osteomalacia sau hiperparatiroidismul. Durata imobilizării trebuie să fie redusă, dar suficientă pentru a asigura vindecarea fracturii primare. Imobilizarea prelungită este descurajată, din cauză că poate contribui la o osteoporoză suplimentară.

Pentru majoritatea fracturilor osteoporotice, managementul ortopedic este, în general, necontroversat, cu excepția managementului fracturii de șold. Managementul

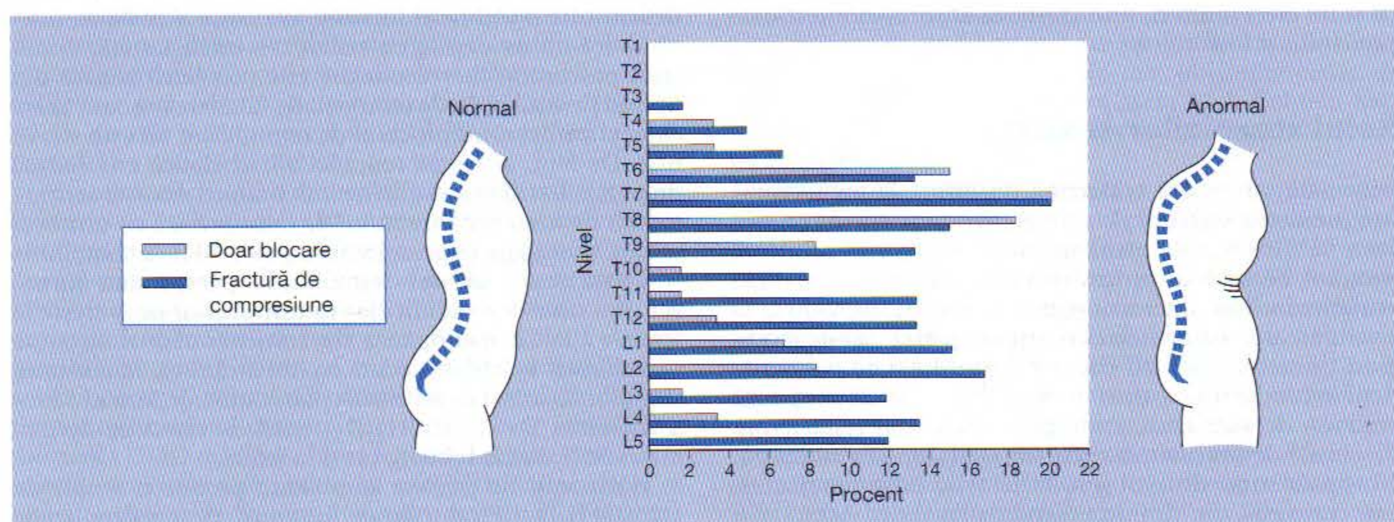


FIGURA 41-1 Incidența blocării și a fracturilor de compresiune la diverse niveluri ale coloanei vertebrale. [Modificată din Sinaki M., Mikkelsen, B.A.: Postmenopausal spinal osteoporosis: flexion versus extension exercises (Osteoporoza spinală postmenopauză: exerciții cu flexie și exerciții cu extensie), *Arhivele de Medicină de Reabilitare Fizică* 65:593-596, 1984, cu permisiune.]

fracturii de col femural creează un număr mare de controverse, din cauza ratei ridicate de complicații. Se depun eforturi pentru a soluționa aceste controverse prin studii în perspectivă. În ciuda acestor eforturi, tratamentul fracturilor de șold rămâne o provocare, și fiecare caz reprezintă o urgență. Fractura de umăr, mai ales fractura la nivelul colului chirurgical al humerusului proximal, nu este neobișnuită la femeile vârstnice. Acest tip de fractură apare, de obicei, din cauza forței de impact aplicate direct asupra umărului în timpul unei căzături. Pentru această fractură, un protocol terapeutic conservator este, de obicei, suficient.

Fracturile și managementul

Relația dintre masa osoasă și fracturile spinale a fost studiată extensiv, și se știe că riscul de fractură crește pe măsură ce masa osoasă scade. Pentru fiecare deviație standard de scădere a DMO, riscul de fractură osteoporotică la nivelul coloanei crește de 1,5 - 2 ori, iar riscul de fractură de șold crește de 2,6 ori.[30] Un alt factor de predicție al riscului de fractură este vârsta în sine. Riscul de fractură drept rezultat al osteoporozei se dublează la fiecare 5-7 ani.[30] Nu este clar dacă schimbările de densitate sau de calitate osoasă dependente de vârstă sunt factori care sporesc riscul de fracturi cauzate de căzături.

Fractura vertebrală

Incidența fracturilor vertebrale nu este bine cunoscută deoarece 50% dintre aceste fracturi pot fi subclinice și pacientul ar putea să nu se prezinte la medic. Fracturile vertebrale pot determina durere atât acută, cât și cronică.

Durerea acută care apare în absența unei fracturi anterioare se datorează, de obicei, fracturilor de compresiune a vertebrelor. Uneori, o căzătură minoră sau chiar o îmbrățișare strânsă poate cauza o fractură de compresiune. Vertebrele comprimate ar putea să nu apară pe radiografii până la 4 săptămâni după leziune.[56] Fracturile de compresiune generează, de obicei, durere acută, care se remite ulterior (Caseta 41-2).[71] Deformarea spinală care poate rezulta din aceste fracturi poate genera durere cronică.[71]

Modificarea posturală cifotică este efectul cel mai desfigurator fizic și cel mai devastator psihologic al osteoporozei.[85] Incidența osteoporozei poate fi redusă substanțial numai prin detectarea timpurie și intervenția ulterioară în cazul pacienților cu risc ridicat.

Slăbiciunea disproporționată a musculaturii extensoare dorsale raportată la greutatea corporală sau la forța extensorilor spinali crește considerabil posibilitatea de comprimare a vertebrelor unei coloane osteoporotice fragile. Recunoașterea și îmbunătățirea forței extensorilor dorsali slăbiți poate ameliora capacitatea de a menține alinierea verticală adecvată.[69] Populația geriatrică prezintă un risc ridicat de modificări posturale dizabilitante din cauza mai multor factori, cei doi cei mai evidenți fiind o prevalență mai ridicată a osteoporozei și o pierdere involutivă a unităților motorii musculare funcționale.[27,50] Dezvoltarea unei posturi cifotice nu numai că predispune la durere dorsală posturală, ci și crește riscul de căzături.[48] Și alți factori pot contribui la riscul de căzături (Caseta 41-3).

Durerea spinală cronică se poate datora deformării cauzate de blocarea și comprimarea vertebrale, precum și de întinderea ligamentară secundară. Aceste deformări sunt adesea dificil de deosebit de deteriorarea discală obișnuită asociată. Discurile intervertebrale suferă cele mai dramatice modificări legate de vârstă dintre toate țesuturile conjunctive.[1] Odată cu înaintarea în vârstă, scad numărul și diametrul fibrilelor de colagen din disc. Această modificare este însoțită de o reducere progresivă a elasticității discurilor. Până la urmă, se produce o pierdere a distincției dintre nucleul pulpos și inelul fibros.

CASETA 41-2

Managementul durerii acute la pacienții cu osteoporoză

- Repaus la pat (2 zile): nu va apărea o pierdere osoasă substanțială în 2 zile de repaus la pat
- Analgezice: se va evita medicația cu efect de constipație, cum ar fi derivatele de codeină
- Evitarea constipației
- Fizioterapie: inițial, pachete reci, apoi căldură ușoară și masaj blând (efleuraj)
- Evitarea exercițiilor viguroase
- Cunoașterea principiilor ridicării de obiecte și ale ridicatului și statului în picioare, pentru a evita tensionarea spinală excesivă
- Suporturi dorsale, dacă este necesar, pentru a reduce durerea și a grăbi ambulația
- Dispozitive ajutătoare pentru mers, dacă este cazul

Modificare după Sinaki, M.: Metabolic bone disease (Boala osoasă metabolică). În Sinaki, M., editor: *Basic clinical rehabilitation medicine (Bazele medicinei clinice de reabilitare)*, ed. a 2-a, St. Louis, 1993, Mosby. Date utilizate cu permisiunea Fundației Mayo pentru Educație și Cercetare Medicală (Mayo Foundation for Medical Education and Research).

CASETA 41-3

Factorii care contribuie la riscul de fracturi

Extrinseci
- De mediu: obstacolele, podelele alunecoase, suprafețele denivelate, iluminarea slabă, scările prost executate, animalele de companie, trotuarele cu polei
- Extrascheletici: încălțămintea inadecvată, îmbrăcămintea prea strâmtă

Intrinseci
- Intrascheletici: slăbiciunea extremităților inferioare (neurogenică sau miopatică), tulburările de echilibru (dezechilibru vestibular, neuropatie periferică, hipercifoză), afecțiunile vizuale, purtarea de ochelari cu lentile bifocale, modificările vestibulare, declinul cognitiv, coordonarea redusă (degenerarea cerebelară), modificările posturale, dezechilibrul, nesiguranța mersului, apraxia mersului, forța musculară redusă, flexibilitatea redusă, ortopneea, hipotensiunea posturală, decondiționarea cardiovasculară, starea de alertă redusă iatrogenic

Modificare după Sinaki, M.: Falls, fractures, and hip pads (Căzături, fracturi, și pernițe pentru șold), *Rapoarte osteoporotice curente* 2:131-137, 2004, cu permisiune.

Durerea dorsală cronică, secundară osteoporozei, este legată de modificările posturale ce rezultă în urma fracturilor vertebrale.[85] Musculatura dorsală puternică contribuie la o postură sănătoasă și la susținerea scheletului (Figura 41-2).[33,84,89] Un studiu controlat a arătat efectele pe termen lung ale antrenării rezistenței extensorilor dorsali la 8 ani după încetarea exercițiilor.[86,91] Femeile incluse în studiu nu au beneficiat de terapie de substituție hormonală. În comparație cu grupul cu exerciții, grupul de control a prezentat de 2,7 ori mai multe fracturi vertebrale la evaluarea de urmărire după 10 ani.[91] Durerea și deformarea scheletală asociate cu osteoporoza ar putea reduce, secundar, forța musculară. Reducerea forței musculare poate exacerba, ulterior, anomaliile posturale asociate cu această afecțiune (Figura 41-3).

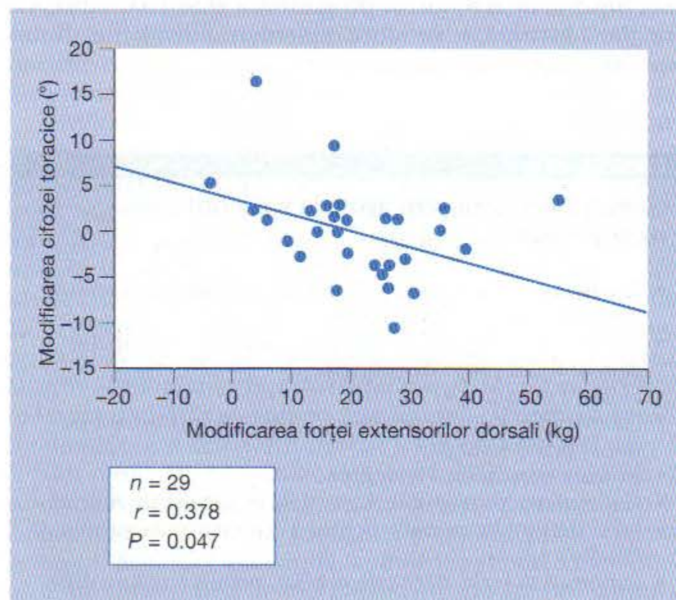


FIGURA 41-2 Corelația dintre modificarea forței extensorilor dorsali și modificarea cifozei toracice la 29 de femei sănătoase, dar cu deficit de estrogen și cu hipercifoză (≥ 34,1 grade). S-a constatat o corelație negativă semnificativă. [Modificată din Itoi, E., Sinaki, M.: Effect of back-strengthening exercise on posture in healthy women 49 to 65 years of age (Efectul exercițiilor de tonifiere a spatelui asupra posturii la femeile sănătoase cu vârste între 49 și 65 de ani), *Procedurile Clinicii Mayo* 69:1054-1059, 1994, cu permisiunea Fundației Mayo pentru Educație și Cercetare Medicală (Mayo Foundation for Medical Education and Research).]

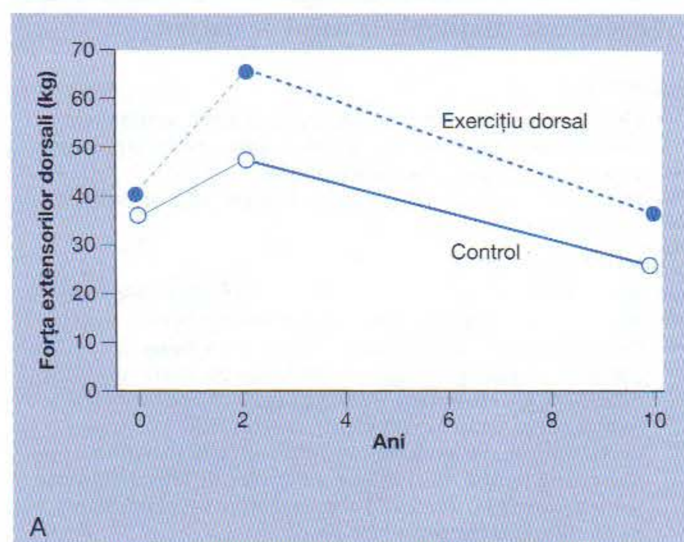
Durerea cronică se poate datora, de asemenea, microfracturilor care sunt vizibile numai în momentul scanării osoase și care apar continuu. Managementul durerii cronice legate de osteoporoză este prezentat în Caseta 41-4. Prescrierea de analgezice cu efect narcotic, cum ar fi sulfatul de codeină sau derivatele acestuia, ar trebui să se facă după o analizare atentă, deoarece utilizarea acestora poate cauza constipație.[68]

Noua ipoteză privind cel mai eficient exercițiu pentru reducerea riscului de fractură vertebrală

La finalul unui studiu de urmărire cu o durată de 10 ani,[91] autorul a dezvoltat următoarea ipoteză: „Exercițiile de tonifiere a spatelui, executate în decubit ventral mai degrabă decât în poziție verticală (neîncărcare), pot reduce riscul de fracturi vertebrale prin îmbunătățirea conexiunilor trabeculare orizontale."[79] Exercițiul trebuie să fie progresiv, de rezistență și fără încărcare, pentru a evita fracturile de compresiune vertebrală.

Vertebroplastia și cifoplastia

Procedurile de vertebroplastie și de cifoplastie sunt utilizate în managementul fracturilor vertebrale. Aceste proceduri presupun injectarea de ciment acrilic (cum este polimetilmetacrilatul) într-un corp vertebral parțial distrus. Jensen



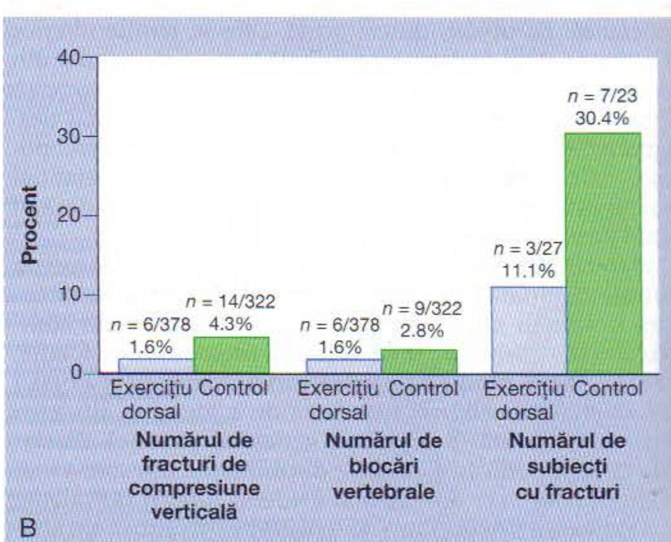


FIGURA 41-3 În momentul evaluării după 10 ani, fracturile vertebrale prin compresiune au fost constatate la 14 din cei 322 de corpi vertebrali examinați (4,3%) pentru grupul de control și la 6 din cei 378 de corpi vertebrali examinați (1,6%) pentru grupul cu exerciții cu extensie dorsală ($\chi 2$ test, $p = 0{,}029$). Numărul subiecților cu fracturi vertebrale a fost de 3 ori mai mare pentru grupul de control decât pentru grupul cu exerciții cu extensie dorsală. [Modificată din Sinaki, M.: Critical appraisal of physical rehabilitation measures after osteoporotic vertebral fracture (Evaluarea critică a măsurilor de reabilitare fizică după fractura vertebrală osteoporotică), Osteoporoza internațională 14:773-779, 2003. Erată: *Osteoporoza internațională* 17(11):1702, 2006, utilizată cu permisiune.

CASETA 41-4

Managementul durerii cronice la pacienții cu osteoporoză

- Îmbunătățirea posturii defectuoase; poate necesita o orteză pentru cifoză, cu echilibrarea centrului de greutate.
- Gestionarea durerii (ultrasunete, masaj sau stimulare nervoasă electrică transcutanată).
- În cazul în care cauza durerii nu poate fi îndepărtată, se aplică un suport dorsal, pentru a reduce întinderea dureroasă a ligamentelor.
- Sfătuirea pacientului să evite activitățile fizice care exercită niște forțe de compresiune verticală extreme asupra vertebrelor.
- Prescrierea unui program de exerciții terapeutice individualizat.
- Inițierea intervenției farmacologice adecvate.

Modificare după Sinaki, M.: Metabolic bone disease (Boala osoasă metabolică). În Sinaki, M., editor: *Basic clinical rehabilitation medicine (Bazele medicinei clinice de reabilitare)*, ed. a 2-a, St. Louis, 1993, Mosby. Date utilizate cu permisiunea Fundației Mayo pentru Educație și Cercetare Medicală (Mayo Foundation for Medical Education and Research).

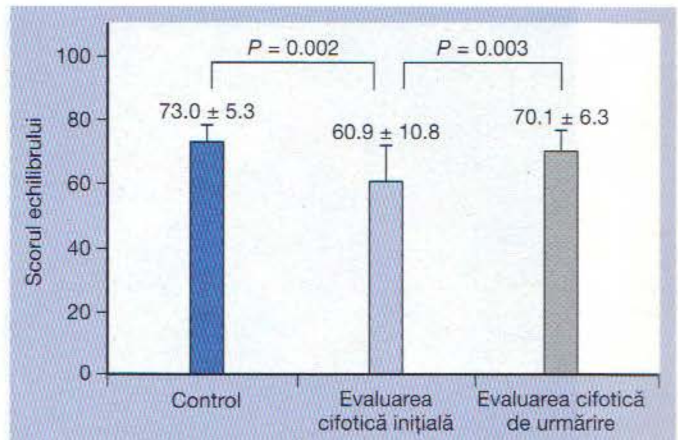


FIGURA 41-4 Scorul compus al posturografiei dinamice computerizate la subiecții de control și la subiecții cu osteoporoză-cifoză la evaluarea inițială și la evaluarea de urmărire. Subiecții cifotici au prezentat îmbunătățiri semnificative după un program experimental de exerciții dinamice proprioceptive cu extensie spinală cu o durată de 4 săptămâni și purtarea unei orteze pentru cifoză, cu echilibrarea centrului de greutate. Datele sunt prezentate ca medie ± deviația standard. Un scor de 68 sau mai mult este normal pentru 60 de ani sau mai mult. [Din Sinaki, M., Brey, R.H., Hughes, C.A., et al.: Significant reduction in risk of falls and back pain in osteoporotic-kyphotic women through a Spinal Proprioceptive Extension Exercise Dynamic (SPEED) program (Reducerea semnificativă a riscului de căzături și a durerii dorsale la femeile osteoporotice-cifotice printr-un program de exerciții dinamice proprioceptive cu extensie spinală (SPEED), *Procedurile Clinicii Mayo* 80:849-855, 2005, date utilizate cu permisiunea Fundației Mayo pentru Educație și Cercetare Medicală (Mayo Foundation for Medical Education and Research)]

et al.[35] au descoperit că 63% din pacienții osteoporotici care au fost supuși unei vertebroplastii au renunțat, parțial, la opiacee și analgezice pentru controlul durerii, 7% au intensificat utilizarea acestora și 30% au continuat cu aceleași doze. Mai recent, două studii clinice randomizate controlate multicentrice care au evaluat vertebroplastia nu au identificat nicio diferență semnificativă de ameliorare a durerii atunci când au comparat-o cu o procedură cu control simulat.[5,37] Vertebroplastia nu înlocuiește măsurile de reabilitare care se impun după o fractură.[31,59] Un studiu a arătat semnificativ mai puține refracturări vertebrale după vertebroplastie la pacienții la care s-au recomandat exercițiile de extensie a spatelui.[31] Autorul recomandă un program de reabilitare, mai ales exerciții de extensie a spatelui, pentru managementul osteoporozei.

Fractura de șold

Căzăturile și fracturile de șold pun în pericol viața.[55,101] Pe lângă slăbiciunea membrelor inferioare, unul dintre factorii care contribuie la căzături este dezechilibrarea persoanelor cu o postură spinală cifotică.[78] Postura cifotică aduce centrul de greutate mai aproape de limita stabilității.[93] Măsurile care reduc instabilitatea, cum ar fi un program adecvat de exerciții și utilizarea unei orteze pentru cifoză, cu echilibrare a centrului de greutate [weighted kypho-orthosis (WKO)], pot reduce atât teama de căzături, cât și riscul de căzături (Figura 41-4).[93]

Fractura de șold este o situație de urgență. În cazurile tipice, membrul este rotit spre exterior (rotit extern) și scurtat. Din evaluarea clinică, este greu de spus dacă fractura este intracapsulară (fractură de col femural) sau extracapsulară (fractură de trohanter). Radiografiile sunt necesare pentru a face această distincție, deoarece tratamentul operatoriu și consecințele fracturii intracapsulare față de cele ale fracturii extracapsulare de șold diferă considerabil. Consensul este că intervenția chirurgicală este tratamentul de elecție atât pentru fractura de col femural, cât și pentru fracturile de șold trohanterice. În anumite cazuri neobișnuite de fractură cu impactare, însă, tratamentul conservator ar putea fi recomandat. Acest lucru este valabil mai ales atunci când pacientul este grav dizabilitat și are o stare generală de sănătate alterată.

Fractura de col femural necesită fixare, iar tipul de fixare diferă de la un chirurg la altul. Din cauza incidenței ridicate de eșecuri operatorii după fixarea internă a acestor fracturi, majoritatea ortopezilor preferă artroplastiile. Unii ortopezi preferă înlocuirea completă a articulației, în timp ce alții preferă hemiartroplastia doar pentru colul și capul femural. Raționamentul este că artroplastiile complete de șold sunt considerate a rămâne intacte mai mult timp decât hemiartroplastiile. Cu toate acestea, hemiartroplastia reprezintă o traumă chirurgicală mult mai mică pentru pacient și este recomandată pentru pacienții foarte bătrâni sau fragili, cu un prognostic de mobilitate limitată.

Fractura trohanteriană de șold pune mai puține probleme, în ciuda faptului că fractura interesează o cantitate mai mare de os decât fractura de col femural. Tratamentul operatoriu de elecție este fixarea internă (Figura 41-5). Cursul postoperatoriu pentru toate fracturile de șold, indiferent dacă se practică fixarea internă sau artroplastia articulară, este mai puțin problematic dacă diverse măsuri de fizioterapie sunt utilizate postoperatoriu, incluzând utilizarea de dispozitive ajutătoare pentru mers cu susținere parțială a greutății pe partea operatorie. Restricționarea susținerii greutății până la nesusținerea greutății este recomandată numai pentru pacienții cu fracturi cominutive parțiale sau fracturi pentru care rezultatul operatoriu a fost nesatisfăcător.

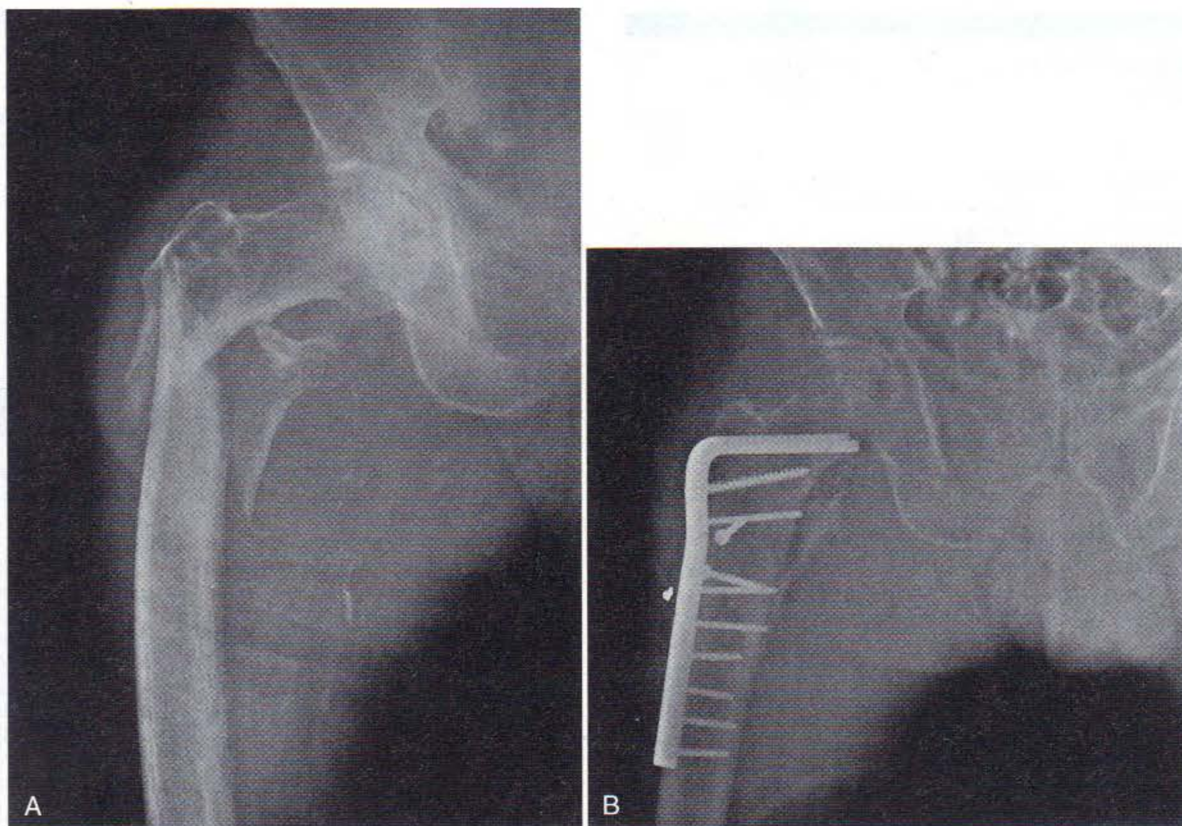


FIGURA 41-5 **A,** Femurul drept cu deplasare medială a unui fragment de mari dimensiuni conținând trohanterul mic și cu angulație laterală a fracturii, transversal. **B,** Fixare internă cu cui, placă și șurub la același pacient.

Pernițe de șold pentru profilaxia fracturilor

Dovezile privind utilitatea protectoarelor de șold în reducerea incidenței fracturilor de șold în rândul populației vârstnice, cu risc ridicat, sunt contradictorii. Un studiu clinic controlat randomizat a arătat că pernițele protectoare de șold pot proteja împotriva fracturilor de șold la reprezentanții unei populații vârstnice internate în centre de îngrijire private (vârsta medie, 81 de ani), dar complianța cu utilizarea protectoarelor de șold a reprezentat o problemă.[38] Un alt studiu nu a arătat nicio diferență semnificativă de incidență a fracturilor de șold, nici măcar în rândul participanților care s-au conformat utilizării protectoarelor de șold.[103] Se pare că persoanele vârstnice supuse riscului, mai ales cele cu istoric de căzături, echilibru perturbat și cogniție redusă, ar obține beneficii în urma utilizării de pernițe pentru șold, pe lângă utilizarea de dispozitive ajutătoare pentru mers.[77] De asemenea, reabilitarea - pentru ca pacienții să învețe cum să cadă și să aterizeze în siguranță - poate reduce riscul de fractură de șold care rezultă în urma contactului de mare impact din timpul unei căzături. Aterizarea pe fese este mai puțin traumatică pentru șolduri decât aterizarea pe marii trohanteri.[64]

Fractura sacrată

Pot apărea și alte fracturi scheletice axiale, cum ar fi fracturile de aripi sacrate și de ramuri pubiene (Figura 41-6). Fracturile pelviene sunt frecvente în rândul pacienților cu osteoporoză. Fracturile de ram pubian pot apărea cu o



FIGURA 41-6 Fracturi de insuficiență *(săgeți)* ale osului pubian stâng și ambelor aripi sacrate la o femeie de 75 de ani cu osteoporoză. [Modificată din Sinaki, M.: Musculoskeletal challenges of osteoporosis (Problemele musculo-scheletice ale osteoporozei). *Cercetarea clinică și experimentală a îmbătrânirii* 10:249-262, 1998, utilizată cu permisiune.]

tensionare minimă, și majoritatea pacienților nu își amintesc decât în foarte rare cazuri să fi trecut printr-un eveniment traumatic sau printr-un incident cu tensionare severă. Vindecarea se produce, de obicei, fără proceduri invazive. Activitățile ambulatorii sunt reduse temporar și se recomandă, inițial, utilizarea unui cadru de mers pe roți pentru a ameliora durerea. Ulterior, în cursul tratamentului, se pot utiliza cârjele și un baston. Susținerea greutății este limitată, fiind dictată de intensitatea durerii din zona pelviană. Fractura osului sacru cu traumatism minor se poate, de asemenea, produce, iar scopul managementului este diminuarea durerii la susținerea greutății cu utilizarea de dispozitive de asistență adecvate pentru ambulație.[71] Pentru managementul durerii pelviene, se recomandă măsuri de fizioterapie.

Examinări diagnostice în osteoporoză

Cine este supus riscului? Fundația Națională pentru Osteoporoză (National Osteoporosis Foundation) recomandă ca persoanele care sunt supuse riscului de osteoporoză să efectueze o evaluare a DMO. Acest grup include femeile cu deficit de estrogen și cu factori de risc, femeile de 65 de ani sau mai mult (indiferent de factorii de risc), femeile care au atins etapa de postmenopauză și care prezintă cel puțin un factor de risc pentru osteoporoză, inclusiv un os fracturat, și persoanele cu anomalii vertebrale ce indică pierdere osoasă sau care iau medicamente precum prednisonul, care pot cauza osteoporoză. Acest grup le include, de asemenea, pe persoanele cu diabet zaharat de tip 1, insuficiență hepatică, insuficiență renală, insuficiență tiroidiană sau antecedente heredocolaterale de osteoporoză, precum și pe femeile care au atins precoce menopauza. Pe lângă recomandările anterioare, se crede că persoanele care fac abuz de alcool sau sunt amatoare de țigări sunt expuse unui risc ridicat. Studiul de urmărire a DMO trebuie să fie efectuat după 2 ani sau mai mult, în funcție de scorul T de referință și de factorii de risc ai pacientului. Markerii osoși pot fi, de asemenea, utilizați pentru informații suplimentare despre evaluările de urmărire, mai ales pentru cele cu intervale mai scurte (adică mai puțin de 3 luni).

Diagnosticul de osteoporoză necesită efectuarea unei anamneze și a unui examen clinic amănunțite, incluzând antecedentele heredocolaterale de osteoporoză, tipul și localizarea durerii musculo-scheletice, aportul general de calciu prin dietă, nivelul de activitate fizică și înălțimea și greutatea (Tabelul 41-1).

Pentru diagnosticul diferențial al bolii osoase metabolice sau, în unele cazuri, pentru urmărirea terapeutică, sunt utilizați mai mulți indici biochimici.[12] De exemplu, markerii biochimici pentru formarea osoasă sunt calciul, fosforul, HPT, fosfataza alcalină specific osoasă și osteocalcina serică. Markerii de resorbție includ excreția de calciu în urină după 24 de ore (corectată de excreția de creatinină), hidroxiprolina și legăturile încrucișate de piridiniu (în urină).[24] Interpretarea acestor teste este, din nefericire, îngreunată la pacienții cu osteoporoză, deoarece variațiile intraindividuale și interindividuale sunt semnificative pentru acești parametri. Indicii turnover-ului osos arată variații sezoniere și circadiene (a se vedea Tabelul 41-1).

Constatările radiografice pentru osteoporoză constau într-o radiolucență pronunțată a corpilor vertebrali, cu pierderea trabeculelor orizontale, proeminența crescută a plăcilor terminale corticale, trabecule orientate vertical, reducerea grosimii cortexului și blocarea anterioară a corpilor vertebrali.[13,25] Gradul de blocare care indică o fractură adevărată variază de la o reducere de 15% la o reducere de 25% a înălțimii anterioare față de înălțimea posterioară a aceleiași vertebre. Apar alte modificări morfologice, cum ar fi biconcavitatea corpilor vertebrali și fracturile de compresiune complete (reducerea înălțimii anterioare și a celei posterioare cu cel puțin 25% în comparație cu vertebrele normale adiacente).[25,66] Scanarea osoasă și imagistica prin rezonanță magnetică pot defini, ulterior, cauza pierderii osoase (Figura 41-7), dacă este necesar.

Tabelul 41-1 Câteva dintre evaluările diagnostice ale osteoporozei

Evaluare	Detalii
Anamneza și examenul clinic	Antecedentele heredocolaterale de osteoporoză, tipul și localizarea durerii, aportul general de calciu prin alimentație, nivelul activității fizice, înălțimea și greutatea
Radiografii ale toracelui și coloanei	Pentru eliminarea existenței limfoamelor, fracturilor costale, fracturilor de compresiune etc.
Densitatea minerală osoasă (coloană și șold)	La menopauză și la fiecare 2 ani, pentru pacientele cu risc ridicat, și la fiecare 5 ani, pentru pacientele cu risc scăzut
Hemoleucograma completă	Pentru a elimina anemiile asociate cu malignitatea etc.
Grupa substanțelor chimice (calciu seric, fosfor, vitamina D, hormonul paratiroidian, fosfataza alcalină specifică osului, osteocalcină)	Pentru a evalua nivelul fosfatazei alcaline, care poate fi crescut în osteomalacie, boala Paget, metastaza și fractura osoasă, malabsorbția intestinală, deficitul de vitamină D, boala hepatică cronică, abuzul de alcool, terapia cu fenitoină (Dilantin), hipercalcemia din hiperparatiroidism, hipofosfatemia din hiperparatiroidism și osteomalacie, malabsorbție sau malnutriție
Viteza de sedimentare a hematiilor și electroforeza proteinelor serice	Pentru a stabili modificările ce indică mielomul multiplu sau alte gamopatii
Tiroxina totală	Concentrația crescută a tiroxinei totale poate fi o cauză de osteoporoză din cauza turnover-ului osos crescut
Hormonul paratiroidian imunoreactiv	Hiperparatiroidismul (însoțit de hipercalcemie)
25-hidroxivitamina D și 1,25-dihidroxivitamina D_3	Boala gastrointestinală, osteomalacia
Urinaliza și urina la 24 de ore	Pentru a verifica proteinuria cauzată de sindromul nefrotic și pH-ul scăzut rezultat din acidoza renală tubulară; testul de urină la 24 de ore poate exclude hipercalciuria (valoarea normală a calciului la bărbați este de 25-300 mg/probă; la femei, este de 20-275 mg/probă[62])
Opțional: scanare osoasă, biopsia crestei iliace	După dubla etichetare a tetraciclinei pentru histomorfometria osoasă, biopsia măduvei osoase poate fi indicată pentru a exclude mielomul multiplu și malignitatea metastatică
Markerii biochimici ai producției osoase (Eastell)	Formare: osteocalcina serică, fosfataza alcalină (os), procolagenul de tip I, propeptidele C și N Resorbție: fosfataza acidă serică, piridinolina, deoxipiridinolina, hidroxiprolina, telopeptidele reticulate ale colagenului de tip I, calciul urinar sau creatinina

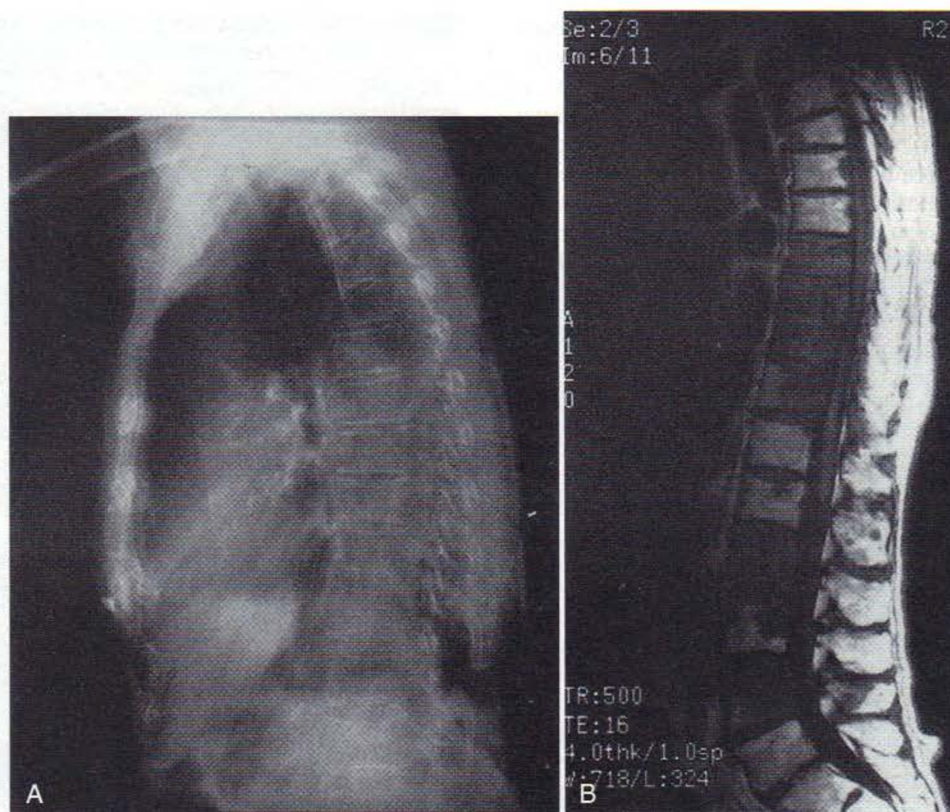
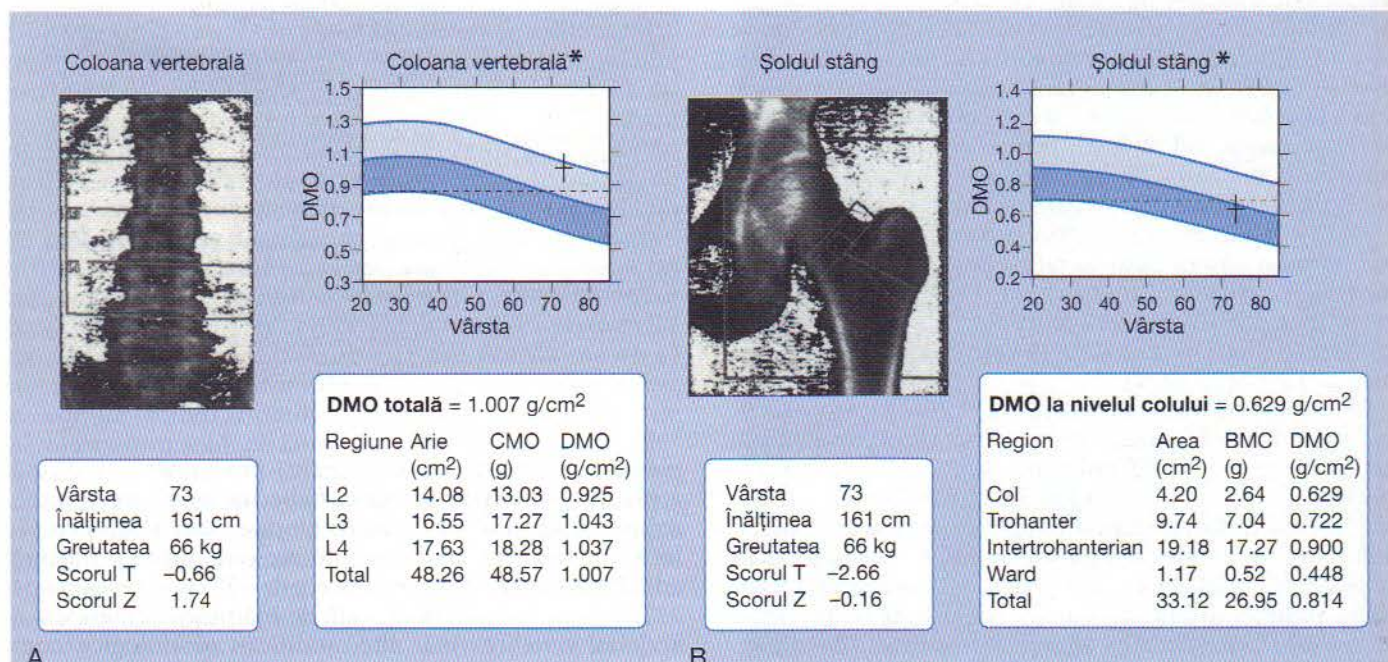


FIGURA 41-7 **A,** Radiografie laterală a coloanei unui bărbat de 77 de ani cu durere dorsală persistentă. Nu au fost identificate leziuni metastatice. **B,** Imagine cu rezonanță magnetică demonstrând existența unor metastaze scheletice extensive de la T3 prin coloana lombară inferioară, cu interesarea aproape a fiecărui corp vertebral. Cea mai pronunțată interesare este la nivelul T3, de la T8 până la T11, T12 și L4.



Vârsta	73
Înălțimea	161 cm
Greutatea	66 kg
Scorul T	−0.66
Scorul Z	1.74

DMO totală = 1.007 g/cm²

Regiune	Arie (cm²)	CMO (g)	DMO (g/cm²)
L2	14.08	13.03	0.925
L3	16.55	17.27	1.043
L4	17.63	18.28	1.037
Total	48.26	48.57	1.007

Vârsta	73
Înălțimea	161 cm
Greutatea	66 kg
Scorul T	−2.66
Scorul Z	−0.16

DMO la nivelul colului = 0.629 g/cm²

Region	Area (cm²)	BMC (g)	DMO (g/cm²)
Col	4.20	2.64	0.629
Trohanter	9.74	7.04	0.722
Intertrohanterian	19.18	17.27	0.900
Ward	1.17	0.52	0.448
Total	33.12	26.95	0.814

FIGURA 41-8 Rapoarte ale studiilor densității minerale osoase (DMO) cu absorbțiometrie cu energie dublă a razelor X a coloanei și șoldului la un pacient cu osteoporoză. **A,** DMO de la nivelul coloanei lombare. **B,** DMO de la nivelul colului femural. DMO de la nivelul coloanei ar putea fi ridicată eronat din cauza osteoartritei coloanei.

*Dependentă de vârstă și adaptată sexului pacientului.

CMO, conținutul mineral al osului; *T,* masa osoasă maximă; *Z,* adaptată vârstei pacientului.

De regulă, osteoporoza nu apare pe radiografiile obișnuite până când nu se pierd 25% până la 30% din conținutul mineral al osului. În consecință, se recomandă evaluarea DMO prin tehnici de absorbțiometrie.[104] Aceste măsurători sunt, de asemenea, utile în terapie, deoarece pierderea sau aportul osos calculat este necesar pentru testările terapeutice ale agenților care afectează masa osoasă. Diversele metode de evaluare a masei osoase au diverse niveluri de precizie.[105] Metodele disponibile includ absorbțiometria cu fotoni (foton unic sau dublu), spectometria cu raze X a degetului, densitometria cu ultrasunete, tomografia computerizată calitativă și absorbțiometria cu energie dublă a razelor X. Tehnica utilizată cel mai frecvent este absorbțiometria cu energie dublă a razelor X. Este extrem de precisă și este des utilizată pentru cercetare și evaluările clinice pentru a măsura DMO de la nivelul coloanei vertebrale și al șoldurilor (Figura 41-8). Măsurătoarea cea mai obișnuită este cea a DMO de la nivelul colului femural, deoarece densitatea osului spinal poate fi eronat de ridicată ca rezultat al osteoartritei coloanei vertebrale. Poate fi, de asemenea, utilizată pentru a măsura masa osoasă a întregului corp. Se bazează pa raze X și are o precizie de aproximativ 1%. Cantitatea de radiații este sub 3 mrad.[104]

Tratamentul

Tratamentul pentru osteoporoză este cel mai bine aplicat printr-o abordare în echipă, deoarece este o afecțiune multifactorială.[4] Consultația endocrină este necesară, alături de intervenția specialiștilor în medicină fizică și reabilitare, farmacologie, psihologie și nutriție.[44] Organizația Mondială a Sănătății a definit osteoporoza ca un scor T sub -2,5. Definițiile detaliate ale DMO normale, osteopeniei și osteoporozei au fost incluse anterior în cuprinsul acestui capitol. Aceste definiții facilitează luarea deciziilor terapeutice. Sunt, de asemenea, utile pentru prescrierea unui program adecvat de exerciții.

Deoarece fracturile apar, în general, în urma unei căzături, prevenirea căzăturilor reduce riscul de fractură.[66] Un studiu recent a arătat că pacienții cu osteoporoză și cu cifoză sunt semnificativ mai predispuși la căzături decât subiecții de control fără osteoporoză și cifoză.[92] Un studiu clinic controlat recent a demonstrat o îmbunătățire semnificativă a riscului de căzături.[93] Programul SPEED (exerciții dinamice, proprioceptive, pentru extensia coloanei vertebrale) indică o lățime redusă a pasului, un mai bun echilibru al mersului în momentul testării mersului în laborator, un risc redus de căzături în momentul întâlnirii unui obstacol, și o viteză, cadență și lungime a pasului îmbunătățite.[93] Prin utilizarea unui program WKO și SPEED, durerea dorsală s-a diminuat și nivelul de activitate fizică a crescut. Programul SPEED deschide o nouă arie de investigații pentru reducerea riscului de căzături în cazul persoanelor osteoporotice și cifotice, cu tulburări de echilibru.[93]

CASETA 41-5

Instrucțiunile sugerate pentru reabilitare, bazate pe scorurile T ale densității minerale osoase*

Reducerea la -1 DS (normal)
- Niciun tratament
- Educarea pacientului, măsuri de prevenție
- Tehnici de ridicare a obiectelor
- Dietă adecvată (calciu și vitamina D)
- Jogging (pe distanțe scurte)
- Antrenament cu greutăți
- Aerobic
- Exerciții de tonifiere a abdomenului și spatelui†
- Condiționarea mușchilor erectori spinali

Reducerea la -1 to -2.5 DS (osteopenie)‡
- Consultarea pentru tratament
- Educarea pacientului, intervenții preventive
- Managementul durerii
- Exerciții de tonifiere a spatelui
- Limitarea ridicării de greutăți (≤ 4,53-9,71 kg)
- Exerciții aerobice: mers pe jos timp de 40 de minute/zi
- Exerciții de tonifiere: antrenament cu greutăți de trei ori pe săptămână
- Exerciții posturale: WKO combinată cu înclinarea pelvisului și extensia spatelui
- Exerciții Frenkel, prevenirea căzăturilor
- T'ai chi, dacă se dorește
- Agenți antiresorbtivi, dacă este cazul

Reducerea la -2.5 DS sau mai mult (osteoporoză)‡
- Intervenție farmacologică
- Managementul durerii
- Amplitudinea de mișcare, tonifiere, coordonare
- Repaus la amiază, căldură sau rece, masaj blând, dacă este nevoie
- Tonifierea extensorilor spatelui
- Mersul pe jos timp de 40 de minute/zi, după cum este tolerat; exerciții Frenkel
- Exerciții acvatice o dată sau de două ori pe săptămână
- Program de prevenție a căzăturilor (a se vedea Caseta 41-3)
- Exerciții posturale: program WKO cu înclinare a pelvisului și extensie dorsală
- Prevenția fracturilor de compresiune vertebrală (orteze, după cum este necesar)
- Prevenția tensionării spinale (ridicare ≤ 2,26-4,53 kg)
- Evaluarea echilibrului, ajutor pentru mers
- Siguranța și facilitarea autoîngrijirii prin modificarea sălilor de baie (bare de prindere) și a bucătăriei (reglarea blaturilor), consultație de terapie ocupațională
- Inițierea programului de tonifiere cu 0,45 - 0,90 kg și creșterea, după cum este tolerat, până la 2,26 kg în fiecare mână
- Program SPEED, dacă este necesar
- Măsuri de protejare a șoldurilor

DS, deviație standard; *SPEED*, exerciții dinamice proprioceptive cu extensie spinală; *WKO*, orteză pentru cifoză, cu echilibrarea centrului de greutate.
*Scor T: DS sub masa osoasă normală maximă la tinerii adulți.
†A se vedea Figurile 41-10 și 41-11 pentru un program adecvat de exerciții și o postură adecvată.
‡*Osteopenie* sau *osteoporoză* conform definiției Organizației Mondiale a Sănătății.[88]

Exercițiile

Eficacitatea exercițiilor de îmbunătățire a masei osoase este influențată de factori hormonali și nutriționali (Caseta 41-5). Pentru a face față sarcinilor mecanice, țesutul scheletic trebuie să dispună de suficientă masă osoasă și de o arhitectură adecvată pentru a rezista solicitării fizice care îi este impusă. Structura musculo-scheletică normală este extrem de adaptabilă și poate rezista provocării sarcinilor mecanice obișnuite. Provocarea reprezentată de sarcina și solicitarea mecanice ar

putea să nu fie tolerată fără a deteriora arhitectura osului de către cei cu osteopenie și osteoporoză. Un program de exerciții supravegheat, nesolicitant, progresiv, de rezistență poate îmbunătăți masa osoasă a indivizilor inactivi.[88] Înțelegând atât beneficiile, cât și neajunsurile abordărilor nutriționale și prin exerciții de management musculo-scheletic al osteoporozei, se poate crea un program profilactic îmbunătățit pentru pacienții cu osteoporoză.[96]

Ratele ridicate și magnitudinea tensionării osoase sunt produse în timpul activităților sportive de mare impact, cum ar fi gimnastica, badmintonul, tenisul, voleiul și baschetul. Încărcarea osoasă de mare impact determină o creștere bine localizată a DMO. Un studiu a arătat o diferență semnificativă de DMO între gimnaști și jucătorii de volei. Membrele inferioare sunt încărcate diferit în aceste două activități atletice.[19] Gimnaștii prezentau o DMO mai mare decât jucătorii de volei, cu excepția osului pelvian. Înotul poate îmbunătăți forța musculară, dar nu și masa musculară.[17] Conform teoriei lui Frost,[22] este nevoie de un prag minim de încărcare mecanică pentru a evoca un nivel crescut de DMO. Această teorie se numește teoria stimulului de tensionare minimum eficient. Lanyon[43] a sugerat că cel mai puternic efect osteogenic al încărcării mecanice apare atunci când tensionarea este viguroasă (tensionare puternică), repetată zilnic, de durată scurtă și aplicată unei zone osoase specifice. Încărcarea mecanică, atunci când este aplicată corect, poate stimula activitatea osteogenică. Încărcarea axială a scheletului în timpul activităților de ridicare de la locul de muncă al unei persoane sau din timpul îngrijirii copiilor poate fi la fel de osteogenică precum exercițiile de încărcare mecanică dintr-o sală de antrenament (Figura 41-9).[94] Persoanele cu DMO normală pot efectua exerciții de mare impact, cum ar fi exercițiile aerobice, joggingul și schiatul. Pentru persoanele cu osteoporoză, se recomandă exerciții nesolicitante, cum ar fi mersul pe jos timp de 45 de minute de trei ori pe săptămână sau timp de 30 de minute zilnic. Exercițiile acvatice sunt recomandate pentru pacienții care nu pot efectua exerciții antigravitaționale din cauza durerii sau a slăbiciunii. Exercițiile nesolicitante, de rezistență redusă pot progresa către exerciții antigravitaționale și de tonifiere, după cum permite statusul musculo-scheletic al pacientului.

Exercițiile de extensie a coloanei vertebrale trebuie să fie utilizate alături de exercițiile de reducere a lordozei lombare.[78,86] Un studiu a arătat că exercițiile progresive cu rezistență, pentru tonifierea spatelui, pot îmbunătăți semnificativ forța spatelui.[84] Cel mai eficient exercițiu de tonifiere a spatelui continuă să fie exercițiul de extensie progresivă, cu rezistență, a spatelui.[29] Slăbiciunea mușchilor abdominali complică problemele reprezentate de postura deficitară și de abdomenul împins în față. Pentru a completa un program de exerciții de antrenare a posturii, trebuie să fie incluse și exerciții izometrice de tonifiere a musculaturii abdominale (Figurile 41-10 și 41-11). Programul de exerciții dorsale pentru

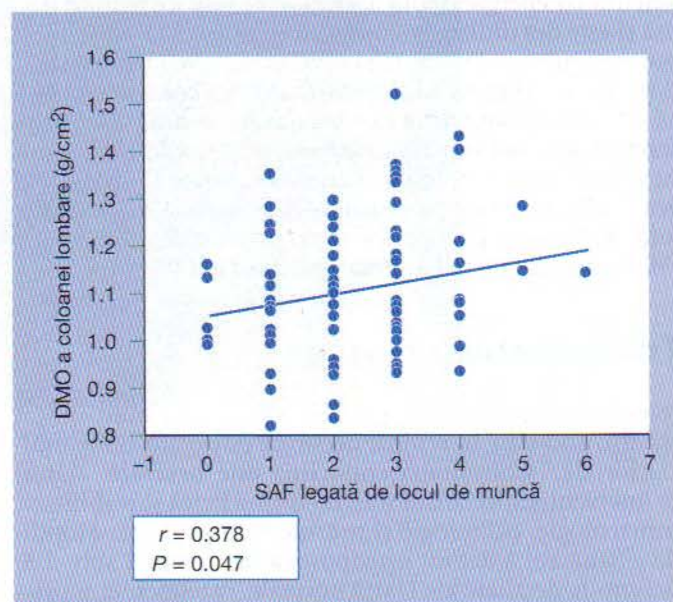


FIGURA 41-9 Scorul activității fizice legate de locul de muncă (SAF) corelat semnificativ cu densitatea minerală osoasă (DMO) spinală. [Modificată din Sinaki, M., Fitzpatrick L.A., Ritchie, C.K., et al.: Site-specificity of bone mineral density and muscle strength in women: job-related physical activity (Specificitatea localizată a densității minerale osoase și forței musculare la femei: activitatea fizică legată de locul de muncă), *Jurnalul American de Medicină Fizică și Reabilitare* 77:470-476, 1998, utilizată cu permisiune.]

FIGURA 41-10 De la **A** la **C,** exercițiu de extensie pentru porțiunea dorsală superioară și umăr, executat cu coloana susținută. **D** și **E,** flexibilitatea articulației umărului poate contribui la îmbunătățirea posturii porțiunii dorsale superioare. Pentru a se evita tensionarea porțiunii dorsale superioare și a gâtului ale unui schelet fragil, exercițiile de rotire a umărului pot fi executate în decubit dorsal. **F1** și **F2,** exercițiu de întindere pectorală, executat în poziția șezut. Acest exercițiu este utilizat pentru a reduce postura cifotică. **G1** și **G2,** exercițiu de extensie dorsală în poziția șezut. Această poziție evită sau minimizează durerea la pacienții cu osteoporoză severă. **H1** și **H2,** exercițiu de respirație profundă, combinat cu întindere pectorală și exercițiu de extensie dorsală. Pacientul stă pe scaun, își aduce mâinile la nivelul capului și inspiră profund, extinzând ușor coatele în spate. În timp ce expiră, pacientul readuce brațele în poziția de pornire. Acest exercițiu este repetat de 10-15 ori. **I,** exercițiu de reducere a lordozei lombare, cu contracția izometrică a flexorilor lombari. **J1** și **J2,** exercițiu izometric de tonifiere a mușchilor abdominali. De la **K1** la **K3,** exerciții de extensie în decubit ventral, cu o pernă sub abdomen (pentru a evita hiperextensia). Exercițiul **(K3)** ajută la intensificarea efectului tonifierii extensiei dorsale și se adaugă greutăți. **L,** exercițiu de îmbunătățire a forței extensorilor lombari și a marelui fesier. **M1** și **M2,** specificitatea exercițiilor privește tonifierea musculaturii și încărcarea de greutăți care pot reduce pierderea osoasă. (Aceste exerciții au fost create pentru coloana osteopenică de către M. Sinaki printr-un grant acordat de Fundația pentru Cercetarea Vârstei a 3-a - *Retirement Research Foundation.* Aceste tehnici sunt concepute să reducă tensionarea coloanei, în pofida ridicării de greutăți.) Observație: cantitatea de greutăți ridicate este de aproximativ 0,45 - 0,90 kg în fiecare mână, fără să se depășească 2,26 kg în fiecare mână. Cantitatea de greutate trebuie să fie prescrisă în funcție de densitatea minerală osoasă a pacientului (stadiul osteoporozei) și de starea extremităților superioare. În exercițiul M1, extensorii umărului contribuie la reducerea posturii cifotice. Extensorii umărului pot fi tonifiați printr-o combinație adecvată de exerciții de ridicare de greutăți și de susținere a greutății, în timp ce se menține echilibrul. Un genunchi este îndoit, pentru a se evita tensionarea lombară. Pentru a se evita tensionarea spinală și a se menține echilibrul, se recomandă aplecatul sau ținerea de un obiect stabil pentru sprijin. Exercițiul M2 este un exercițiu bilateral sau unilateral pentru încărcarea de greutăți la nivelul coloanei și al șoldului. Atunci când greutatea este ridicată deasupra capului, genunchii trebuie să fie ușor îndoiți, pentru a se evita tensionarea coloanei lombare.

[De la A la H2, L, și M modificate din Sinaki, M.: Metabolic bone disease (Boala osoasă metabolică). În Sinaki, M., editor: *Basic clinical rehabilitation medicine (Bazele medicinei clinice de reabilitare)*, ed. a 2-a, St. Louis, 1993, Mosby. Date utilizate cu permisiunea Fundației Mayo pentru Educație și Cercetare Medicală; I, J, K1, și K2 modificate din Sinaki, M.: Exercise and physical therapy (Exercițiul și fizioterapia). În Riggs, B.L., Melton, L.J. al III-lea, editori: *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management (Osteoporoza: etiologie, diagnostic și management).* New York, 1988, Raven Press, Date utilizate cu permisiunea Fundației Mayo pentru Educație și Cercetare Medicală; K3 modificat din Sinaki, M.: PTS: posture training support brochure (SAP: broșura pentru susținerea antrenării posturii), Camp International, 1993, Jackson, MI, Date utilizate cu permisiunea Fundației Mayo pentru Educație și Cercetare Medicală (Mayo Foundation for Medical Education and Research)

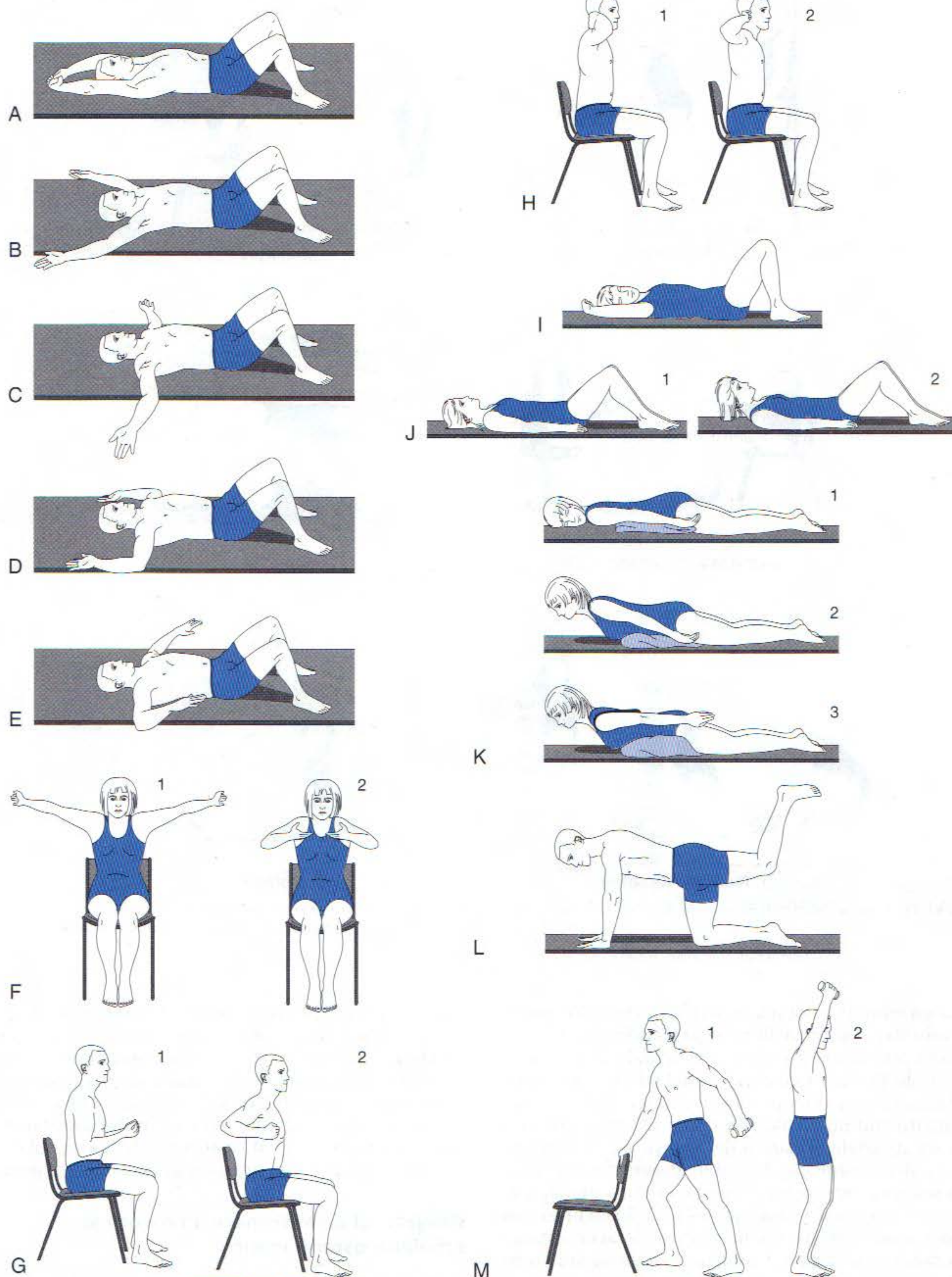


FIGURA 41-10 Exerciții progresive nesolicitante pentru pacienții cu osteoporoză severă.

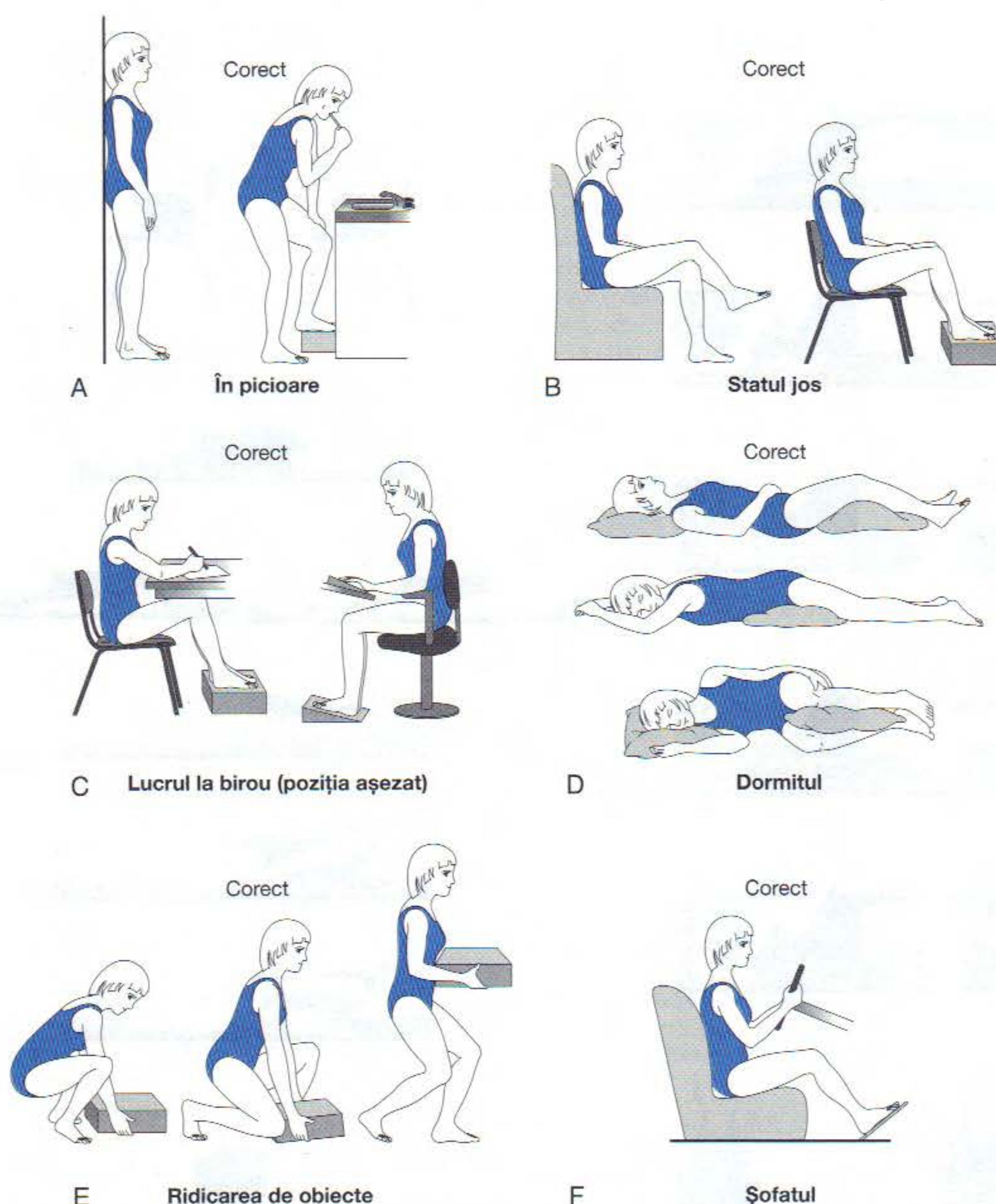


FIGURA 41-11 Posturile statice și dinamice corecte. [Modificată din Sinaki, M., Mokri, B.: Low back pain and disorders of the lumbar spine (Lombalgia și afecțiunile coloanei lombare). În Braddom, R.L., editor: *Physical medicine and rehabilitation (Medicină fizică și reabilitare)*, Philadelphia, 1996, WB Saunders, cu permisiune.]

osteoporoză creat de autor a fost studiat extensiv prin studii clinice controlate și s-a dovedit a fi sigur și eficient.[29,33,81,95,91]

Flectarea solicitantă a coloanei vertebrale și exercițiile solicitante de flectare a coloanei vertebrale trebuie să fie evitate la pacienții cu osteoporoză (Figura 41-12).[81] Într-un studiu aparținând lui Sinaki și Mikkelsen[81] și comparând efectul exercițiilor de flectare și de extensie a coloanei vertebrale, s-a demonstrat că, chiar și în absența farmacoterapiei, pacienții cu osteoporoză care au efectuat exerciții de extensie a spatelui (a se vedea Figura 41-10, K) au prezentat o rată de fracturi semnificativ mai redusă decât cei care au efectuat exerciții de flectare a coloanei vertebrale sau nu au efectuat deloc exerciții. Femeile osteoporotice au, în general, extensori dorsali mai slabi decât femeile sănătoase de vârstă similară (Figura 41-13). Alegerea activității fizice este importantă și trebuie să fie individualizată. Programele de fitness, cum ar fi înotul sau perioadele scurte de ciclism staționar, nu sunt suficient de osteogenice[58] dar pot satisface necesitatea condiției fizice cardiovasculare fără tensionarea scheletului osteoporotic. Mersul pe jos timp de 40 de minute de cel puțin trei ori pe săptămână este eficient pentru menținerea densității osoase la nivelul membrelor inferioare. Cunoașterea DMO a unei persoane este utilă înainte de recomandarea unui program de antrenare cu greutăți.[88]

Programul de antrenare a posturii și scheletul osteoporotic

Orice ajutor care poate îmbunătăți postura și reduce co-contracția musculară paraspinală generatoare de durere este binevenit. Numărul și diametrul fibrilelor de colagen ale discurilor intervertebrale scad odată cu vârsta. Această scădere

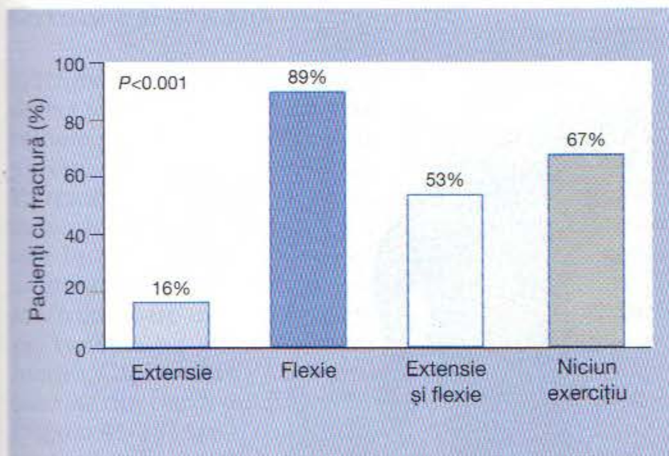


FIGURA 41-12 Procentul de pacienți cu fractură vertebrală nouă după exercițiul de extensie spinală, exercițiul de flexie spinală, exercițiul cu extensie și cu flexie și niciun exercițiu. [Date din Sinaki, M., Mikkelsen, B.A.: Postmenopausal spinal osteoporosis: flexion versus extension exercises (Osteoporoza spinală postmenopauză: exerciții cu flexie și exerciții cu extensie). *Arhivele de Medicină de Reabilitare Fizică* 65:593-596, 1984.]

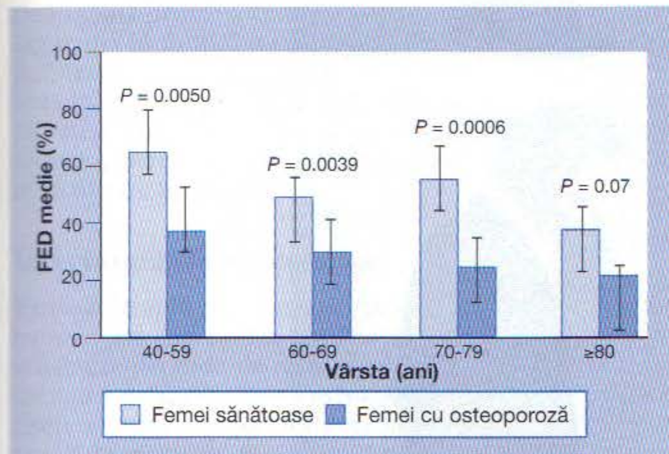


FIGURA 41-13 Forța extensorilor dorsali (FED) la femeile sănătoase în comparație cu femeile cu osteoporoză. Barele de eroare indică devierea standard. [Date din Sinaki, M., Khosla, S., Limburg, P.J., et al.: Muscle strength in osteoporotic versus normal women (Forța musculară a femeilor osteoporotice în comparație cu femeile sănătoase), *Osteoporoza internațională* 3:8-12, 1993.]

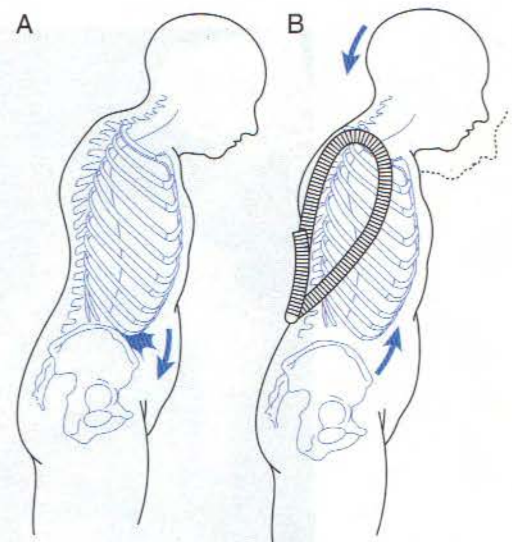


FIGURA 41-14 **A,** Cifoza severă poate duce la sindromul contactului iliocostal sau la sindromul fricțiunii iliocostale. **B,** Aplicarea unei orteze pentru cifoză, cu echilibrarea centrului de greutate asigură contraforțele care le permit utilizatorilor să își contracteze mai bine erectorii spinali și să reducă postura cifotică. [Modificată din Sinaki, M.: The influence of exercise on bone and the rehabilitation of osteoporotic patients (Influența exercițiilor asupra oaselor și reabilitării pacienților osteoporotici). În Passeri, M., editor: *The opinion of the orthopedist and physiatrist (Opinia ortopedului și a medicului de medicină fizică)*, Pavia, Italia, 1995, EDIMES Publishing, date utilizate cu permisiune.]

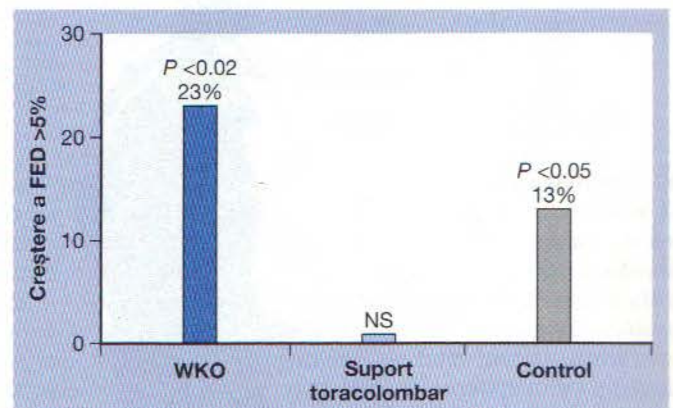


FIGURA 41-15 Compararea celor trei grupuri de studiu care au efectuat exerciții de tonifiere a extensorilor dorsali (FED) timp de 4 luni. La finalul studiului, un spate mai puternic a fost observat în cazul grupului cu orteză pentru cifoză, cu echilibrarea centrului de greutate (WKO) și în cazul grupului de control și mai puțin în cazul grupului cu suport toracolombar, care nu a prezentat nicio îmbunătățire semnificativă (NS) a forței spatelui. [Date din Kaplan, R.S., Sinaki, M., Hameister, M.D.: Effect of back supports on back strength in patients with osteoporosis: a pilot study (Efectul suporturilor dorsale asupra forței dorsale la pacienții cu osteoporoză: un studiu-pilot), *Procedurile Clinicii Mayo* 71:235-241, 1996.]

duce la pierderea elasticității discurilor. În plus, forța musculară paraspinală redusă[90] și tendința spre înainte a capului și trunchiului în raport cu efectul gravitației pot cauza sindrom de fricțiune iliocostală și durere în flancuri. Această durere nu reacționează la utilizarea de orteze obișnuite. Într-adevăr, ortezele precum corsetele pot înrăutăți durerea din cauza presiunii aplicate asupra cuștii toracice inferioare (Figura 41-14). Programele de antrenare a posturii care sunt destinate să reducă cifoza pot, de asemenea, reduce sindromul de fricțiune iliocostală.[39,74] Un studiu a arătat că utilizarea unei WKO și a exercițiilor a crescut mai semnificativ forța spatelui ($p < 0{,}02$) decât doar exercițiile pentru spate.[39] Același studiu a arătat, de asemenea, că utilizarea unui suport toracolombar a interferat cu îmbunătățirea forței dorsale prin exerciții (Figura 41-15). Programele de antrenare a posturii, cum ar fi aplicarea unei WKO timp de 20 de minute, de două-trei ori pe zi în cazurile de cifoză severă sau mai rar, în cazurile mai puțin grave, în timpul contractării extensorilor dorsali, pot asigura reeducarea mușchilor paraspinali pentru îmbunătățirea posturii cifotice și reducerea riscului de căzături (Figura 41-16).[83] În unele cazuri grave, extensia dorsală nu este posibilă fără utilizarea unei WKO. Programul SPEED se bazează, de asemenea, pe reeducarea extensorilor spatelui și a proprioceptorilor coloanei.[93] În plus, utilizarea adecvată a unei WKO poate reduce durerea dorsală și de flanc și osteoporoza.[74,76]

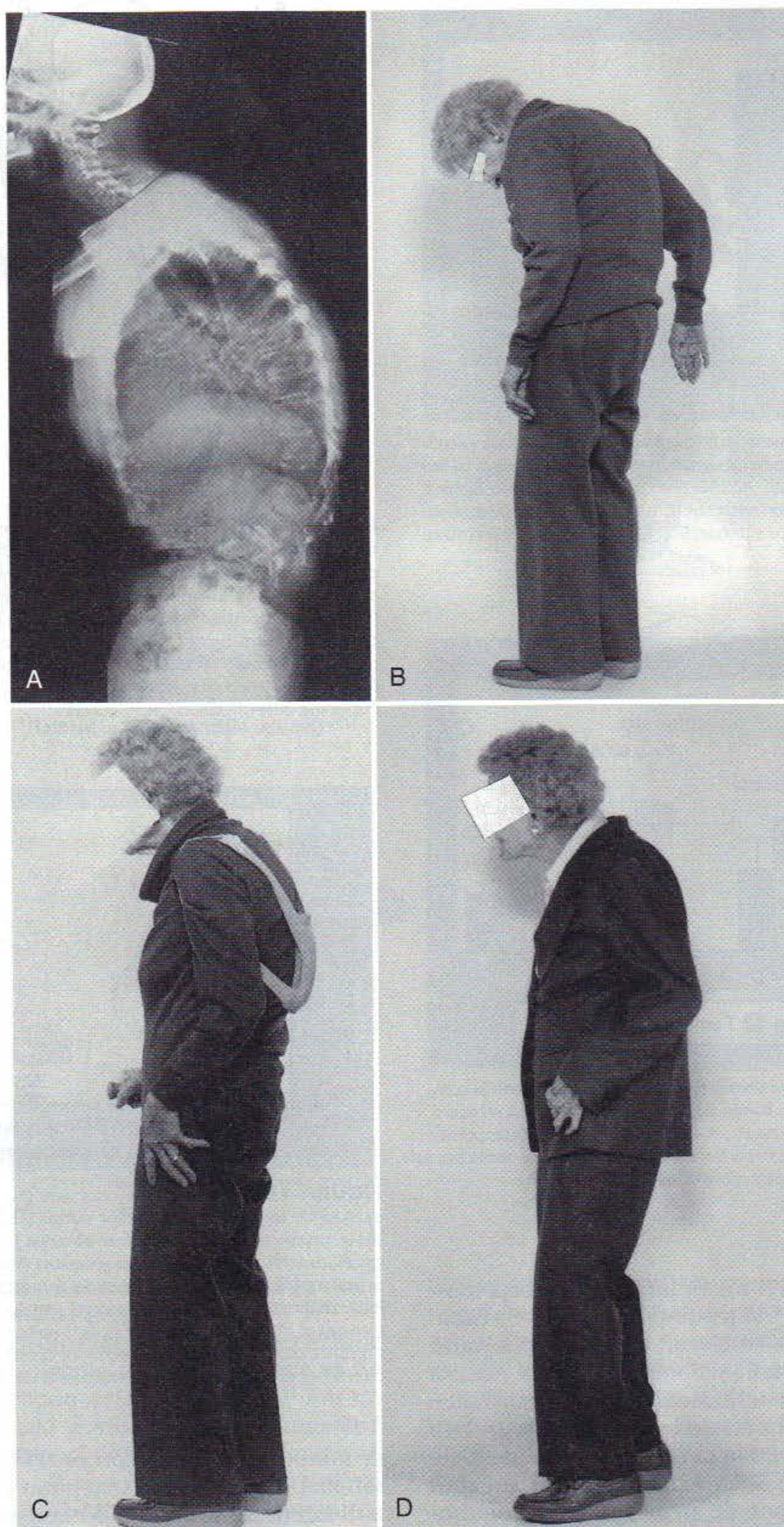


FIGURA 41-16 O femeie de 86 de ani cu osteoporoză. **A,** Radiografia coloanei indică modificări osteoporotice şi posturale. **B,** Postură cifotică severă, care îngreunează mersul. **C,** Aceeaşi femeie purtând o orteză pentru cifoză, cu echilibrarea centrului de greutate. **D,** Corectarea posturală a aceleiaşi femei, la vârsta de 92 de ani, după purtarea experimentală, timp de 6 luni, a ortezei pentru cifoză, cu echilibrarea centrului de greutate şi efectuarea programului de antrenare a posturii; pacienta nu poartă orteza pentru cifoză. [**A** şi **D** modificate din Sinaki, M.: Musculoskeletal challenges of osteoporosis (Problemele musculo-scheletice ale osteoporozei), *Cercetarea clinică şi experimentală a îmbătrânirii* 10:249-262, 1998, utilizate cu permisiune; **B** şi **C** modificate din Sinaki, M.: Rehabilitation of osteoporotic fractures of the spine (Reabilitarea fracturilor osteoporotice ale coloanei vertebrale), *Medicină fizică şi reabilitare* 9:105-123, 1995, utilizate cu permisiune.]

Ortezele și coloana osteoporotică

Fractura de compresiune acută generează, de obicei, durere severă și, dacă nu este bine gestionată, poate duce la imobilitate prelungită. Rezultatul final este crearea unui comportament de durere cronică, cu consecințe psihologice. Durerea acută trebuie să fie gestionată activ prin măsuri fizice adecvate. Fizioterapia sedativă, incluzând aplicarea mai întâi de rece și apoi de cald, și contracțiile musculare izometrice ale mușchilor paraspinali pot fi utile. Ortezele toracolombare rigide, pentru promovarea extensiei coloanei vertebrale, sunt utile (Figura 41-17) (a se vedea, de asemenea, Capitolul 16). Dacă ortezele toracolombare nu sunt tolerate din cauza modificărilor posturale, o WKO toracică (Figura 41-18) sau o combinație de orteză pentru cifoză și suport lombosacral (suport abdominal elastic) ar putea fi suficientă. În unele cazuri, mersul pe distanțe mari ar putea necesita utilizarea unui baston sau a unui cadru cu roți. Utilizarea temporară a unui fotoliu rulant cu pernă dorsală pentru susținere este indicată în unele cazuri. Trebuie luate toate măsurile posibile pentru împiedicarea căzăturilor, inclusiv lăsarea pacientului într-o singură cameră sau în pat, pentru odihnă prelungită. Imobilitatea ar trebui să fie limitată pentru a evita instalarea unei depresii reactive. Siguranța în timpul mersului este de maximă importanță, iar prevenția căzăturilor și a fracturilor ar trebui să fie predată în cadrul programului de reabilitare pentru pacienții cu osteoporoză. Implementarea programului SPEED poate reduce durerea dorsală cauzată de postură și crește nivelul de activitate fizică.[93]

Intervențiile farmacologice

Farmacoterapia este esențială pentru îmbunătățirea masei osoase, dar eficacitatea acesteia în prevenția deformărilor scheletice depinde de reabilitarea musculo-scheletică. Eficacitatea măsurilor implementate în reabilitarea osteoporozei a fost documentată de-a lungul anilor, prin multe studii de cercetare. Desigur, cel mai bun tratament pentru osteoporoză este prevenția prin îmbunătățirea forței spatelui[76,82] și a masei musculare maxime înainte de vârsta de 30 de ani[87] și apoi reducerea pierderii osoase. Forța musculară și exercițiile joacă un rol semnificativ în prevenția fracturilor vertebrale[91] și a căzăturilor.[78] Calciul, vitamina D și bifosfonații sunt tratamentele farmacologice cele mai recomandate pentru osteoporoza involutivă. Agenții antiresorbtivi includ estrogenii, androgenii, calcitonina și bifosfonații. Agenții de stimulare a osteoblastelor includ fluorura și HPT. Fluorura nu este aprobată de către Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente (U.S. Food and Drug Administration) în acest moment pentru tratarea osteoporozei, din cauza unui risc crescut de fracturi apendiculare (Tabelul 41-2).

Studiile despre efectul HPT(1-34) (teriparatida) asupra fracturilor și a DMO au fost foarte promițătoare. Teriparatida și HPT(1-34) reduc riscul de fracturi vertebrale și cresc DMO vertebrală, femurală și corporală totală.[40,42] HPT este autoadministrat prin injectare subcutanată. Pentru a menține beneficiile induse de HPT în urma unei terapii medicamentoase de 18-24 de luni, trebuie să se ia în considerare apelarea la agenți antiresorbtivi.[54] Conform rapoartelor, poate apărea o creștere de 9% până la 13% a DMO de la nivelul coloanei vertebrale și o reducere de 65% până la 69% a riscului de noi fracturi vertebrale la pacienții ce beneficiază de tratament, în comparație cu cei care primesc placebo.[54] Terapia cu HPT este contraindicată la pacienții cu istoric de cancer. Efectele adverse includ greața, amețeala, crampele membrului inferior, cefaleea și hipercalcemia. În momentul de față, investigatorii evaluează noi agenți care ar putea îmbunătăți masa osoasă. Într-un studiu randomizat, primirea unei infuzii de zoledronat (5 mg) timp de 15 minute sau de placebo o dată pe an a arătat o reducere a incidenței fracturilor vertebrale cu 70% și a fracturilor de șold cu 41% în grupul de tratament, în comparație cu grupul placebo, pe durata de 3 ani a studiului clinic.[3] S-a raportat că osteonecroza mandibulară apare la pacienții care iau bifosfonați și un avertisment privind acest efect advers a fost adăugat recent la etichetarea tuturor bifosfonaților.

Renunțarea la fumat și la abuzul de alcool este necesară. Un aport adecvat de calciu este necesar pentru a permite dezvoltarea normală a osului și, posibil, a reduce pierderea osoasă. Aporturile adecvate de calciu și de vitamină D par să aibă doar un efect modest asupra pierderii osoase după menopauză. Aporturile inadecvate de calciu și de vitamină D sunt frecvente, mai ales în rândul rezidenților în vârstă ai centrelor de îngrijire private. Un studiu a demonstrat eficacitatea suplimentelor de calciu și de vitamină D pentru reducerea riscului de fractură de șold în rândul subiecților în vârstă.[8] Recomandările tipice pentru femeile cu deficit

Tabelul 41-2 Medicația aprobată de către FDA pentru utilizarea în osteoporoza postmenopauză

Medicație	Prevenție	Tratament (doză)
Agenți antiresorbție osoasă		
Estrogen	?	Nu
Alendronat (Fosamax)	Da	10 mg/zi sau 70 mg/săptămână pe cale orală
Risedronat (Actonel)	Da	5 mg/zi sau 35 mg/săptămână pe cale orală
Ibandronat sodic (Boniva)	Da	150 mg/mo pe cale orală sau 3 mg intravenos la fiecare 3 luni
Acid zoledronic	Nu	5 mg intravenos la fiecare 12 mo
Raloxifen (Evista)	Da	60 mg/zi pe cale orală
Calcitonină (Miacalcin)	Nu	200 unități internaționale/zi intranazal
Agent de formare osoasă		
Teriparatidă (Forteo)	Nu	20 mcg/zi subcutanat
Necesar și		
Calciu	Da	1500 mg/zi*
Vitamina D	Da	800-1000 unități internaționale/zi*

FDA, Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration).
*Include alimente și suplimente.
Efecte secundare:
Estrogen: cancer mamar; cancer endometrial etc., dacă este utilizat fără terapie cu progestin.
Bisfosfonați: esofagită, apariția rară a osteonecrozei mandibulare.
Raloxifen: tromboză venoasă profundă, bufeuri, greață, crampe la nivelul membrului inferior, accident cerebrovascular.
Calcitonină: a se vedea textul capitolului.

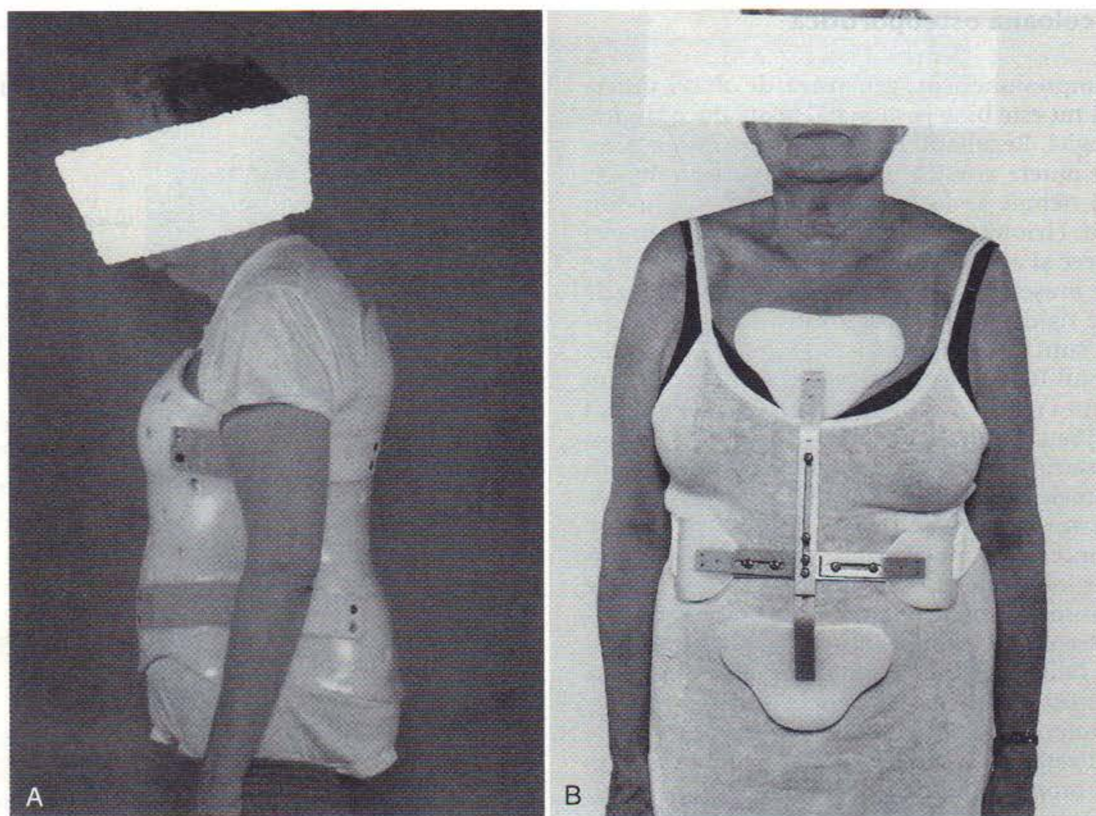


FIGURA 41-17 **A,** Suport dorsal rigid: jachetă corporală cu valvă dublă. Orteza este confecționată din polipropilenă și este adaptată pacientei. **B,** Orteză spinală cruciformă anterioară, cu hiperextensie (CASH, cruciform anterior spinal hyperextension). Această pacientă cu osteoporoză la nivelul coloanei și fracturi de compresiune nu a putut tolera presiunea intraabdominală crescută la utilizarea suportului dorsal abdominal din cauza herniei hiatale. Pacienta a tolerat, însă, orteza CASH. [**A** modificată din Sinaki, M.: Prevention of hip fracture: physical activity (Prevenția fracturii de șold: activitatea fizică). În Ringe, J., Meunier, P.J., Baudoin, C., editori: *Osteoporotic fractures in the elderly: clinical management and prevention (Fracturile osteoporotice la vârstnici: management clinic și prevenție)*, Stuttgart, Germania, 1996, Georg Thieme Verlag, utilizată cu permisiune; **B** modificată din Sinaki, M.: Exercise and physical therapy (Exercițiul și fizioterapia). În Riggs, B.L., Melton, L.J. al III-lea, editori: *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management (Osteoporoza: etiologie, diagnostic și management)*, New York, 1988, Raven Press, pp. 457-479, utilizată cu permisiunea Fundației Mayo pentru Educație și Cercetare Medicală (Mayo Foundation for Medical Education and Research)]

hormonal sunt de 1500 mg de calciu elemental zilnic în prize divizate și între 800 și 1000 de unități internaționale de vitamină D zilnic. Doza recomandată de vitamină D variază și depinde de expunerea pacientului la soare și de aportul alimentar de vitamină D. Este necesar să se stabilească nivelul seric de $1,25(OH)_2D_3$ în unele cazuri (nivelurile normale sunt de cel puțin 30-35 ng/ml și, preferabil, de 25-75 ng/ml). Aceste valori pot diferi în diferite laboratoare și locuri din Statele Unite.

Estrogenul acționează direct asupra celulelor osoase și este un agent antiresorbtiv despre care s-a arătat că scade rata pierderii osoase și de fracturi în rândul femeilor postmenopauză, indiferent dacă menopauza acestora este naturală sau chirurgicală. Estrogenul nu mai este la fel de utilizat astăzi din cauza rezultatelor alarmante ale studiilor Inițiativei pentru Sănătatea Femeilor (Women's Health Initiative).[2,18,26] Atunci când o pacientă cu uter intact este tratată cu estrogen, trebuie să se administreze, de asemenea, progesteron, după un plan de tratament adecvat, pentru a împiedica hiperplazia endometrială și, posibil, carcinomul endometrial. Există câteva planuri de tratament pentru utilizarea de estrogen și progesteron. Acești agenți pot fi utilizați simultan (pilule combinate) sau ciclic. Planul de tratament adecvat trebuie să fie individualizat.

Dozele minime eficiente ale unei forme sau alteia de estrogen oral sunt, de obicei, cele utilizate (estrogeni ecvini conjugați, 0,3 mg/zi; estradiol, 50 mg/zi). Estrogenii parenterali pot fi administrați sub formă de plasturi, implanturi sau geluri. Implanturile nu sunt populare în Statele Unite. Plasturii cu estrogen eliberează estradiolul prin piele și sunt schimbați o dată sau de două ori pe săptămână. Avantajul estrogenului parenteral constă în faptul că metabolizarea în ficat este evitată, ceea ce face ca dozele mai mici să fie suficiente. Doza de estradiol-17 transdermic utilizat în mod obișnuit (plasture) poate varia de la 0,05 mg (doza obișnuită) la 0,1 mg (doza ridicată). În unele cazuri, este utilizată o doză mică, de 0,025 mg.

Contraindicațiile terapiei de substituție cu estrogen includ insuficiența hepatică sau a vezicii biliare, istoricul recent de tromboembolie sau de tromboflebită și suspiciunea de carcinom mamar sau endometrial. Estrogenii pot avea, de asemenea, un efect advers asupra hipertensiunii, hiperlipidemiei, migrenelor, tromboflebitei cronice și endometriozei existente. Administrarea de progestine poate avea efecte adverse inconfortabile, cum ar fi oboseala, depresia, sensibilitatea sânilor, balonarea, crampele menstruale și cefaleea.[60] Alte efecte adverse potențiale includ luarea în greutate, depresia și schimbările de stare, un nivel crescut de trigliceride serice și de glucoză și sângerări vaginale anormale. Rolul terapiei de substituție hormonală pentru prevenția și tratamentul osteoporozei a fost modificat extensiv.

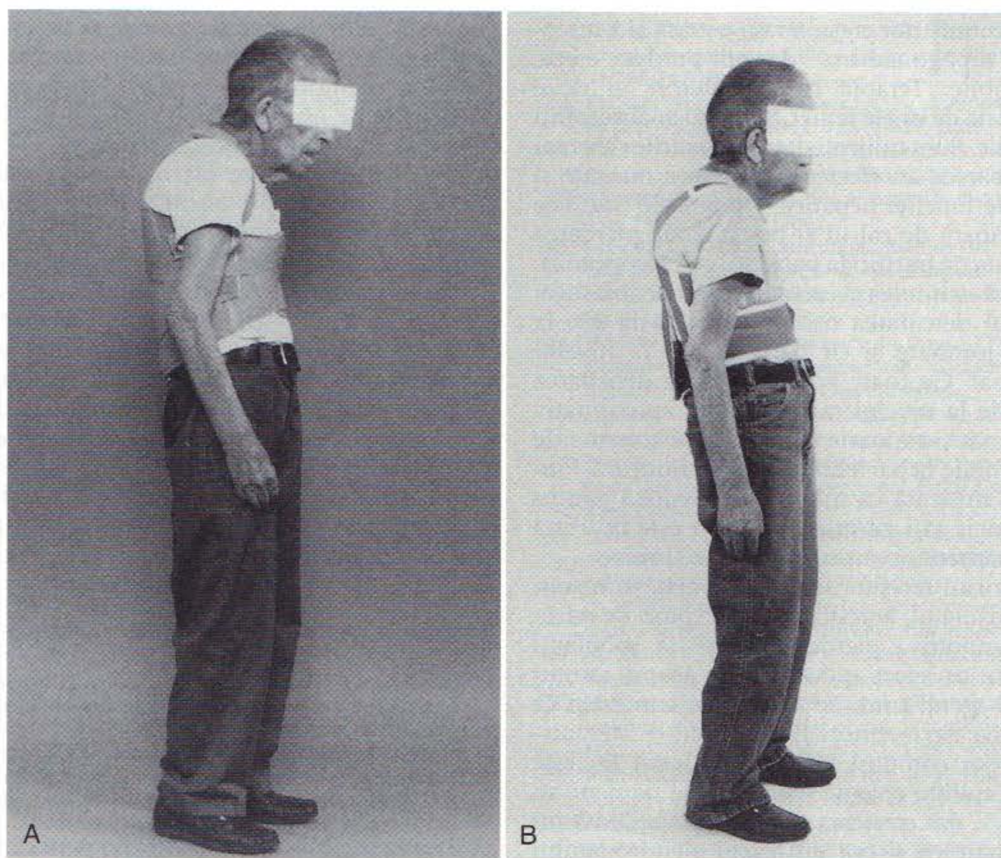


FIGURA 41-18 **A,** Suport toracolombar (opritoare rigide). Una dintre problemele legate de montare s-a datorat diformităților spinale. **B,** Vesta de susținere pentru antrenarea posturii (orteză pentru cifoză, cu echilibrarea centrului de greutate) este uneori mai bine tolerată decât suportul toracolombar convențional. Greutatea din săculeț poate varia de la 0,45 la 1,13 kg, după necesități.

Estrogenul protejează împotriva osteoporozei și bolii cardiovasculare. Cu toate acestea, multe femei aflate la postmenopauză au renunțat la terapia de substituție hormonală după publicarea rezultatelor Inițiativei pentru Sănătatea Femeilor..[10,41] Dintre toate cazurile de cancer de sân, 78% apar la femeile cu vârsta de peste 50 de ani. Există rapoarte care arată că terapia de substituție hormonală crește riscul de cancer cu 2,3% pe an, și acest risc crește cu 3,5% pe an după 5 ani. Femeile cu boli cardiovasculare nu trebuie să utilizeze terapia de substituție hormonală pentru prevenție. Terapia cu estrogen trebuie să fie întreruptă și dacă o femeie suferă un eveniment cardiovascular acut. În general, luarea deciziei pentru utilizarea terapiei se bazează pe beneficiile non-coronariene. Preferința pacientei este importantă pentru managementul simptomelor menopauzei. Prevenția osteoporozei nu mai este considerată o indicație pentru utilizarea terapiei cu estrogen.

Calcitonina, un agent antiresorbtiv, acționează direct asupra osteoclastelor. Calcitonina are câteva dezavantaje care limitează utilizarea acesteia.[61] Este cea mai eficientă pentru pacienții a căror rată de turnover osos este ridicată. Calcitonina este aprobată pentru tratamentul osteoporozei confirmate, dar eficacitatea pe termen lung a calcitoninei privind reducerea riscului de fractură nu a fost demonstrată clar. Injectarea subcutanată sau intramusculară de 50-100 de unități de calcitonină de somon sau 0,5 mg de calcitonină umană, din 2 în 2 zile, este frecvent aplicată. Utilizarea calcitoninei nazale ar putea îmbunătăți complianța pacienților. Efectele adverse ale utilizării parenterale, cum ar fi greața și voma, și dezvoltarea de anticorpi pot limita utilizarea acesteia. Sprayul nazal poate cauza iritații nazale, formarea de cruste și ulcerații, ceea ce impune, de obicei, renunțarea la acesta.

Bifosfonații afectează osul trabecular, mai ales la nivelul coloanei lombare, unde creșterile de 5% până la 10% ale DMO apar în primii 2 ani de tratament (a se vedea Tabelul 41-2). Alendronatul sodic, un aminobifosfonat, s-a dovedit a normaliza rata turnover-ului osos și a crește masa osoasă.[9] Alendronatul (10 mg/zi sau o doză unică săptămânală de 70 mg) trebuie să fie luat cu un pahar mare de apă la trezire. Pacientul nu trebuie să mănânce sau să se lase pe spate timp de 30 până la 45 de minute după luarea medicamentului, din cauza riscului de iritație esofagiană. Educarea și complianța pacientului sunt importante pentru utilizarea adecvată a alendronatului. Risedronatul este un alt bifosfonat care a fost utilizat pentru tratamentul osteoporozei. Tratamentul cu risedronat (5 mg/zi sau o doză unică săptămânală de 35 mg) s-a dovedit a reduce semnificativ incidența fracturilor vertebrale și non-vertebrale din osteoporoza postmenopauză.[28] Dozele săptămânale de bifosfonați sunt, de obicei, recomandate. Un efect advers potențial al bifosfonaților orali este iritația esofagiană, mai ales la pacienții cu reflux sau alte disfuncții esofagiene.[102] Steroizii androgeni anabolizanți (de

exemplu, testosteronul) pot crește masa osoasă și musculară la femeile cu hipogonadism[98] dar pot produce efecte adverse inacceptabile. Terapia cu testosteron în doze reduse a fost utilizată de unele femei. Steroizii anabolizanți au efect osteoblastic. Sunt utilizați doar în cazurile cele mai extreme, însă, deoarece au efecte androgenice marcate și induc anomalii ale funcției hepatice. Diureticele tiazidice inhibă excreția urinară de calciu și pot întârzia pierderea osoasă și reduce rata de fracturi la pacienții cu osteoporoză.

Fluorura sodică stimulează activitatea osteoblastică. Poate crește anual densitatea osoasă cu până la 8% la nivelul coloanei lombare și cu până la 4% la nivelul femurului proximal. Cu toate acestea, reduce densitatea osoasă corticală de la nivelul radiusului cu aproximativ 2% pe an. Au existat și rapoarte ale unei rate crescute de fracturi non-vertebrale la pacienții tratați cu fluorură. Fluorura sodică este utilizată ca măsură terapeutică pentru osteoporoză în unele țări europene, dar nu este utilizată ca o formă de tratament de rutină în Statele Unite.

Agonist-antagoniștii receptorilor de estrogen, cum sunt tamoxifenul și raloxifenul, amestecați cu receptori de estrogen, protejează împotriva pierderii osoase la șobolanii ovariectomizați. Au un efect antiestrogenic asupra țesutului mamar. Acești agenți sunt, de asemenea, cunoscuți ca modulatori selectivi de receptori de estrogen.[11] Mecanismul prin care acești compuși influențează osul nu este complet definit. Studiile recente efectuate pe oameni au fost promițătoare,[47] dar creșterea procentuală a DMO nu a fost la fel de mare ca și cea din cazul alendronatului sodic. Unul dintre efectele adverse legate de tratamentul cu tamoxifen este hiperplazia uterină, dar acest efect nu este o problemă în cazul tratamentului cu raloxifen. Raloxifenul scade colesterolul seric total și colesterolul lipoproteic de joasă densitate. Raloxifenul (60 mg/zi oral) este utilizat, în momentul de față, numai în faza postmenopauză a osteoporozei. Posibilele efecte adverse sunt crampele membrului inferior, bufeurile și tromboza venoasă profundă.

Tratamentul osteoporozei la bărbați include suplimentarea obișnuită cu calciu (1200 până la 1500 mg/zi) și cu vitamină D (1000 de unități internaționale/zi), reducerea consumului de alcool și renunțarea la fumat. În cazurile de hipogonadism la bărbați, consultația endocrină este necesară, iar terapia de substituție cu testosteron este o posibilitate. Bifosfonații au fost, de asemenea, utili ca agenți antiresorbtivi pentru managementul osteoporozei la bărbați.

Managementul osteoporozei induse de steroizi necesită suplimentarea cu calciu și vitamină D, utilizarea de agenți antiresorbtivi pe cale orală, cum ar fi alendronatul sodic (70 mg o dată pe săptămână) sau risedronatul (35 mg o dată pe săptămână), și implementarea unui program adecvat de exerciții pentru susținerea greutății și de antrenament cu greutăți. În stadiile avansate ale pierderii osoase și slăbiciunii musculare, când apare fragilitatea, ar putea fi necesară utilizarea de dispozitive de asistență sau a unui fotoliu rulant.[68] Dacă hiperparatiroidismul sau tirotoxicoza este prezent(ă), trebuie să fie implementat un management adecvat. În caz de hiperparatiroidism, se recomandă îndepărtarea chirurgicală a adenomului paratiroidian.

O dietă echilibrată este necesară pentru menținerea sănătății musculo-scheletice. Aportul excesiv de sodiu și de fosfor din alimentație trebuie să fie evitat. Studiile asupra femeilor tinere cu malnutriție cauzată de anorexia nervoasă au demonstrat neregularități ale ciclului menstrual, deficiențe de estrogen, slăbiciune musculară și o pierdere semnificativă de masă osoasă.

În ceea ce privește osteoporoza, efectele distincte ale nutriției, exercițiilor, hormonilor și stilului de viață nu pot fi separate.[73] Calitatea vieții unui pacient poate fi cu siguranță afectată de problemele musculo-scheletice cauzate de osteoporoză. Tratamentul practic al pacienților cu osteoporoză necesită intervenții farmacologice, măsuri fizice și reabilitative și o nutriție adecvată. Necesită, de asemenea, luarea în considerare a consecințelor de natură psihologică și a reacțiilor experimentate de către pacienți. Educarea populației poate contribui la prevenție, la o mai bună înțelegere și la managementul consecințelor osteoporozei. Fundația Națională pentru Osteoporoză (National Osteoporosis Foundation) și Fundația Internațională pentru Osteoporoză (International Osteoporosis Foundation) sunt două surse educaționale excelente.

REFERINȚE

1. Adams P, Eyre DR, Muir H: Biochemical aspects of development and ageing of human lumbar intervertebral discs, *Rheumatol Rehabil* 16:22-29, 1977.
2. Banks E, Canfell K: Invited commentary: Hormone therapy risks and benefits: the Women's Health Initiative findings and the postmenopausal estrogen timing hypothesis (comment), *Am J Epidemiology* 170(1):24-28, 2009.
3. Black DM, Delmas PD, Eastell R, et al: HORIZON Pivotal Fracture Trial: once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis, *N Engl J Med* 356:1809-1822, 2007.
4. Bonner FJ Jr, Sinaki M, Grabois M, et al: Health professional's guide to rehabilitation of the patient with osteoporosis, *Osteoporos Int* 2 (14 suppl):S1-S22, 2003.
5. Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR, et al: A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures, *N Engl J Med* 361(6):557-568, 2009 Aug 6.
6. Cassell C, Benedict M, Specker B: Bone mineral density in elite 7- to 9-yr-old female gymnasts and swimmers, *Med Sci Sports Exerc* 28:1243-1246, 1996.
7. Castelo-Branco C, Reina F, Montivero AD, et al: Incidence of high intensity training and of dietetic and anthropometric factors on menstrual cycle disorders in ballet dancers, *Gynecol Endocrinol* 22(1):31-35, 2006.
8. Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, et al: Vitamin D_3 and calcium to prevent hip fractures in the elderly women, *N Engl J Med* 327: 1637-1642, 1992.
9. Chesnut CH III, McClung MR, Ensrud KE, et al: Alendronate treatment of the postmenopausal osteoporotic woman: effect of multiple dosages on bone mass and bone remodeling, *Am J Med* 99:144-152, 1995.
10. de Lignieres B: Hormone replacement therapy: clinical benefits and side-effects, *Maturitas* (23 suppl):S31-S36, 1996.
11. Delmas PD: Clinical use of selective estrogen receptor modulators, *Bone* 25:115-118, 1999.
12. Delmas PD, Hardy P, Garnero P, et al: Monitoring individual response to hormone replacement therapy with bone markers, *Bone* 26:553-560, 2000.
13. Doyle FH, Gutteridge DH, Joplin GF, et al: An assessment of radiological criteria used in the study of spinal osteoporosis, *Br J Radiol* 40:241-250, 1967.
14. Drinkwater BL, Nilson K, Ott S, et al: Bone mineral density after resumption of menses in amenorrheic athletes, *JAMA* 256:380-382, 1986.
15. Eastell R, Hannon RA: Biomarkers of bone health and osteoporosis risk, *Proc Nutr Soc* 67(2):157-162, 2008.
16. Econs MJ, Speer MC: Genetic studies of complex diseases: Let the reader beware, *J Bone Miner Res* 11:1835-1840, 1996.

DURERA CRONICĂ

Steven P. Stanos, Mark D. Tyburski și R. Norman Harden

Sunt printre noi și unii ce consideră că treaba noastră este să tratăm boala. În nepriceperea lor, nu înțeleg că nu corpul, ci omul este bolnav.

S. Weir Mitchell (citat de Schofield, 1902)

Scurt istoric

Definiția durerii

Durerea este subiectivă și în întregime o experiență individuală, influențată de învățare, împrejurări și multiple variabile psihosociale.[201] Durerea nu este doar produsul finit al stimulării receptorilor periferici și al transmiterii aferente a impulsurilor, ci și un ansamblu dinamic și complicat de interacțiuni neuronale cu mediul nociv, în care stimulul nociceptiv este transmis pe căi ascendente și descendente de la nivel periferic, de la nivelul măduvei spinării și de la nivel cerebral. Asociația Internațională pentru Studiul Durerii (International Association for the Study of Pain, IASP) definește durerea ca „o experiență senzorială și emoțională neplăcută, asociată cu o leziune tisulară reală sau potențială sau cu orice poate sa fie descris prin termenul de leziune."[203] Durerea îndeplinește o funcție de adaptare, fiind un sistem de avertizare ce ferește organismul de primejdie. Din cauza patologiei cronice și a patologiei sistemului nervos central, însă, sistemul nociceptiv poate deveni maladaptativ și reflecta o patologie endogenă în locul uneia exogene.[265] Durerea acută este, de regulă, un răspuns la un eveniment „toxic" (adică o agresiune mecanică, termică sau chimică) ce produce depolarizarea traductorilor nespecializați (nociceptorii). Este limitată în timp și tratamentul trebuie să se axeze pe înlăturarea factorului patologic. Concomitent, vor fi urmate mai multe direcții, pentru a evita sau a înlătura factorul nociv. Durerea cronică, spre deosebire de cea acută, este caracterizată de persistența ei pentru o perioadă de peste 3 - 6 luni de la evenimentul declanșator și, în multe cazuri, ar putea să nu fie asociată cu un eveniment nociv în curs de desfășurare evident sau cu un proces patologic.[219] Comportamentul poate să devină patologic pe măsură ce încercările de a evita elementul nociv eșuează, reacțiile de tip luptă sau fugă escaladează fără nici un scop etc. Durerea cronică diferă de cea acută prin faptul că patologia tisulară asociată sau leziunea începe să fie corelată mai puțin direct cu nivelul de durere relatat de către pacienți. În timp ce durerea acută poate să fie considerată un răspuns fiziologic la trauma sau distrugerea unor țesuturi, durerea cronică implică interacțiuni mai dinamice cu mecanismele psihologice și comportamentale adiționale (Tabelul 42-1).[48] Durerea cronică este adesea asociată cu perturbarea somnului și cu scăderea până la abolire a funcției de protecție a durerii. În acest punct, durerea devine sursa unui comportament disfuncțional, a suferinței și a dizabilităților, adesea surprinzând atât pacientul, cât și medicul insuficient pregătit.

Factorii de mediu și afectivi pot contribui la persistența durerii și a comportamentelor de boală ulterioare. Răspunsul individual la durerea cronică este modelat de repertoriul cognitiv implicat în datul curs și anticiparea semnalelor senzoriale nocive, precum și în evaluarea evenimentelor asociate acestor semnale (Figura 42-1). Afecțiunile cronice dureroase, lăsate netratate, pot provoca o multitudine de probleme, inclusiv suferință inutilă pentru pacient, creșterea gradului de utilizare a serviciilor medicale, folosirea în exces sau inadecvată a substanțelor psihoactive, complicații iatrogene secundare unor proceduri chirurgicale inadecvate, dizabilitate excesivă, comorbidități emoționale (inclusiv creșterea riscului de sinucidere) și creșterea costurilor economice și sociale. Este necesară o abordare multidisciplinară care să se adreseze factorilor psihosociali și biologici și care să se focalizeze asupra refacerii funcționale în toate aspectele vieții ca și condiție *sine qua non*.

Medicul de reabilitare pregătit poate să ofere o perspectivă unică și un set de aptitudini unice pentru identificarea și managementul durerii cronice și ale sechelelor sale psihosociale. Echipa de reabilitare interdisciplinară, un model de tratament al altor afecțiuni dizabilitante cronice (de exemplu, traumatismele măduvei spinării, tulburările cauzate de accidentul vascular cerebral și afecțiunile cauzate de amputație), se axează pe maximizarea funcționalității fizice independente, îmbunătățirea statusului psihosocial și revenirea pacienților în câmpul muncii și la activitățile din timpul liber anterioare, ca și pe reintegrarea în comunitate și, drept urmare, pe creșterea calității vieții. Pentru a atinge aceste scopuri ambițioase, precum și scopul de a diminua durerea până la un nivel tolerabil, medicul de reabilitare trebuie să înțeleagă pe deplin și să interpreteze implicațiile biologice, psihologice și socioeconomice ale durerii și ale dizabilității asociate cu durerea. O listă cu terminologii și definiții legate de durere este inclusă pentru trecerea în revistă (Tabelul 42-2).

Acest capitol reprezintă baza pentru aptitudinile de abordare comprehensivă a durerii; o revizuire a aspectelor istorice ce au modelat domeniul managementului și cercetării durerii; o revizuire a cunoștințelor actuale despre ambele mecanisme, cel fiziologic și cel fiziopatologic, ale durerii, a impactului factorilor psihosociali asupra

Tabelul 42-1 Principalele caracteristici ce diferențiază diversele tipuri de durere, clasificate în funcție de durată

Caracter	Acută	Subcronică	Cronică
Durata	Secunde	Ore până la zile	Luni până la ani
Caracteristicile temporale	Instantanee și simultană cu cauza	Se remite cu recuperarea	Persistentă, afecțiuni pe termen lung; poate prelungi durata de vindecare a leziunilor tisulare
Caracteristicile principale	Proporționale cu cauza	Hiperalgie primară și secundară, alodinie, durere spontană	Caracteristicile durerii subcronice, plus parestezii, disestezii, componentă afectivă pronunțată
Clasa	Nociceptivă	În principal nociceptivă, neuropatică	În principal neuropatică, nociceptivă
Sursa durerii	Activarea tranzitorie a nociceptorilor	Mecanisme centrale și periferice	Mecanisme centrale și periferice
Valoarea adaptativă	Mare, preventivă	Protectivă, recuperare	Niciuna, mecanism de adaptare defectuos
Răspunsul adaptativ	Retragere, evitare	Repaus, evitarea contactului cu țesutul afectat	Cognitiv-comportamental, gândire catastrofică, anxietate și frică de durere, neajutorare
Exemple	Contactul cu suprafețe fierbinți	Leziune inflamată	Lombosacralgie cronică, sindromul durerii de origine musculară

Din Millan, M.J.: The induction of pain: an integrative review (Inducerea durerii: o retrospectivă integrativă), Progrese în neurobiologie 57:1-164, 1999, cu permisiune.

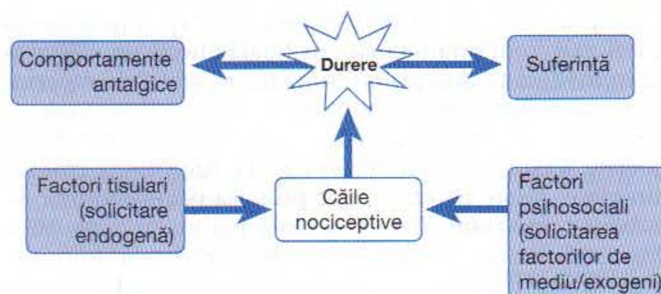


FIGURA 42-1 Procesele implicate în durerea cronică. [Modificată din Kidd, B.L., Urban, L.A.: Mechanisms of inflammatory pain (Mecanismele durerii inflamatorii), Jurnalul britanic de anestezie 87:3-11, 2001, cu permisiune.]

experienței durerii și a rolului acestora în evaluarea și tratarea durerii; și o revizuire a opțiunilor de tratament multidisciplinar pentru diversele afecțiuni ce provoacă durere cronică. O abordare multidisciplinară este propusă ca fiind, fără echivoc, cel mai bun model pentru managementul comprehensiv și de succes al durerii cronice.

Prevalența

Durerea cronică și suferința și dizabilitatea asociate reprezintă o problemă de sănătate publică din ce în ce mai îngrijorătoare și o „gaură neagră" fiscală în economia Statelor Unite. Ratele de prevalență ale durerii cronice variază în limite largi, de la 2% la 55% în studiile pe populația generală,[43,74,121,309] și probabil că o prezentare realistică este, de fapt, de la 30% până la 40%.[5,29] Diagnosticele obișnuite (adică artrita cronică și afecțiunile musculo-scheletice și cele legate de coloana vertebrală) sunt prezente într-o proporție ridicată din cazurile de durere și se corelează cu un risc concomitent crescut de dizabilitate.[326] Se presupune că, până în 2030, aproximativ 71 de milioane de americani vor avea un diagnostic de artrită pus de către medic și vor prezenta dizabilitate asociată. Durerea cronică este o cauză importantă de scădere a productivității la locul de muncă, la care se adaugă costurile serviciilor medicale, ale medicației și ale absenteismului, depășind astfel costurile combinate generate de cancer, hipertensiune și depresie.[165] Creșterea prognosticată a populației în vârstă, alături de creșterea speranței de viață a populației dizabilitate și a persoanelor cu afecțiuni ce scurtează viața sau cu afecțiuni terminale vor crește și mai mult prevalența.

Recenziile despre durerea cronică privită ca problemă secundară la pacienții cu dizabilități primare, cum ar fi traumatismele vertebro-medulare, amputațiile, paralizia cerebrală și scleroza multiplă, au demonstrat o prevalență și mai mare a durerii intolerabile (>70%), ceea ce poate spori substanțial dizabilitatea. De exemplu, într-un studiu longitudinal asupra durerii cronice la pacienții adulți cu paralizie cerebrală, s-a observat că durerea a rămas constantă pe o perioadă de 2 ani și că ameliorarea spontană a durerii, fără tratament, era improbabilă.[132] Durerea asociată cu diagnosticele specifice reabilitării prezintă, în mod tipic, mai multe localizări, nu doar la locul leziunii primare,[73,303] și poate provoca pierderea mai generalizată a funcționalității și dizabilitate asociată.

Costul durerii cronice

Progresia de la durerea acută la cea cronică produce, inevitabil, un impact major asupra funcționalității sociale și psihologice. Dizabilitatea și deteriorările asociate durerii cronice au consecințe socioeconomice semnificative, ca urmare a costurilor medicale ridicate, a pierderilor salariale și de productivitate și a costurilor în creștere ale ajutoarelor și altor compensații legate de dizabilitate.[307] Estimările conservatoare legate de cheltuielile pentru îngrijirea sănătății și cele asociate cu lipsa de productivitate se situează între 70 și 120 de miliarde de dolari anual.[94,222] Durerea cronică este responsabilă pentru 90 de milioane de vizite la doctor, 14% din toate rețetele și 50 de milioane de zile de lucru pierdute în fiecare an.[24,54] O treime din populație suferă de afecțiuni ce provoacă durere cronică, cu costuri de 100 de miliarde de dolari atribuite compensațiilor bănești, îngrijirilor medicale și costurilor implicate de diverse litigii.[167] Stewart et al.[287] au descoperit că 75% din pierderea productivității provocate de durere nu se datorează absenteismului de la locul de muncă, ci scăderii randamentului la locul de muncă.

Tabelul 42-1 Principalele caracteristici ce diferențiază diversele tipuri de durere, clasificate în funcție de durată

Caracter	Acută	Subcronică	Cronică
Durata	Secunde	Ore până la zile	Luni până la ani
Caracteristicile temporale	Instantanee și simultană cu cauza	Se remite cu recuperarea	Persistentă, afecțiuni pe termen lung; poate prelungi durata de vindecare a leziunilor tisulare
Caracteristicile principale	Proporționale cu cauza	Hiperalgie primară și secundară, alodinie, durere spontană	Caracteristicile durerii subcronice, plus parestezii, disestezii, componentă afectivă pronunțată
Clasa	Nociceptivă	În principal nociceptivă, neuropatică	În principal neuropatică, nociceptivă
Sursa durerii	Activarea tranzitorie a nociceptorilor	Mecanisme centrale și periferice	Mecanisme centrale și periferice
Valoarea adaptativă	Mare, preventivă	Protectivă, recuperare	Niciuna, mecanism de adaptare defectuos
Răspunsul adaptativ	Retragere, evitare	Repaus, evitarea contactului cu țesutul afectat	Cognitiv-comportamental, gândire catastrofică, anxietate și frică de durere, neajutorare
Exemple	Contactul cu suprafețe fierbinți	Leziune inflamată	Lombosacralgie cronică, sindromul durerii de origine musculară

Din Millan, M.J.: The induction of pain: an integrative review (Inducerea durerii: o retrospectivă integrativă). Progrese în neurobiologie 57:1-164, 1999, cu permisiune.

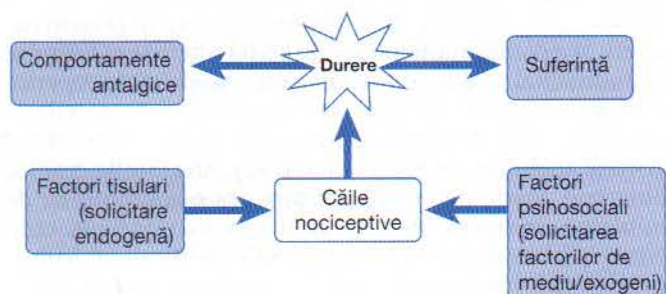


FIGURA 42-1 Procesele implicate în durerea cronică. [Modificată din Kidd, B.L., Urban, L.A.: Mechanisms of inflammatory pain (Mecanismele durerii inflamatorii), Jurnalul britanic de anestezie 87:3-11, 2001, cu permisiune.]

experienței durerii și a rolului acestora în evaluarea și tratarea durerii; și o revizuire a opțiunilor de tratament multidisciplinar pentru diversele afecțiuni ce provoacă durere cronică. O abordare multidisciplinară este propusă ca fiind, fără echivoc, cel mai bun model pentru managementul comprehensiv și de succes al durerii cronice.

Prevalența

Durerea cronică și suferința și dizabilitatea asociate reprezintă o problemă de sănătate publică din ce în ce mai îngrijorătoare și o „gaură neagră" fiscală în economia Statelor Unite. Ratele de prevalență ale durerii cronice variază în limite largi, de la 2% la 55% în studiile pe populația generală,[43,74,121,309] și probabil că o prezentare realistică este, de fapt, de la 30% până la 40%.[5,29] Diagnosticele obișnuite (adică artrita cronică și afecțiunile musculo-scheletice și cele legate de coloana vertebrală) sunt prezente într-o proporție ridicată din cazurile de durere și se corelează cu un risc concomitent crescut de dizabilitate.[326] Se presupune că, până în 2030, aproximativ 71 de milioane de americani vor avea un diagnostic de artrită pus de către medic și vor prezenta dizabilitate asociată. Durerea cronică este o cauză importantă de scădere a productivității la locul de muncă, la care se adaugă costurile serviciilor medicale, ale medicației și ale absenteismului, depășind astfel costurile combinate generate de cancer, hipertensiune și depresie.[165] Creșterea prognosticată a populației în vârstă, alături de creșterea speranței de viață a populației dizabilitate și a persoanelor cu afecțiuni ce scurtează viața sau cu afecțiuni terminale vor crește și mai mult prevalența.

Recenziile despre durerea cronică privită ca problemă secundară la pacienții cu dizabilități primare, cum ar fi traumatismele vertebro-medulare, amputațiile, paralizia cerebrală și scleroza multiplă, au demonstrat o prevalență și mai mare a durerii intolerabile (>70%), ceea ce poate spori substanțial dizabilitatea. De exemplu, într-un studiu longitudinal asupra durerii cronice la pacienții adulți cu paralizie cerebrală, s-a observat că durerea a rămas constantă pe o perioadă de 2 ani și că ameliorarea spontană a durerii, fără tratament, era improbabilă.[132] Durerea asociată cu diagnosticele specifice reabilitării prezintă, în mod tipic, mai multe localizări, nu doar la locul leziunii primare,[73,303] și poate provoca pierderea mai generalizată a funcționalității și dizabilitate asociată.

Costul durerii cronice

Progresia de la durerea acută la cea cronică produce, inevitabil, un impact major asupra funcționalității sociale și psihologice. Dizabilitatea și deteriorările asociate durerii cronice au consecințe socioeconomice semnificative, ca urmare a costurilor medicale ridicate, a pierderilor salariale și de productivitate și a costurilor în creștere ale ajutoarelor și altor compensații legate de dizabilitate.[307] Estimările conservatoare legate de cheltuielile pentru îngrijirea sănătății și cele asociate cu lipsa de productivitate se situează între 70 și 120 de miliarde de dolari anual.[94,222] Durerea cronică este responsabilă pentru 90 de milioane de vizite la doctor, 14% din toate rețetele și 50 de milioane de zile de lucru pierdute în fiecare an.[24,54] O treime din populație suferă de afecțiuni ce provoacă durere cronică, cu costuri de 100 de miliarde de dolari atribuite compensațiilor bănești, îngrijirilor medicale și costurilor implicate de diverse litigii.[167] Stewart et al.[287] au descoperit că 75% din pierderea productivității provocate de durere nu se datorează absenteismului de la locul de muncă, ci scăderii randamentului la locul de muncă.

Istoric

Conceptul de durere a făcut parte din cultura umană, fiind integrat în filozofie, politică și religie încă din cele mai vechi timpuri, inclusiv în perioade documentate din China antică, India antică și Egiptul antic. În încercarea de a obține analgezie și diminuarea suferințelor, oamenii au suportat tratamente barbare și ineficiente, cum ar fi cele de epurare prin ținerea de posturi sau prin folosirea de remedii pentru eliminarea toxinelor, cele ce implicau aplicarea de ventuze, arsurile, lăsatul de sânge din venă în mod terapeutic, cele cu lipitori, cele ce foloseau încălzirea sau înghețarea.[271] În Grecia antică, Hipocrate (460-370 î.e.n.) a emis ipoteza că există patru lichide („umori") responsabile de personalitatea individului și că, în orice afecțiune fizică sau psihologică, un dezechilibru al acestor umori poate produce durere. Practicanții medicinei timpurii au continuat această căutare de mijloace de ameliorare a durerii și suferinței folosind diverse preparate, printre care și cele cu mătrăgună, una dintre cele mai vechi plante medicinale cunoscute, pentru a induce analgezie și anestezie. Au fost folosite și formele brute ale opiului. Buretele „somnifer", un burete îmbibat cu o mixtură de sevă de opiu, rădăcină de mătrăgună și alte extracte din plante, era folosit pentru ameliorarea durerii și în tratamentele medicale obișnuite, ca, de altfel, și ca un anestezic primitiv pentru procedurile chirurgicale inevitabile și aproape întotdeauna dureroase.[23]

Istoricul cunoașterii noastre despre fiziologia și tratamentul durerii a evoluat în paralel (până la un anumit punct) cu progresele generale din domeniul medicinei. În timpul Evului Mediu timpuriu din Europa (400 până la 1300 e.n.), o epocă în care nu au fost făcute progrese notabile în niciun domeniu al științei, medicina și tratamentul durerii au înflorit în Orientul Mijlociu. De exemplu, scrierile chirurgului turc Sabuncuoğlu descriu elocvent proceduri de „cauterizare" pentru tratamentul durerilor de cap migrenoase, durerilor dentare, lombosacralgiei și „sciaticii".[102]

Perioada Renașterii (secolul al XVII-lea) ne-a oferit o abordare biomedicală mai reducționistă, separând mintea de trup, având ca vârf de lance progresele științelor moderne (anatomie, fiziologie și fizică). Medicii au început, încet-încet, să se desprindă de teoria galvanică a umorilor organismului. Totuși, în secolul al XVIII-lea, managementul durerii era legat, în primul rând, de medicina empirică. Șarlatanii foloseau diferite fierturi și tonice, multe dintre ele conținând opiu. Opiul a continuat să fie folosit pe scară largă pentru diferite dureri și pentru boli nedureroase, incluzând aici diareea și dizenteria. Studiile pe animale au condus la o evoluție semnificativă în înțelegerea neurofiziologiei, incluzând activitatea lui Charles Bell, ce a descris răspunsurile senzitive de la nivelul nervilor spinali posteriori și răspunsul motor asociat nervilor spinali anteriori.

Secolele XIX și XX au inclus progrese importante în ceea ce privește tratamentul farmacologic al durerii. Înainte de aceasta, formele primare de analgezie constau în folosirea de laudanum, un amestec de opiu, alcool și alte ingrediente, ce se ingera cu whisky sau alte tipuri de alcool, pentru analgezie sau înaintea intervențiilor chirurgicale. Serturner a izolat morfina din opiu în anul 1806, ceea ce a condus la o evoluție a tehnicilor de izolare și, prin urmare, la producerea de morfină (în anii 1820), codeină (în 1832)

Tabelul 42-2 Terminologia folosită în discuția despre durere

Termen	Definiție
Adicția	O boală bio-psihosocială cronică, ce se caracterizează printr-un control deteriorat asupra consumului de medicamente, o utilizare compulsivă, continuarea utilizării în ciuda efectelor adverse și dorința incontrolabilă de a consuma un anumit medicament (pofta).
Alodinia	Durere cauzată de un stimul ce, în mod normal, nu provoacă durere.
Analgezia	Absența durerii ca răspuns la un stimul ce, în mod normal, ar fi dureros.
Dependența	Un pattern defectuos de administrare a medicamentelor, marcat de toleranță și sevraj specific clasei de medicamente, ce poate fi produs de întreruperea bruscă, scăderea abruptă a dozelor, scăderea concentrației sanguine a medicamentului sau de administrarea unui antagonist.
Disestezia	O senzație neplăcută anormală, spontană sau provocată.
Durerea	O experiență senzitivă și emoțională neplăcută, asociată cu o leziune tisulară actuală sau potențială.
Durere centrală	Durere inițiată sau cauzată de o leziune primară sau de o disfuncție de la nivelul sistemului nervos central.
Durere neurogenă	Durere inițiată sau cauzată de o leziune primară, de o disfuncție sau de o perturbare tranzitorie de la nivelul sistemului nervos central sau periferic.
Durere neurogenă periferică	Durere inițiată sau cauzată de o leziune primară, de o disfuncție sau de o perturbare tranzitorie de la nivelul sistemului nervos periferic.
Durere neuropată	Durere inițiată sau cauzată de o leziune primară sau de o disfuncție de la nivelul sistemului nervos*.
Durere neuropată periferică	Durere inițiată sau cauzată de o leziune primară sau de o disfuncție de la nivelul sistemului nervos periferic.
Durere psihogenă	Durere ce nu are o origine identificabilă, somatică și care poate reflecta factori psihologici.
Hiperalgezia	Un răspuns exagerat la un stimul dureros.
Hiperestezia	Creșterea sensibilității la stimulare, excluzând simțurile speciale.
Nocicepție	Un receptor sensibil preferențial la un stimul ce poate deveni nociv dacă este îndelungat.
Parestezie	Senzație anormală, spontană sau provocată, ce nu este neplăcută.
Stimul nociv	Un stimul nociv este acela ce poate cauza leziuni țesuturilor normale.
Toleranța	O stare de adaptare în care expunerea la un medicament induce schimbări ce rezultă în diminuarea, în timp, a unuia sau mai multora din efectele medicamentului.

Din Merskey, H., Bogduk, N.: IASP *Task Force on Taxonomy classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definition of pain terms (Grupul de lucru IASP pentru clasificarea taxonomică a durerii cronice: descrierea sindroamelor de durere cronică și definiția termenilor legați de durere)*, Seattle, 1994, IASP Press, cu permisiune.

*A se vedea, de asemenea, durerea neurogenă și durerea centrală. Durerea neuropată periferică apare atunci când leziunea sau disfuncția afectează sistemul nervos periferic. Durerea centrală poate fi reținută ca termenul în care leziunea sau disfuncția afectează sistemul nervos central.

și opioide de sinteză, ca metadona și fentanilul (în anii '40). Chimistul Felix Hoffman a extras acidul acetilsalicilic (aspirina) din extracte de scoarță de salcie, aceasta fiind primul analgezic de încredere în tratamentul durerii moderate.[56] Inventarea seringii de către Alexander Wood a făcut administrarea parenterală practică, dar a condus și la folosirea abuzivă sau eronată a opioidelor. Morfina diacetilată (heroina) a fost introdusă ulterior, în anul 1898, de către compania Bayer ca inhibitor al tusei.[123] Au apărut rapid consumatori ce au observat că acest compus putea fi sfărâmat și transformat în pulbere pentru a fi inhalat, injectat sau fumat, având efecte euforice semnificative. În anul 1914 a fost adoptată Legea Harrison pentru controlul narcoticelor (Harrison Narcotic Control Act), ce a impus folosirea morfinei și a altor opioide doar cu prescripție medicală. Controversele legate de folosirea opioidelor pentru durerea cronică non-malignă și pentru durerea din cancer au fost printre primele supuse controlului legislativ și reglementativ federal. Teama de dependența de opioide indusă iatrogen, precum și diferențele legislative între nivelul federal, statal și comunitar, au alimentat reticența medicilor de a folosi un management agresiv în tratamentul durerii. Aceasta rămâne o chestiune contemporană și evolutivă importantă, legată de tratamentul durerii cronice.

Multe dintre progresele înregistrate în managementul analgezic al durerii au fost făcute în urma tratării soldaților răniți. Progresele chirurgicale ale secolului XX includ munca și experiența lui René Leriche în tratarea soldaților răniți în Primul Război Mondial. El a descris în mod elocvent tipurile de durere cronică, incluzând durerea membrului fantomă. Munca sa a inclus, de asemenea, descrierea „durerii simpatice" de la nivelul vaselor periferice ale mușchiului neted. Leriche a militat pentru intervențiile chirurgicale efectuate în vederea ameliorării durerii mediate simpatic, prin proceduri chirurgicale agresive ce implicau ganglionii simpatici și simpatectomia „periarterială". Un alt chirurg, William K. Beecher, a avut un rol-cheie în evidențierea importanței factorilor psihologici în durere. Ca tânăr medic militar în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, el a observat că soldații au raportat o intensitate semnificativ mai scăzută a durerii și au necesitat mai puțină medicație analgezică decât civilii ce prezentau același gen de leziuni.[20] El a descris „efectul placebo", subliniind importanța sensului și a distragerii atenției ca factori importanți în experiența dureroasă.

Succesul teoriei porților de control, elaborate în anii '60, a transformat managementul durerii într-un domeniu de cercetare oficial. La finalul anilor '40, John Bonica a sugerat că managementul durerii necesită o colaborare multidisciplinară. În 1974, Bonica a organizat o întâlnire științifică a liderilor din domeniul managementului durerii, în urma căreia a apărut IASP. Publicarea revistei IASP, *Durerea*, a avut loc un an mai târziu. IASP a creat prima taxonomie a durerii (Taxonomy of Pain) în anul 1979 și continuă să publice actualizări clinice și ghiduri privind diverse afecțiuni legate de durere (de exemplu, cefaleea, durerea din cancer, durerea cronică non-malignă, sindromul durerii regionale complexe). De asemenea, încurajează cercetările referitoare la înțelegerea mai aprofundată a mecanismelor durerii și a tratamentului acesteia. Câteva agenții și societăți profesionale rămân active în domeniul cercetării și tratării durerii, incluzând aici Societatea Americană pentru Durere (American Pain Society), Academia Americană pentru Medicina Durerii (American Academy of Pain Medicine) și societăți multidisciplinare de intervenție la nivelul coloanei, cum ar fi Societatea Nord-Americană pentru Coloană (North American Spine Society) și Societatea Internațională pentru Infiltrații la Nivelul Coloanei (International Spinal Injection Society). În decursul ultimelor două decenii, a avut loc o expansiune explozivă a neuroștiinței moderne, ce a condus la progrese în înțelegerea mecanismului și tratamentului durerii. Aceasta se datorează, în parte, impulsului financiar provenit din domeniul analgezic, precum și descoperirii unor noi instrumente, cum ar fi studiile funcționale imagistice (tomografia cu emisie de pozitroni și imagistica prin rezonanță magnetică funcțională), ce au ajutat la punerea în evidență a complexelor rețele corticale ce se corelează cu percepția durerii.[236,239]

Recent, numărul de medici de reabilitare ce au devenit interesați de terapia durerii ca subspecialitate a crescut exponențial, unii dintre ei urmând chiar cursuri recunoscute în acest sens. Atestarea competenței în tratamentul durerii este acordată, în momentul de față, de către Comisia Americană pentru Medicină Fizică și Reabilitare (American Board of Physical Medicine and Rehabilitation), în cooperare cu Comisia Americană pentru Psihiatrie și Neurologie (American Board of Psychiatry and Neurology) și cu Comisia Americană pentru Anesteziologie (American Board of Anesthesiology). Odată cu creșterea disponibilității cursurilor de formare în terapia durerii și a numărului medicilor de reabilitare ce se specializează doar în terapia durerii, se constată creșterea numărului de proceduri intervenționale avansate de management al durerii (intervențiile spinale ghidate fluoroscopic și implantarea de dispozitive pentru durere) efectuate de medicii de medicină fizică și de reabilitare, ca parte integrantă a tratamentului complex al afecțiunilor cauzatoare de durere cronică (a se vedea Capitolul 25).

Primele teorii despre durere: perspectiva periferică

Dezvoltarea terapiei durerii ca știință oficială este în strânsă legătură cu progresele înregistrate în sfera teoretică a durerii. Înțelegerea factorilor istorici legați de munca oamenilor de știință și a medicilor poate ajuta clinicianul să înțeleagă mai bine complexitatea experienței multidimensionale a durerii și a suferinței. În continuare se va face o trecere în revistă a factorilor-cheie corelați cu teoria durerii, începând cu teoria specificității și până la teoriile contemporane.

Controversa privind dualitatea minte-corp, începută de teoriile biomedicale ale lui René Descartes (1596-1650), poate fi văzută ca fiind precursorul teoriei specificității. El a comparat mecanismul durerii cu mecanismul declanșării unui clopot. Individul aflat la sol trage de frânghie, făcând clopotul să sune. În mod similar, aducerea piciorului lângă o flacără va pune în mișcare particulele de la nivelul piciorului, acestea ascensionând prin membrul inferior, prin spate și ajungând până la cap, provocând activarea durerii. Această teorie, tradițional atribuită lui Descartes, își are, de fapt, originea în teoriile lui Galen, ce se bazau pe poziția centrală a glandei pineale, centrul sufletului, și pe sistemul senzitivo-motor.[199]

Teoria specificității a rămas oarecum necontestată până în secolul al XIX-lea, odată cu apariția fiziologiei ca domeniu de studiu științific. Magendie (1783-1855) și studentul său, Claude Bernard (1813-1878), au revoluționat domeniul fiziologiei prin stabilirea principiilor observației, înregistrării datelor și analizei (considerate erezie în acea perioadă!). Bernard a fost primul care a publicat observațiile sale despre relația sistemului nervos autonom cu durerea, iar unul dintre studenții săi, pe nume Silas Weir Mitchell, chirurg în timpul Războiului de Secesiune, a mers mai departe în elucidarea a ceea ce el a numit *cauzalgia* (astăzi, sindromul durerii regionale complexe, tipul II). S-a încercat corelarea trăsăturilor experienței dureroase cu proprietățile nervilor senzitivi. Johannes Müller a fost primul care a elaborat o teorie a *energiilor nervoase specifice* (1842), bazându-se pe unele căi neuronale mai specifice pentru durere. Conceptul lui Müller includea distincția între patru proceduri cutanate principale de a simți (respectiv atingere, căldură, frig și durere), fiecare cu propriul său sistem de proiecție la nivelul creierului.[199]

Max von Frey a dus mai departe ideea lui Müller privind energiile nervoase specifice și a dezvoltat o teorie bazată pe receptori specifici. Von Frey a propus existența unor hărți cutanate senzitive, „cartografiate" de anatomiștii vremii cu ajutorul unui aparat nou, experimental - microscopul. Întâi a fost cartografiată distribuția punctiformă a senzitivității cutanate pentru cald și rece folosind două dispozitive: un ac cu ață, pentru a determina pragul durerii la presiune, și bucăți de fir de păr de coadă de cal atașate unei bucăți de lemn, pentru a cartografia distribuția „punctelor tactile". Versiuni standardizate actualizate ale acestor instrumente continuă să fie folosite și în testarea senzitivă contemporană (de exemplu, filamentele von Frey și firele de păr von Frey). În al doilea rând, von Frey a inclus în teoria sa - mai târziu fiind contrazis - existența unor receptori specifici pentru durere (terminații nervoase libere), ce variază în distribuția lor la nivelul corpului pentru a acționa complementar altor receptori specializați identificați aproximativ în același timp (corpusculii Meissner, pentru sensibilitatea tactilă; corpusculii Krause, pentru frig; și corpusculii Ruffini, pentru cald). Sherrington[272] a emis, ulterior, ipoteza existenței unor celule specializate sau „nociceptori", ce ar putea detecta informația nociceptivă chiar dacă aceasta este în cantități foarte mici sau la un nivel foarte slab.

O alternativă la aceste teorii ale specificității este teoria intensivă (a însumării), formulată de Erb în 1874. Teoria intensivă sugerează că fiecare traductor senzitiv este capabil să producă durere doar dacă stimulul atinge o anumită intensitate.[27] Mai târziu (1894), Goldscheider a rafinat conceptul de intensitate a stimulului și de teorie a însumării și a propus-o pe cea a tiparului (pattern-ului). În teoria tiparului, durerea rezultă după ce cantitatea de informație generată de la nivelul celulelor atinge un nivel critic, fie prin stimularea de către un stimul non-nociv, fie prin afecțiuni patologice ce îmbunătățesc însumarea. Teoria se bazează pe disputa privind ideea că toate fibrele nervoase sunt la fel și că durerea este produsă de tipare spațio-temporale ale impulsurilor neuronale versus activitatea la nivelul unei fibre nervoase specifice.

Teoriile despre originea centrală a durerii

Până la sfârșitul secolului al XIX-lea, teoriile despre durere se bazau, în primul rând, pe mecanismele periferice și nu reușeau să explice stările în care aceasta persista. Experiențele lui William Livingston din timpul celui de-al Doilea Război Mondial cu soldații răniți și, mai târziu, cu leziunile cronice corelate cu munca prestată, au sugerat că anumite porțiuni ale mecanismelor durerii cronice pot fi corelate cu anumite disfuncții specifice sistemului nervos central.[164] Teoria însumării a lui Livingston afirmă că stimularea patologică a nervilor senzitivi după lezarea acestora poate crea circuite reverberante la nivelul neuronilor aflați în măduva spinării, ce pot fi activate ulterior prin impulsuri non-nocive. Această salvă de impulsuri nervoase poate produce un ciclu vicios între procesele centrale și periferice.[158]

Deși dezbaterea a continuat între cele trei teorii de bază ale durerii, teoria specificității s-a impus, într-un final, fiind universal acceptată și practicată. A fost acordată atenție aspectelor cognitive și psihologice ale prelucrării informației dureroase, deși acestea ocupă un plan secundar, și astfel a apărut a patra teorie a durerii, propusă de către Hardy, Wolff și Goodell. Durerea a fost împărțită în două componente: percepția durerii (aferența) și reacția la durere (eferența). Percepția durerii a fost considerată un proces fiziologic mai bine întipărit, în timp ce reacția la durere a fost considerată ca fiind sub influența unor procese psihologice și fiziologice complexe, influențate de experiențele anterioare, de mediul înconjurător și de starea emoțională.[119]

Chirurgul olandez Willem Noordenbos a sugerat că transmiterea durerii nu are loc de la o sinapsă doar către o altă sinapsă, ci mai degrabă implică un proces de modificare multisinaptic, cu interacțiuni complexe între sinapse (cum ar fi convergența). Teoria interacțiunii senzoriale a lui Noordenbos (1959) presupune că există două sisteme implicate în transmiterea durerii și a altor informații senzitive: un sistem lent (fibre slab mielinizate și nemielinizate) și un sistem rapid (fibre mari mielinizate). Fibrele mari pot inhiba transmiterea impulsurilor de la fibrele mici. Această constatare a constituit sămânța teoriei porților de control și de modulare a durerii din 1965, aparținând lui Melzack și Wall (discutată detaliat în cele ce urmează). Deși controversată atunci și acum, a dus la o viziune mai convergentă asupra procesării informației dureroase la nivel central, în măduva spinării și în creier.

Teoria porților a lui Melzack și Wall a susținut o viziune mai convergentă asupra procesării informației dureroase. Măduva spinării nu este doar un canal pasiv pentru transmisia informațiilor dureroase, ci este și un modulator activ al semnalelor dureroase. Activitatea de la nivelul fibrelor aferente mari mielinizate ar putea activa, teoretic, interneuronii encefalogeni din cornul posterior ce inhibă transmiterea cefalică prin fibrele nociceptive primare aferente nemielinizate și prin celulele transmițătoare secundare din tracturile spinotalamice laterale.[202] Aferențele somatice activează neuronii secundari cu răspuns dinamic larg localizați profund în cornul posterior (lama Rexed V), ce se proiectează prin tractul spinotalamic către niveluri somatosenzoriale superioare, situate în talamus și în cortex. În teorie, inhibarea durerii prin fricțiunea pielii activează fibrele aferente de diametru mare, inhibând fibrele de mici

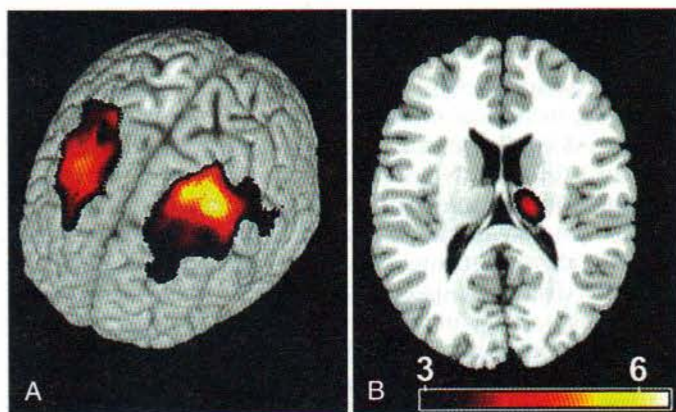


FIGURA 42-2 Scăderea regională a densității materiei cenușii la pacienții cu lombosacralgie cronică. [Din Apkarian, A.V., Sosa, Y., Sonty, S., et al.: Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic grey matter density (Dorsalgia cronică este asociată cu scăderea densității materiei cenușii prefrontale și talamice). *Jurnalul de neuroștiințe* 24:10410-10415, 2004, cu permisiune.]

Tabelul 42-3 Procesul de semnalizare

Etapa	Descriere
Transducția (activarea receptorilor)	O formă de energie (termică, mecanică sau chimică) este transformată electrochimic în impulsuri nervoase (potențiale de acțiune) la nivelul aferențelor primare.
Transmisia	Informația codificată este transmisă de la fibrele aferente primare la cornul posterior al măduvei spinării și apoi la nivelul trunchiului cerebral, al talamusului și al structurilor corticale superioare.
Modulația	Implică plasticitatea neurală indusă de activitate sau de semnal de la nivelul cornului posterior, incluzând funcția alterată a receptorilor și a canalelor (adică însumarea și sensibilizarea centrală), expresia genelor[328] și schimbări ale inhibiției sau facilitării descendente mediate de creier.
Percepția	Începe cu activarea cortexului senzitiv. Cortexul comunică intim cu cortexul motor și cu cel prefrontal, ce inițiază răspunsuri eferente, ca, de altfel, și cu structuri mai primitive implicate în aspectele emoționale ale durerii.

dimensiuni ale celulelor secundare cu răspuns dinamic larg și realizând „închiderea porții".

Cercetările adiționale ale lui Melzack și Casey, realizate trei ani mai târziu, au pus accentul pe aspectele motivaționale, afective și cognitive ale experienței dureroase. Anumite căi nervoase pot fi activate atât de informații senzoriale distincte despre localizarea și intensitatea durerii, cât și de efectele emoționale și motivaționale ale experienței dureroase. Inhibiția descendentă de la nivelul structurilor corticale poate, de asemenea, influența durerea. Modulația descendentă a porții, în teorie, poate bloca semnalele nociceptive de la nivelul cornului dorsal, furnizând astfel bazele pentru ameliorarea durerii indusă comportamental. Pe de altă parte, procesele psihologice precum depresia pot crește durerea prin „deschiderea" porții de la nivelul cornului posterior. Această modulație, transmisă descendent către cornul posterior prin funiculul dorso-lateral și ramificându-se prin întregul nevrax, îi furnizează o cale sistemului nervos central pentru a modula activ impulsul aferent la mai multe niveluri ale sistemului nervos central. Aceasta influențează toate aspectele experienței dureroase, inclusiv componentele afective, subiective și de evaluare. Teoria porților de control a oferit un nou model pentru integrarea cu succes a observațiilor experimentale și clinice corelate cu studiul durerii. Aceasta, deși incriminată ca oarecum incompletă, a continuat să fie centrul științei contemporane a durerii și a stimulat dezvoltarea de noi tratamente clinice, inclusiv proceduri neurofiziologice (stimulări nervoase transcutanate, stimularea măduvei spinării), și de tratamente farmacologice, cognitive și comportamentale.

Melzack și-a extins aria de cercetare a teoriei porților de control pentru a include și o teorie mai centrală a *matricei neuronale*, bazată pe conceptele teoriei rețelelor cognitive din neuroștiință.[254] Dimensiunea experienței dureroase este considerată ca fiind produsul matricei neuronale, ceea ce presupune o *semnătură neuronală* a experienței dureroase, unică fiecărui individ, ea putând fi influențată de factori senzitivi, psihosociali și genetici. Acest tipar este modulat de variate informații senzitive din mediul înconjurător și de evenimentele cognitive, cum ar fi stresul psihologic. În schimb, aceste informații multiple procesate în paralel contribuie la dimensiunea senzitivă, afectivă și cognitivă a experienței dureroase și a comportamentului ulterior.

Progresele recente din neuroimagistică și din domeniul cu o evoluție explozivă a rețelelor specifice neuroștiințelor au oferit o înțelegere mai bună a plasticității de la nivel cerebral înalt, corelată cu durerea acută și cronică. Apkarian et al.[6] au studiat transformările morfologice de la nivel cerebral la un grup de pacienți cu lombosacralgie cronică cu ajutorul rezonanței magnetice de înaltă rezoluție. La grupul pacienților cu durere cronică au fost găsite dovezi semnificative ale unei discrete degenerări a sistemului nervos central (atrofia materiei cenușii). Atrofia discretă talamică și de cortex prefrontal a fost observată cu o frecvență de 5 până la de 10 ori mai mare față de atrofia normală corelată cu vârsta. Aceasta subliniază importanța tratamentului adecvat și agresiv al durerii ca factor de prevenire a posibilelor modificări pe termen lung sau permanente de la nivelul sistemului nervos central. În plus, aceste descoperiri se adaugă progreselor actuale din domeniul plasticității neuronale a durerii, deoarece aceste schimbări nu sunt plastice, ci sunt, probabil, permanente (Figura 42-2). Folosirea tomografiei cu emisie de pozitroni și a imagisticii prin rezonanță magnetică funcțională a oferit o înțelegere accelerată a principalelor componente cerebrale ale procesării informației nociceptive și ale rețelelor de la nivelul creierului și al măduvei spinării la om.[138]

Istoricul progreselor contemporane ale aspectelor psihologice ale durerii

În secolul XX, societatea a asistat la progrese semnificative în domeniul psihiatriei și al medicinei psihosomatice. Sigmund Freud a subliniat potențiala legătură între factorii psihologici și fizici în cazul anumitor boli. Mai târziu, deziluzia creată de principiile psihanalitice ale lui Freud a dus la dezvoltarea domeniului medicinei psihosomatice și, ca urmare, la dezvoltarea rapidă a domeniilor psihologiei sănătății și medicinei comportamentale în anii '70.[105] Medici precum George Engel (1959) au contestat modelul

Tabelul 42-4 Clasificarea fibrelor nervoase

Fibre motorii și senzitive	Fibre senzitive	Diametru (μm)	Mielinizate	Viteza (m/s)	Funcția motorie	Funcția senzitivă
Aα	Ia	10-20	Da	0-120	α-motoneuroni	Aferențele fusurilor musculare
	Ib	10-20	Da	50-120	—	Organele tendinoase Golgi, atingere, presiune
Aβ	2	4-12	Da	25-100	Motoneuroni pentru fibrele musculare intrafusale și extrafusale	Aferențele secundare ale fusurilor musculare, atingere, presiune, vibrație
Aγ		2-8	Da	10-50	Motoneuroni pentru fibrele intrafusale	—
Aδ (tipurile I și 2)	3	1-5	Slab	3-30	—	Atingere, durere și temperatură
B		1-3	Nu	3-15	Fibre autonome preganglionare	—
C	4	<1	Nu	0.5-2	Fibre autonome postganglionare	Durere și temperatură

biomedical al bolii ca fiind inadecvat prin faptul că nu include dimensiunile sociale, psihologice și comportamentale ale bolii. Articolul clasic al lui Engel, *„Psychogenic" Pain and Pain-Prone Patient (Durerea psihogenă și pacientul predispus la durere)*, a pus în discuție mai multe înțelesuri contextuale ale durerii persistente și importanța interpretării individuale a durerii. Sternbach a susținut că percepția afectivă și cea fiziologică a durerii ar trebui să fie înțelese ca răspunsuri învățate sub influența factorilor de mediu și a sindroamelor dureroase psihofiziologice, incluzând aici „afecțiunile dureroase induse de stres".[286] Wilbert Fordyce a propus, mai târziu, un model de condiționare a durerii cronice eficient, având scopul de a identifica și trata comportamentele asociate durerii. Mai recent, funcțiile cognitive înalte în stările dureroase (cum ar fi componenta memoriei și componenta emoțională) au fost adoptate de abordarea cognitiv comportamentală, promovată de psihologi specializați în psihologia sănătății, cum ar fi Dennis Turk și Frances Keefe, subliniind rolul atribuțiilor, al eficacității, al controlului personal și al capacității de a soluționa probleme. Gândurile și convingerile pot influența și pot fi influențate de răspunsurile emoționale și psihologice.[302] Aceasta a contribuit la apariția unei școli ce abordează mai pragmatic, din punct de vedere clinic, evaluarea și tratamentul durerii: modelul bio-psihosocial. Acest model include componente fizice, cognitive, afective și comportamentale aflate în relație cu experiența dureroasă actuală. În acest context, factorii biologici pot iniția o perturbare fizică, dar factorii psihosociali, de cele mai multe ori, influențează percepția durerii, comportamentul asociat durerii și experiența dureroasă în curs de desfășurare.[86,301]

Fiziologia și fiziopatologia durerii

Într-o stare de homeostazie, durerea cutanată, viscerală și musculo-scheletică are rolul unui sistem de alarmă al organismului, ce indică lezarea sau potențiala lezare cauzată de factorii de mediu. Scopul nocicepției este acela de a alerta organismul față de un potențial pericol, astfel încât să poată fi inițiat un comportament de evitare. Spre deosebire de această situație, existența durerii cronice ar putea reprezenta o alterare ce implică o vătămare sau o leziune la nivelul sistemului nervos central, fără vreun rol protector, reflectând o stare *patologică* și nu una *fiziologică*. Interacțiunea complexă dintre stimulul inițial al leziunii tisulare și experiența subiectivă a nocicepției și existența durerii acute sau cronice poate fi descrisă de patru procese generale cunoscute ca transducție, transmisie, modulare și percepție (Tabelul 42-3).

Durerea normală, sau *nocicepția*, este caracterizată, în principal, de procesele de transducție și transmisie, cu o minimă accentuare a modulației și un proces „normal" de percepție. Într-o stare de durere cronică sau persistentă, se realizează o migrare a importanței către procesele de modulare și percepție. Aceste patru procese generale sunt trecute în revistă în continuare. Ele servesc ca bază pentru înțelegerea mai exactă a mecanismelor complexe ale durerii și a posibilei farmacoterapii raționale, a unor tratamente intervenționale și a unei abordări terapeutice cognitiv comportamentale.

Transducția

Principalii receptori pentru durere sunt terminațiile ramificate ale fibrelor C și Aδ (Tabelul 42-4) de la nivelul pielii, mușchilor și articulațiilor. Forțele distrugătoare (sau cu potențial distrugător) din mediul celular afectează terminațiile nervoase libere, fiind inițiat procesul celular complicat al transducției nociceptive. Cascadele inflamatorii sunt activate concomitent (de exemplu, prostaglandine, leucotriene), devenind imediat actori principali în procesul de transducție. Studii histochimice recente au evidențiat două categorii principale de fibre C: peptidergice și cele ce leagă isolectina B_4. Fibrele peptidergice conțin o varietate de peptide neurotransmițătoare, inclusiv substanța P și peptida asemănătoare cu gena calcitoninei (calcitonin gene-related peptide, CGRP), și exprimă receptori pentru tirozin-kinaza A, ce prezintă o afinitate crescută pentru factorii de creștere neuronală. Neuronii peptidergici par să fie factorii-cheie în procesul inflamației neurogene (în momentul în care celulele implicate în procesul de transmisie devin participanți activi la procesul inflamator local) și în alte stări asociate cu inflamația cronică.[39,64,329] Cealaltă clasă de fibre, cele ce leagă isolectina B_4, conține mai puține neuropeptide, dar exprimă un grup de carbohidrați de suprafață, ce se leagă

selectiv de isolectina B_4, o lectină din plante, și care este susținut de factorul neurotrofic derivat din celulele gliale.[290] Isolectina B_4 determină exprimarea receptorilor P2X3, un subtip de canale ionice dependente de ATP.[144] Diferențele dintre factorii trofici susținători ar putea fi responsabile pentru răspunsurile funcționale diferite la stimulii dureroși dintre aceste tipuri distincte de fibre C. Neurotrofinele au devenit potențiali factori pentru schimbările dependente de activitate de la nivel sinaptic și, posibil, pentru plasticitatea ulterioară a sistemului nervos central.[169]

Sunt, probabil, implicați mai mulți receptori pentru derivații acidului arahidonic (prostaglandine, leucotriene), iar nivelul „haotic" de complexitate este complicat și mai mult de prezența foarte activă a celulelor cu rol de susținere (microglia și mielina) și a impulsurilor eferente de la nivelul sistemului nervos central, transmise, în principal, prin intermediul sistemului nervos simpatic. Receptorii noradrenergici sunt prezenți la nivelul celulelor implicate în transducție și pot fi „descoperiți" sau activați în țesutul inflamat.

Nociceptorii Aδ (ce răspund, de asemenea, la stimuli nocivi, termici și chimici) sunt clasificați cel mai ușor după criterii funcționale. Tipul 2 prezintă o latență scăzută de răspuns la căldură și sunt activați la praguri relativ mai ridicate (43° C). Tipul 2 Aδ sunt responsabili de senzația inițială produsă de un stimul termic intens (arsură). Tipul 1 Aδ prezintă latențe de răspuns mai lungi și sunt activați la temperaturi mult mai mari (> 50° C). Tipul 1 Aδ și fibrele C nociceptive sunt asociate mai frecvent cu senzația persistentă de durere.[44]

Transmisia

Neuronii cutanați periferici aferenți pot fi clasificați în trei tipuri în funcție de diametru, structură și viteza de conducere a potențialelor de acțiune. În general, fibrele C (subțiri, nemielinizate, cu conducere lentă; 0,5 până la 2,0 m/s) și fibrele Aδ (calibru mediu, slab mielinizate, cu conducere rapidă; 12 până la 30 m/s) transportă stimulii nocivi, iar fibrele Aβ (mari, mielinizate și rapide; 30 până la 100 m/s) transportă stimulii inofensivi (atingerea, vibrația și presiunea), cu excepția situațiilor în care este prezentă sensibilizarea periferică sau centrală (a se vedea Tabelul 42-4). Procentul distribuției nociceptorilor în piele este aproximativ după cum urmează: 70%, 10% și, respectiv, 20%. Din cauza schimbărilor periferice și neuroplastice centrale ale fibrelor Aβ, stimulii inofensivi ar putea fi percepuți ca fiind dureroși, ducând, astfel, la apariția alodiniei. Nociceptorii Aδ răspund la stimuli mecanici și termici intenși și, alături de sensibilizare, contribuie la procesul numit hiperpatie, proces în care un stimul nociv este resimțit mai dureros decât ar trebui și percepția durerii poate dura mai mult, chiar și după înlăturarea stimulului inițial. Cele mai multe fibre C sunt traductoare polimodale. Fibrele Aβ dovedesc implicarea în funcția non-nociceptivă a terminaților nervoase încapsulate. Fibrele Aδ mediază trăsătura înțepătoare și rapidă a durerii, pe când fibrele C mediază trăsătura de arsură și lentă a durerii. O clasă suplimentară de nociceptori, așa-numiții nociceptori silențioși sau dormanți, reprezintă aproximativ 10% până la 20% din fibrele C de la nivelul pielii, articulațiilor și viscerelor și, în mod normal, nu răspund la stimulii nocivi acuți. Inflamația și leziunile tisulare sensibilizează acești nociceptori „silențioși" prin activarea sistemelor mesagere secundare și prin eliberarea locală a unui număr de mediatori chimici (adică bradikinină, prostaglandine, serotonină și histamină), care pot contribui la însumarea spațială și temporală, crescând astfel cantitatea de informații aferente de la nivelul cornului posterior.[46,106,265]

Sensibilizarea periferică

Fibrele C și receptorii Aδ trec prin schimbări ca răspuns la leziuni tisulare cum ar fi inflamația, ischemia și compresiunea. Aceste schimbări sunt marcate la nivelul terminațiilor periferice prin eliberarea de mediatori chimici din celulele lezate sau inflamatorii. Așa-numita supă inflamatorie, bogată în substanțe analgezice, cauzează o scădere a pragului de activare și al durerii evocate ulterior. Substanțele algogenice activează și sistemele mesagere secundare, ce induc exprimarea unor gene de la nivelul celulei. Aminoacizi și neuropeptide excitatorii (substanța P, CGRP și neurokininele) sunt eliberate de fibrele C nociceptive de la nivel central și periferic, inducând astfel inflamație neurogenă. Inflamația neurogenă implică eliberarea retrogradă de substanțe algogene, care, la rândul lor, excită alți nociceptori din apropiere, producând o reacție în lanț de sensibilizări și activări.

Modulația

Aferențele primare ce deservesc individual impulsurile de la nivel cutanat, muscular și visceral converg la nivelul cornului posterior al măduvei spinării. Mai multe din căile ascendente sunt implicate în transferarea și modelarea informației nociceptive. La nivel celular, influxul de sodiu este esențial pentru semnalul electric și, ca urmare, pentru generarea de potențiale de acțiune și de potențiale excitatorii postsinaptice. Este urmat de deschiderea canalelor de calciu, contribuind, astfel, la o depolarizare prelungită, ca, de altfel, și la modificări moleculare ale sistemului mesager secundar ce este implicat în schimbările neuroplastice permanente de la nivelul sistemului nervos central. La terminalul sinaptic al axonului, potențialele de acțiune determină eliberarea de neurotransmițători. Neurotransmițătorii eliberați depind de canale ionice specifice, care pot fi dependente de liganzi, deschizându-se atunci când liganzii se leagă de receptori specifici, sau dependente de voltaj, deschizându-se ca răspuns la schimbările potențialelor membranare.[258] Alți receptori și canale ionice vizate includ receptorul vaniloid (capsaicină), activat de căldură, receptorul purinergic ATP-dependent (P2X), canalele ionice dependente de protoni sau care detectează acidul și canalele de sodiu dependente de voltaj. Receptorul vaniloid este un canal cationic neselectiv (receptorul vaniloid 1), activat de temperaturi crescute (>43° C) și de aciditate.

Fibrele Aδ și C conduc informația nociceptivă inițial către laminele superficiale (I și II), apoi către laminele profunde (V și VI) ale cornului posterior. Lamina I joacă un rol important în transmiterea informației despre starea actuală a țesuturilor, incluzând stresul mecanic ce deteriorează țesutul, căldura și frigul, metabolismul local (pH acid și hipoxie), declinul celular (ATP, glutamat), activarea mastocitară (serotonină, bradikinină) și activitatea imunologică (citokine).[57] Fibrele Aβ transmit stimulii mecanici inofensivi către laminele mai profunde

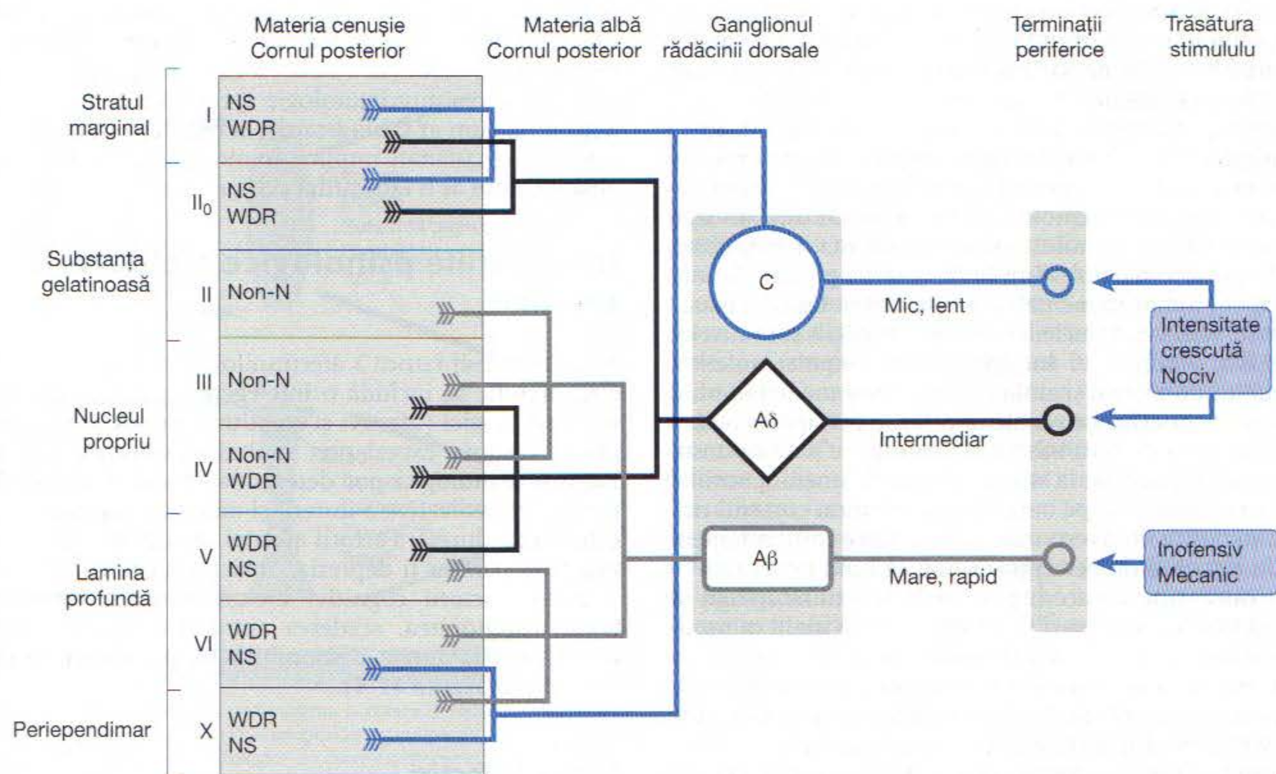


FIGURA 42-3 Organizarea stimulului cutanat aferent primar în cornul posterior al măduvei spinării. [Modificată din Millan, M.J.: The induction of pain: an integrative review (Inducția durerii: o recenzie integrativă), *Jurnalul progreselor în neurobiologie* 57:1-164, 1999, cu permisiune.]

NS, stimul nociceptiv; *WDR*, Neuroni secundari cu răspuns dinamic larg; *Non-N*, non-nociceptiv

(de la III până la VI). Celulele laminei I sunt activate de neuronii nociceptivi specifici, în timp ce celulele laminei V răspund la o gamă largă de neuroni dinamici de intensități „extensive". Neuronii dinamici de intensități „extensive" primesc informații de la fibrele Aβ mecanoreceptoare și de la fibrele nociceptive (Aδ și C) (Figura 42-3).Conducerea, printr-o transmisie sinaptică normală, a potențialelor de acțiune la nivelul cornului posterior inițiază eliberarea de neurotransmițători. Stimulii de intensitate mică (atingerea ușoară, atingerea și vibrația) activează doar fibrele Aβ, eliberând curenți postsinaptici rapizi, mediați de glutamat. Transmisia excitatorie rapidă, mediată de glutamat, se corelează presinaptic cu neuropeptide ca substanța P, CGRP, colecistokinina, proteine (factorul neurotrofic derivat din creier) și factori derivați din celula glială.[179] Glutamatul acționează asupra mai multor receptori celulari, cum sunt N-metil-D-aspartatul (NMDA) (curenți lenți), acidul alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropionic (AMPA) (curenți rapizi), receptorii metabotropi (ce acționează prin mesageri secundari) ai glutamatului și canalele ionice dependente de acidul kainic. În cazul transmisiei normale, sodiul trece doar pe la nivelul receptorului AMPA, în timp ce receptorul NMDA este blocat de magneziu. Depolarizarea prelungită a celulelor postsinaptice produce înlăturarea magneziului dependent de voltaj, deschizând canalul și permițând pătrunderea adițională de sodiu și calciu în celulă. Acest răspuns amplificat la o informație ulterioară descrie procesul de *ducere la bun sfârșit (wind-up)*.[179]

Sensibilizarea centrală

Termenul de *sensibilizare centrală* descrie un set complex de schimbări post-translaționale dependente de activare ce au loc la nivelul cornului posterior al măduvei spinării, al trunchiului cerebral și al structurilor cerebrale înalte. De exemplu, în cornul posterior, nociceptorii eliberează neurotransmițători (glutamat, substanță P și factor neurotrofic derivat din creier) la nivelul celulelor ce realizează transmisia, provocând modificări de activare a receptorilor și canalelor ionice corespunzătoare (cum s-a arătat anterior). Acestea conduc la un influx crescut de calciu (și un eflux din organitele citoplasmatice), ce potențează celula prin activarea protein-kinazelor enzimatice dependente de calciu (de exemplu, protein-kinaza C, AMP ciclic și receptorii tirozin-kinazici).[175] Modificările post-translaționale includ fosforilarea receptorilor NMDA și AMPA, activarea sistemelor mesagere secundare, cum este oxidul nitric, și producerea centrală de prostaglandine.[328]

Modulația ascendentă și descendentă

Descrierea clasică a căilor neuroanatomice a lui Melzack și a lui Casey face distincția între sistemul medial și cel lateral al durerii, corespunzătoare relației lor cu talamusul.[201] Cele două sisteme sunt extrem de interdependente, sistemul lateral (neurospinotalamic) reprezentând, în general, dimensiunile senzoriale discriminative, iar sistemul medial (paleospinotalamic) implicând dimensiunile motivațional-afective și

cognitiv-evaluative ale experienței dureroase. Căile ascendente adiționale, incluzând aici căile spinotalamice, spinomezencefalice, spinoreticulare, spinolimbice, spinocervicale și ale coloanei dorsale, sunt descrise în altă parte.[323]

Informația transmisă de sistemul lateral se oprește la nivelul nucleilor talamici posterolateral ventral și posteromedial ventral înainte de a se proiecta la nivelul cortexului somatosenzorial și al celui premotor. Stimulul motor este aproape la fel de intens ca stimulul senzitiv, și aceasta îl pregătește, teoretic, pe destinatarul stimulului dureros pentru răspunsul eferent (comportamental) corespunzător. Calea medială se oprește la nivelul nucleilor talamici mediali și la nivelul cortexurilor limbice, ce includ cortexul cingulat anterior, cortexul orbito-frontal și amigdala. Sistemul medial implică importante conexiuni cu materia cenușie periapeductală, o arie-cheie în modularea inhibiției nociceptive și a răspunsurilor comportamentale la stimuli potențial amenințători.[219] Studiile pe animale și pe oameni au identificat cortexul cingulat anterior ca fiind responsabil de reglarea comportamentelor de evitare și de percepția durerii ca fiind neplăcută.[155] Doar o mică parte din aceste potențiale de acțiune ajunge, în mod normal, la talamus și la centrii cerebrali înalți ca rezultat al efectelor semnificative de modulare și de filtrare de la nivelul măduvei spinării și al trunchiului cerebral. Evident, din cauza unei patologii și inflamații prelungite, aceste filtre „cedează", contribuind la sensibilizarea centrală.

Adițional inhibiției descendente, sistemul inhibitor endogen include și opioidele endogene de la nivel local (de la nivelul materiei cenușii periapeductale), aminele biogene (serotonina și noradrenalina [norepinefrina]) și acidul γ-aminobutiric (GABA), ce acționează, în general, ca inhibitori ai semnalelor dureroase. În acest sistem, transmițătorii excitatori importanți sunt glutamatul și substanța P.[151, 327] În afară de inhibiția descendentă din ariile corticale, studiile recente au postulat existența unor căi descendente cu rol de facilitare, ce ar putea lega ariile de la nivelul trunchiul cerebral de ariile măduvei spinării, prin mecanisme pronociceptive serotoninergice[281] și opioide.[79] Aceste căi pronociceptive pot facilita explicarea posibilelor mecanisme - semne și simptome - ale durerii persistente, cum ar fi alodinia și hiperalgezia, frecvente în afecțiunile asociate durerii cronice.[235]

Căile ce își au originea în cornul posterior al măduvei spinării activează structuri ale creierului implicate în aspectele rudimentare ale răspunsului sistemului autonom (adică fugă, excitare și frică), inclusiv formațiunea reticulată de la nivelul măduvei spinării și mezencefalului, amigdala, hipotalamusul și nucleii talamici.[239] Activarea regiunilor corticale somatosenzoriale (S1-S2) furnizează informații cu privire la intensitatea durerii și a trăsăturilor sale.[124] Aspectele afective ale experienței dureroase, cum ar fi neplăcerea cauzată de durere, reflectă mai multe dintre trăsăturile de evitare ale experienței dureroase, cum ar fi componenta de suferință. Procesarea la nivel înalt implică centrii perietali și insulari și contribuie la crearea unui sentiment general de intruziune și neplăcere.[243] Într-un final, aceste căi converg spre regiuni situate mai aproape de partea frontală, cum ar fi cortexul cingulat anterior, fiind responsabile de atenția acordată și de valențele emoționale ale experienței dureroase în ansamblu.

Deși durerea de origine cutanată și cea de origine viscerală împart aceleași rețele corticale și subcorticale, diferențele în tiparele de răspuns, frecvența și procesarea ar putea sublinia diferențele calitative, afective și răspunsurile comportamentale derivate.[289] Durerea viscerală are caracteristica distinctă a slabei localizări și este, în general, asociată cu o simptomatologie specifică sistemului nervos autonom, cum ar fi bradicardia și hipotensiunea. Reacțiile nociceptive cutanate implică, în mod tradițional, reflexe de apărare, cum ar fi tahicardia și hipertensiunea.

Implicațiile psihologice ale durerii cronice

Abordarea psihiatrică a afecțiunilor cu durere cronică asociată trebuie să includă o înțelegere a gamei largi de factori psihologici (afectivi și cognitivi) importanți ce au un impact asupra experienței multidimensionale a durerii. Factorii psihologici pot determina creșterea sau scăderea percepției subiective a durerii și adaptarea la dizabilitatea cauzată de durere. Factorii afectivi includ, de obicei, trăiri negative, cum ar fi depresia, anxietatea cauzată de durere și furia. Factorii cognitivi includ gândirea catastrofică, frica, neajutorarea, scăderea autoeficienței, mecanismul de adaptare la durere, disponibilitatea pentru schimbare și acceptarea (Figura 42-4).

Factorii afectivi

Depresia

A fost sugerată o puternică asociere între durerea cronică și depresie.[106,249,291] Prevalența estimată a depresiei majore la pacienții ce suferă de afecțiuni asociate cu durerea cronică este situată între 5% și 87%, iar această variabilitate se poate datora factorilor analitici, incluzând aici criteriile de diagnosticare folosite, tipul durerii studiate și erorile de selecție.[9,83,99] Simptomele somatice ale tulburărilor depresive majore se pot întâlni și la cei ce suferă de durere cronică (de exemplu, schimbări ale apetitului, schimbări ale greutății corporale, lipsa de energie și tulburările de somn). Incidența depresiei la pacienții ce suferă de durere cronică poate fi mai ridicată decât în cazul altor afecțiuni cronice.[14] Prezența durerii cronice s-ar putea datora duratei prelungite de manifestare a simptomelor depresive.[75,220] În general, majoritatea revizuirilor sistematice ale literaturii de specialitate asupra relației dintre durere și depresie sugerează că durerea cronică precede depresia.[82] Printre factorii de predicție ai depresiei în durerea cronică se numără intensitatea durerii, numărul raportat al regiunilor dureroase, frecvența cu care apare durerea severă și un număr de factori psihosociali corelați. Pacienții depresivi pot prezenta o intensitate mai mare a durerii, fi mai puțin activi, prezenta o dizabilitate mai accentuată și o imixtiune a durerii în viața de zi cu zi mai pronunțată, ceea ce îi face mai predispuși să prezinte comportamente asociate durerii.[148,156] Brown et al.[32] au studiat factorii mediatori ai relației dintre durerea cronică la pacienții cu artrită reumatoidă și funcțiile cognitive deteriorate, ce au inclus măsurători ale raționamentului inductiv și ale memoriei de lucru. Depresia accentuată a mediat relația dintre durerea de intensitate mare și funcționarea cognitivă redusă,[32] subliniind importanța relației complexe dintre depresie, durere cronică și insuficiență funcțională.

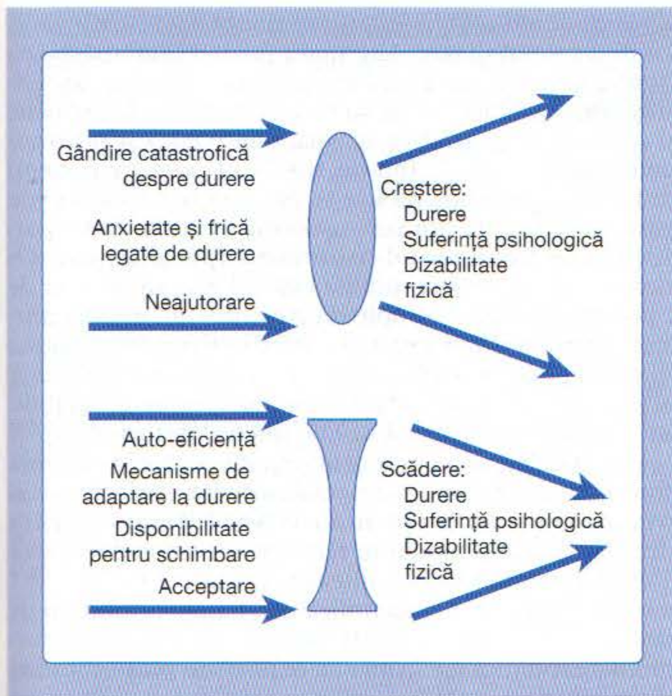


FIGURA 42-4 Factorii asociați cu adaptarea la durere. [Modificare din Keefe, F.J., Rumble, M.E., Scipio C.D., et al.: Psychological aspects of persistent pain: current state of the science (Aspecte psihologice ale durerii persistente: starea actuală a științei), *Jurnalul afecțiunilor dureroase* 5:195-211, 2004, cu permisiune.]

Anxietatea

Anxietatea aflată în legătură cu durerea reprezintă un important factor implicat în răspunsurile inadecvate, în interferențele comportamentale și în suferința afectivă. Anxietatea intensificată legată de durere a fost descrisă ca fiind unul dintre cei mai dizabilitanți factori legați de durerea cronică. Este în strânsă legătură cu activitățile de evitare (discutate mai departe), ce duc la promovarea durerii, decondiționare fizică și izolare socială.[117] Anxietatea - ca o componentă structurală a durerii cronice - a fost dezvoltată de McCracken et al.[188] ca *anxietatea asociată durerii*. Anxietatea asociată durerii înglobează reacțiile de frică ale dimensiunilor cognitive, comportamentale și psihologice ale durerii. În durerea cronică, s-a descoperit că aceasta reprezintă un factor de predicție important al severității durerii, dizabilității și al comportamentelor asociate durerii.[188]

Furia

Eșecul în obținerea ameliorării durerii și încercările repetate și nereușite de a trata durerea au fost asociate cu apariția furiei intense și a răspunsurilor fiziologice la durere, independente de intensitatea durerii.[3,131] Într-un studiu efectuat pe pacienți ce se prezentau pentru managementul durerii cronice, Okifuji et al.[221] au raportat sentimente de furie la 70% dintre pacienți, cel mai frecvent, îndreptate asupra lor înșiși (74%) și asupra cadrelor medicale (62%). În acest studiu, furia împotriva propriei persoane s-a asociat cu durerea și depresia, pe când „doar furia" s-a asociat cu dizabilitatea percepută.

Conceptualizarea furiei manifestate în cazul durerii cronice variază. O definiție clasică a furiei este „sentimentul implicând convingerea că o persoană la care ținem ne-a tratat nerespectuos, intenționat sau din neglijență, și dorința de a restabili acel respect".[276] Furia, în ansamblul său, a fost corelată cu dispozițiile de personalitate asociate conflictelor inconștiente[93] sau ca o reacție la prezența unei senzații dureroase în curs de desfășurare, ce nu se ameliorează.[78] Alții au sugerat că durerea cronică ar putea apărea ca un simptom asemănător celor de conversie, pentru a suprima sentimentele de furie, iar furia suprimată se poate corela negativ cu adaptarea la procesul dureros cronic în curs de desfășurare.[149] Prin contrast, „eliberarea furiei" a fost, de asemenea, asociată cu o reglare slabă.[35] Aceste tipuri de management al furiei - suprimarea („acumularea furiei") și exprimarea („eliberarea furiei") - se deosebesc de ostilitatea evidentă. *Ostilitatea* a fost definită ca „o atitudine de neîncredere cinică, resentiment și antagonism interpersonal".[279] Burns[35] a demonstrat că stilul de management al furiei și ostilitatea pot influența menținerea și exacerbarea lombosacralgiei cronice prin răspunsuri fiziologice specifice simptomelor (de exemplu, creșterea reactivității cauzate de solicitarea mușchilor lombari paraspinali la pacienții cu lombosacralgie). Această constatare s-a bazat pe studiile lui Flor et al.,[85,87] care au arătat că pacienții cu lombosacralgie cronică au prezentat, la înregistrarea electromiografică, creșteri ale acesteia datorate solicitării musculare mai pronunțate decât la pacienții normali. Furia și răspunsurile fiziologice asociate sunt ținte adiționale în tratamentul farmacologic și comportamental, incluzând aici tehnici de relaxare și alte tratamente trup-minte.

Factorii cognitivi

Mulți pacienți cu durere cronică prezintă o reducere a activităților centrate pe scop și aleg un stil de viață mai pasiv, mai sedentar. Aceasta contribuie la crearea unei spirale descendente de inactivitate, decondiționare și somatizare accentuată. Răspunsurile individuale la durere sunt recunoscute ca fiind variabile importante ale experienței dureroase și pot fi asociate cu un risc crescut de menținere a dizabilității asociate durerii. Pacienții ce prezintă frecvent gânduri negative despre ei înșiși, despre alții și despre viitor sunt mai predispuși la trăirea unor depresii accentuate, la niveluri scăzute ale activității și la o stare tensională mai accentuată.[107,293] Convingerile despre durere (frica legată de durere și autoeficiența) și adaptarea pasivă sunt factori afectivi importanți, ce pot afecta semnificativ răspunsurile la durere, comportamentul și funcționalitatea. Alți factori neurocognitivi, unici fiecărui pacient, incluzând aici atenția, așteptările sau anticiparea, și evaluările pot contribui la comportamentele de neadaptare și pot reprezenta ținte importante pentru intervențiile cognitive și comportamentale.[29]

Factorii de învățare

Învățarea operantă

Abordarea operantă condiționată a durerii a lui Fordyce a fost unul dintre primele modele psihologice pentru durerea cronică.[88] Modelul se axează, în principal, pe observarea manifestărilor comportamentale ale durerii, ce fac subiectul învățării atât prin consolidare, cât și prin evitare. Atunci când un individ este expus la un stimul ce cauzează

leziune tisulară, apare un răspuns imediat, ce implică retragerea sau încercarea de a scăpa de stimul. Prin evitarea cu succes a durerii (adică a „pedepsei"), individul obține o reducere a acesteia, răsplătind, astfel, comportamentul de evitare. Achiziția de comportamente corelate cu durerea poate fi determinată, inițial, de istoricul comportamentelor de evitare învățate. În aceste cazuri, durerea devine un stimul caracteristic ce produce comportamente de reducere a durerii, cum ar fi odihna și consumul de medicamente analgezice. Cu timpul, situațiile ce provoacă durere, cum ar fi mișcarea și activitatea, cauzează frică anticipativă, fiind evitate. De-a lungul timpului, comportamentele de evitare a durerii se pot generaliza și la alți stimuli potențial dureroși, conducând la și mai multă inactivitate și pasivitate.[163,314] Într-un mod similar, exprimarea verbală a durerii (de exemplu, a se plânge) și comportamentele non-verbale provocate de durere (de exemplu, șchiopătatul și grimasele cauzate de durere) pot fi întreținute de întâmplări externe cu rol de consolidare, cum ar fi recompensele subtile din partea celor dragi sau a membrilor familiei ca răspuns la aceste comportamente.

Waddell et al.[315] au identificat un set de semne „anorganice", ce pot fi folosite ca unelte clinice simple de evaluare pentru a ajuta în identificarea semnelor și simptomelor comportamentelor cauzate de durere (sensibilitate, simulare, neatenție și deficiențele regionale senzitive și motorii). Deși controversat, un studiu al acestor semne anorganice la un grup de pacienți cu lombosacralgie a demonstrat că cel puțin trei din cele cinci semne se corelează cu suferință psihologică.[315]

Învățatul prin răspuns

Apariția durerii cronice poate fi inițiată sau întreținută și de învățatul clasic sau prin răspuns. În acest caz, un stimul nociv este asociat cu un stimul neutru, iar prin expuneri repetate de-a lungul timpului, stimulul neutru va declanșa un răspuns de evitare (adică frica). De exemplu, o leziune profesională cauzată de o ridicare defectuoasă va declanșa un răspuns automat, cum ar fi o tensiune musculară crescută și o excitare simpatică (frică și anxietate). De-a lungul timpului, frica și anxietatea vor fi asociate cu stimulii profesionali ce cândva au fost considerați neutri și vor duce la accentuarea evitării acestor comportamente.[313] În durerea cronică, pacientul învață să anticipeze consecințele negative ale unei activități chiar și în absența stimulului nociv.

Frica de mișcare

Kinesiofobia, un termen ce descrie o frică irațională și excesivă de mișcare, de activitate fizică și de accidentări repetate, este prezentă la mulți pacienți cu durere cronică.[154] Frica de mișcare poate fi indusă, inițial, de mecanismele condiționării clasice, fiind întărită prin învățare operantă; prin evitarea sentimentelor de anxietate condiționată și de frică asociate mișcării, pacientul nu reușește niciodată să treacă peste această frică. Studiile au arătat că această frică se corelează cu alte răspunsuri, cum ar fi gândirea catastrofică, urmată de accentuarea fricii și a comportamentelor de evitare la pacienții cu lombosacralgie cronică. În acest fel, nivelurile ridicate ale fricii și dizabilității pot apărea independent de intensitatea experienței dureroase.[312] McCracken et al.[190] au descoperit că intensitatea crescută a fricii și a anxietății la pacienții cu lombosacralgie se corelează cu scăderea amplitudinii de mișcare și cu creșterea așteptărilor de a resimți durere. Alte studii privind lombosacralgia cronică au demonstrat că frica asociată cu durerea și convingerile de evitare din cauza fricii sunt factori de predicție ai dizabilității, ai scăderii activității de zi cu zi și ai irosirii timpului de lucru.[193] Într-un studiu olandez pe pacienți cu lombosacralgie cronică ce se prezintă la un serviciu de asistență medicală primară, aproximativ 70% dintre participanți au fost de acord cu afirmația „pur și simplu, a fi atent să nu fac mișcări inutile este cel mai sigur mod de a preveni dorsalgia" și aproximativ 50% au aprobat afirmația „dorsalgia înseamnă că organismul este întotdeauna lezat". În plus, pacienții care au raportat frică asociată durerii prezintă, la evaluarea de 6 luni, risc crescut de dizabilitate (raportul șanselor = 4,6, 95% interval de încredere).[230]

Un model de comportament cognitiv scoate în evidență două răspunsuri comportamentale diferite: confruntarea și evitarea. Concluzia la care au ajuns Waddell et al. - aceea că „frica de durere și modul în care reacționăm la durere pot fi mai dizabilitante decât intensitatea durerii în sine"[316] - subliniază importanța identificării și tratării acestui tip de gândire și a acestui comportament de neadaptare printr-o abordare specifică medicinei fizice pentru a putea controla eficient durerea cronică.

Modalități de tratament comportamental

Tehnici comportamentale operante

Tehnicile comportamentale operante se referă la intervenții concentrate asupra observării comportamentului pacientului. Așa cum a propus Fordyce,[88] modelele operante ale durerii au la bază situațiile neprevăzute de consolidare atât pozitivă, cât și negativă. Factorii de mediu și sociali ajută la menținerea comportamentelor legate de durere. De exemplu, exprimarea verbală a durerii și comportamentele non-verbale asociate durerii (de exemplu, grimasa și apărarea) pot fi menținute prin acțiuni cu rol de consolidare, atât pozitive (atenția acordată de cei din jur, posibilul câștig financiar), cât și negative (neapariția stimulilor nocivi, evitarea activității).[146] Odată identificate, aceste comportamente reprezintă ținta tratamentului. De multe ori, aceste comportamente trebuie să fie susținute doar intermitent. Terapia comportamentală operantă este foarte eficientă și practică la pacienții ce prezintă comportamente asociate durerii disproporționate față de patologia tisulară, o conștientizare slabă a relației dintre comportamentul lor și experiența subiectivă a durerii, precum și probleme ridicate de abordarea operantă (beneficii secundare).

Scopurile terapiei comportamentale operante includ încurajarea dezvoltării și a achiziției de strategii adaptative de management al durerii, incluzând stabilirea de comportamente sanogenetice și descurajând sau reducând susținerea comportamentelor legate de durere.[55] Teoria sugerează că atât comportamentele sanogenetice, cât și cele legate de durere pot fi modelate. Tehnicile de management au ca scop dezvățarea acestor comportamente și stau la baza majorității programelor de restaurare funcțională ale lui Mayer și Gatchel.[185] Tehnicile terapeutice comportamentale operante

CASETA 42-1

Cinci presupuneri primare ce stau la baza tuturor intervențiilor prin terapie cognitiv-comportamentală

1. Indivizii procesează activ informația cu privire la stimulii interni și la evenimentele din mediul înconjurător.
2. Cogniția interacționează cu reacțiile emoționale și psihologice, precum și cu comportamentul.
3. Apar interacțiuni reciproce între comportamentul individual și răspunsurile din mediul înconjurător.
4. Intervențiile terapeutice eficiente trebuie să se adreseze dimensiunilor cognitive, emoționale și comportamentale ale problemei în cauză.
5. Este necesar ca indivizii să fie ajutați să devină participanți activi în învățarea de metode de adaptare care să corespundă problemelor lor.

Din Bradley, L.A., McKendree-Smith, N.L., Cianfrini, L.R.: Cognitive-behavioral interventions for pain associated with chronic illness (Intervenții cognitiv-comportamentale pentru durerea asociată bolilor cronice), *Seminariile de medicină a durerii* 1:44-54, 2003, cu permisiune.

pot fi aplicate individual sau în grup. Tehnicile pe care pacienții le pot stăpâni și aplica includ exercițiile efectuate într-un anume ritm și pe diferite grade de dificultate, administrarea medicației după un anumit program și/sau limitarea ei și tratamente pasive, și consolidarea socială cu ajutorul educării partenerului de viață și a familiei.

Tehnici cognitiv-comportamentale

Tehnicile de terapie cognitivă se bazează pe conceptul că procesele cognitive ale individului au un impact asupra dispoziției, comportamentului și funcției psihologice.[17] Tehnicile folosite în managementul durerii sunt concepute pentru a ajuta pacienții să observe și să modifice tiparele gândurilor negative ce contribuie la perpetuarea durerii și a tulburărilor afective. Acestea includ restructurarea cognitivă, rezolvarea problemelor, neatenția și prevenirea recidivelor.[318] Cinci presupuneri primare stau la baza tuturor intervențiilor terapeutice cognitiv-comportamentale (Caseta 42-1).[28] Terapia cognitiv-comportamentală este o abordare flexibilă, viabilă și validată empiric pentru tratarea eficientă a pacienților cu durere persistentă.[55,211]

Somnul și durerea cronică

Somnul este un proces fiziologic dinamic și complex, necesar pentru supraviețuire. În timpul somnului, este prezentă o sensibilitate scăzută la mediul extern și o activitate crescută a sistemului nervos parasimpatic. Activitatea sistemului nervos simpatic este similară cu cea din timpul stării de veghe, exceptând perioadele de somn cu mișcări rapide ale ochilor (rapid eye movement, REM). Respiratul este neregulat și controlul temperaturii corporale este modificat. Somnul constă în alternanța dintre stările REM și stările non-REM (NREM), ce se succed ciclic într-un ritm ultradian de aproximativ 90 de minute.[252]

Somnul cu durata de 8 până la 8,5 ore este considerat a avea un efect de refacere la adulți. Somnul debutează cu NREM, după care apare ciclul NREM-REM de trei până la de șase ori în timpul unei perioade normale de somn de 8 ore. Etapele somnului sunt etapa 1 (somn superficial), etapa 2, etapa 3, etapa 4 (somnul profund sau somnul cu unde delta) și somnul REM. Etapa 1 este o etapă de tranziție între starea de veghe și somn. Cuprinde între 2% și 5% din timpul total de somn și apare în momentul adormirii și în timpul scurtelor perioade de excitare din cursul somnului. Etapa a 2-a este marcată de fusuri și complexe K și apare pe tot parcursul somnului, reprezentând 45% până la 55% din timpul total de somn. Etapele NREM 3 și 4 apar, în principal, în timpul primei treimi a somnului și mai sunt cunoscute ca somnul cu unde delta, somnul cu unde lente sau somnul profund. Ele reprezintă aproximativ 20% din timpul total de somn. Somnul REM este caracterizat de o activitate electroencefalografică rapidă, atonia mușchilor scheletici, REM și pusee de activitate ale sistemului nervos autonom. Ultima treime a somnului acoperă în principal REM.[252]

Factorii ce influențează somnul sunt numeroși și includ homeostaza, ritmul circadian controlat prin nucleul preoptic ventrolateral, vârsta, medicamentele, temperatura externă, bolile medicale și psihiatrice și alți factori de mediu.[252,256] A fost demonstrat că, în componența nucleului preoptic ventrolateral, intră neuroni GABAergici și galaninergici ce sunt necesari pentru un somn normal.[263] Leziunile de la acest nivel au fost demonstrate ca ducând la o reducere cu 55% a somnului REM, cât și NREM, atestând astfel funcția de inhibare a impulsurilor provenite de la celulele implicate în menținerea stării de veghe.[170] Acești neuroni inhibitori conțin neurotransmițătorii histamina, norepinefrina, serotonina, hipocretina/orexina și glutamatul. Vârsta reprezintă un factor determinant important al somnului prin faptul că timpul petrecut în etapele 3 și 4 scade cu 10% până la 15%, latența până la adormire crește, iar numărul și durata perioadelor de excitare din timpul nopții crește la persoanele în vârstă comparativ cu adulții tineri.[256]

Interrelația dintre tulburările de somn și afecțiunile asociate durerii cronice este bine documentată atât pentru adulți, cât și pentru adolescenți.[208,209,226,231,278] Prevalența estimată a tulburărilor de somn este situată între 50% și 90%, în funcție de populația studiului clinic supusă evaluării.[38,208,209] Deși natura relației dintre durere și tulburările de somn nu este bine înțeleasă, este sugerată o relație de reciprocitate.[2,278] Cercetările recente sugerează o relație multifactorială, ce implică depresia, comportamentele de evitare a fricii, gândirea catastrofică și chiar tratamente ce includ administrarea cronică de benzodiazepine și substanțe opioide.[174] Pacienții ce suferă de durere cronică pot prezenta frecvente fragmentări ale somnului, creșterea latenței de adormire și scăderea calității somnului în ansamblul său.[37] Fragmentarea somnului este caracterizată de întreruperi scurte, repetitive ale somnului, și este factorul implicat în somnolența excesivă din timpul zilei.[284] Această inabilitate de a menține somnul poate fi cel mai important factor în tratamentul tulburărilor de somn la indivizii cu durere cronică. Forța relației dintre tulburările de somn și durerea cronică nu trebuie subestimată. De fapt, un studiu pe 679 de subiecți cu durere cronică difuză (în engleză, chronic widespread pain, CWP) a descoperit că, deși debutul rapid al somnului, absența trezitului devreme și efectul de refacere a somnului au fost asociate cu ameliorarea CWP, după adaptarea la efectele factorilor psihosociali, efectul de refacere al somnului a fost asociat independent cu ameliorarea durerii cronice difuze.[63]

Tabelul 42-5 Instrumente de evaluare psihometrică

Măsurătoare psihometrică	Instrument de evaluare psihometrică	Descriere	Referință bibliografică
Intensitatea durerii	Scală de evaluare numerică	0-10, 0-100, de la „fără durere" la „cea mai intensă durere"	—
	Scala analog-vizuală	Linie dreaptă, 0-10 cm	
	Scala de clasificare verbală	Listă de adjective sau de elemente descriptive	
Influența durerii	Chestionarul McGill pentru durere - forma scurtă [McGill Pain Questionnaire Short Form (MPQ-SF)]	20 de elemente descriptive (senzitive, afective, evaluative), reprezentarea grafică a durerii, scala analog-vizuală, scala Linkert cu 4 puncte, de la 0 (nicio durere) la 3 (severă)	Melzack[200]
	Scurtul inventar al durerii [Brief Pain Inventory (BPI)] și Scurtul inventar al durerii - forma scurtă [Brief Pain Inventory–Short Form (BPI-SF)]	Măsoară impactul durerii asupra activităților de zi cu zi și a dispoziției	Cleeland și Ryan[53]
Anxietate și adaptare	Scala simptomelor anxietății față de durere [Pain Anxiety Symptoms Scale (PASS)]	40 de itemi; anxietatea legată de durere pe o scală de 6 puncte, subscale: simptome cognitive de anxietate, fugă și evitare, evaluările dictate de frică, simptomele fiziologice	McCracken et al.[193]
	Inventarul de evaluare a anxietății ca stare și ca trăsătură al lui Spielberger [Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI)]	40 de itemi; face diferența între prezența temporară a „anxietății ca stare" și calitatea mai generală și de lungă durată a „anxietății ca trăsătură"	Spielberger et al.[281]
	Sondajul privind atitudinile față de durere [Survey of Pain Attitudes (SOPA)]	Scală cu 5 puncte și 57 de itemi de evaluare a controlului, dizabilității, tratamentelor medicale, solicitudinii, medicației, emoției și pericolului	Jensen et al.[134]
Depresie	Inventarul depresiei al lui Beck [Beck Depression Inventory (BDI)]	Scală cu 4 puncte și 21 de itemi, ce evaluează dispoziția și dimensiunea neurovegetativă a depresiei	Beck și Steer[18]
	Scala pentru depresie a Centrului pentru Studii Epidemiologice [Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D)]	Validitate mai puțin compromisă de simptomele somatice față de Inventarul depresiei al lui Beck, mai sensibilă la schimbările severității depresiei	Radloff[242]
	Scala de autoevaluare a depresiei a lui Zung (Zung Self-Rating Depression Scale)	Instrument cu 20 de itemi, pentru evaluarea rapidă a severității depresiei	Zung[334]
Dispoziție și personalitate	Inventarul multifazic de personalitate Minnesota [Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI)]	567 de itemi cu adevărat sau fals; 60-90 de minute timp de rezolvare	Butcher et al.[36]
	Lista de identificare a simptomelor 90 [Symptom Checklist 90 (SCL-90-R)]	Scală cu 5 puncte și 90 de itemi, scor global și 9 subscale pentru afecțiuni emoționale generale	Derogatis[67]
	Inventarul Millon pentru sănătatea comportamentală (Millon Behavioral Health Inventory)	150 de itemi cu adevărat sau fals, evaluează stilul de relaționare cu furnizorii de îngrijiri, factorii de stres psihosociali și răspunsul la boală	Millon et al.[206]
Capacitatea funcțională și interferența cu activitățile	Profilul impactului stării de boală [Sickness Impact Profile (SIP)]	136 de itemi, 12 dimensiuni ale funcționalității	Bergener et al.[22]
	Sondajul privind sănătatea - forma scurtă - 36 de itemi [36-Items Short-Form Health Survey (SF-36)]	Opt scale ce măsoară limitările activităților fizice și sociale cauzate de problemele fizice și emoționale, durerea corporală, vitalitate și de percepția generală asupra sănătății	Ware și Sherbourne[317]
	Inventarul multidimensional pentru durere West Haven-Yale [West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI sau MPI)]	Scală cu 7 puncte cu 52 de itemi și 12 dimensiuni (experiența durerii, percepția din partea celorlalți, activități uzuale zilnice), clasifică pacienții în trei clase (disfuncționali, afectați interpersonal și adaptați)	Kerns et al.[182]
	Indexul de dizabilitate al durerii [Pain Disability Index (PDI)]	Șapte întrebări: gradul de interferență cu funcționalitatea, cu activitățile casnice, recreaționale, sociale, cu ocupația, cu comportamentul sexual, cu autoîngrijirea și cu menținerea în viață a pacientului	Trait et al.[298]
	Chestionarul pentru dizabilitate Oswestry (Oswestry Disability Questionnaire)	10 secțiuni, evaluează impactul lombalgiei și al durerii de la nivelul membrului inferior asupra activităților uzuale și a vieții de zi cu zi a pacientului	Leclaire et al.[161]
Adaptare și convingeri	Chestionarul strategiilor de adaptare [Coping Strategies Questionnaire (CSQ)]	50 de itemi, evaluează strategiile de adaptare cognitive și comportamentale	Rosenstiel și Keefe[250]
	Sondajul privind atitudinile față de durere [Survey of Pain Attitudes (SOPA)]	57 de itemi, subscale (control, dizabilitate, tratamente medicale, solicitudine, medicație, emoție și pericol)	Jensen et al.[134]

Evaluarea

Evaluarea durerii cronice presupune o examinare fizică temeinică și o evaluare comprehensivă a intensității durerii și a factorilor psihosociali corelați cu experiența dureroasă în curs de desfășurare, precum și a influenței acestora asupra somnului, activităților zilnice, a vieții de familie și a carierei. Clasificarea subiectivă a intensității durerii este o parte importantă a evaluării inițiale și a controalelor de evaluare ce vor urma, și poate include clasificarea durerii folosind o scală numerică, scale analoge vizuale sau verbale și proiecția grafică a durerii. Automonitorizarea intensității durerii este de încredere și validă,[133] dar există o variabilitate între pacienți în ceea ce privește interpretarea măsurătorilor autoefectuate. Studiile recente au evaluat gradul de modificare ce reprezintă cel mai bine o ameliorare clinică semnificativă ca răspuns la tratamentul medicamentos experimental cu ajutorul unei scale numerice folosite la clasificarea și monitorizarea durerii. Farrar et al.[76] au descoperit că o reducere de aproximativ 30% reprezintă o diferență clinică importantă. Chestionarul McGill pentru durere - forma scurtă (McGill Pain Questionnaire Short Form) reprezintă o modalitate comprehensivă de măsură, frecvent utilizată pentru intensitatea durerii, ce măsoară trei dimensiuni ale durerii: senzorială, afectivă și evaluativă. Folosește 20 de subclase sau grupuri de adjective pentru durere, incluzând atribute senzoriale (de exemplu, „ascuțit", „surd" și „intens") și atribute afective (de exemplu, „sâcâitor", „obositor" și „epuizant"); include, de asemenea, reprezentări grafice ale durerii și scala vizuală analogă.[200]

Unele măsurători psihometrice suplimentare pot fi incluse în evaluarea inițială, axându-se pe evaluarea factorilor psihosociali, cum ar fi dispoziția (depresie, anxietate și furie), atitudinile, convingerile, capacitatea funcțională, impedimentele în diferite activități și trăsăturile de personalitate (Tabelul 42-5). Folosirea și combinarea acestor metode diferite depind, în mare măsură, de scopul evaluării. O discuție semistructurată condusă de un psiholog experimentat este mijlocul cel mai comprehensiv de evaluare a stării psihologice a pacientului.[28] Un set de chestionare de autoevaluare ce măsoară un spectru larg de factori multidimensionali corelați cu durerea, completate de pacient înainte de evaluare, poate fi folosit individual sau ca adjuvant în dialogul psihologic și medical.

Evaluarea comprehensivă ar trebui să includă o anamneză completă și un examen clinic cu scopul de a identifica deficiențele, comportamentele la durere și anomaliile posturale și de țesut moale (de exemplu, durere miofascială regională). Dialogul psihologic condus de un psihiatru sau un psiholog specializat în durere (structurat sau semistructurat) poate conduce la diagnostice conform criteriilor *Manualului de diagnosticare și statistică, ediția a 4-a (Diagnostic and Statistical Manual Fourth Edition)*. Criteriile pentru o afecțiune dureroasă includ următoarele:

- Durere la nivelul uneia sau mai multor regiuni anatomice.
- Durerea provoacă deficiențe sau tulburări semnificative clinic.
- Se consideră că factorii psihologici joacă un rol important.
- Simptomul (ele) nu sunt produse intenționat.
- Durerea nu este mai bine explicată de o altă afecțiune.

Tulburările dureroase pot fi asociate cu afecțiuni medicale generale și/sau psihologice.[4]

CASETA 42-2

Managementul durerii cronice: ținte terapeutice

- Maximizarea și menținerea activității fizice și a funcționalității
- Reducerea folosirii greșite sau a abuzului de medicamente cauzatoare de dependență, a procedurilor invazive și a procedurilor pasive, cu scopul de a asigura trecerea pacientului la un auto-management activ
- Revenirea la nivelurile anterioare de activitate, acasă, la serviciu și pentru activitățile din timpul liber
- Reducerea intensității dureroase subiective și a comportamentelor defectuoase privind durerea
- Asistarea pacientului în rezolvarea și/sau definitivarea aspectelor conflictuale legate de serviciu sau litigioase în relație cu afecțiunea dureroasă

Tratamentul

Țelul suprem al abordării durerii cronice din punctul de vedere al reabilitării medicale este reducerea durerii și restaurarea funcționalității. Medicul de reabilitare medicală joacă un rol foarte important în evaluarea și managementul afecțiunilor cauzatoare de durere cronică și tot el conduce echipa de profesioniști în domeniul sănătății spre țelul recuperării funcționale maximale. Tratamentul afecțiunilor cauzatoare de durere cronică a fost practicat în concordanță cu mai multe modele de îngrijire a pacientului. Indiferent de situație, datele recente sugerează că managementul durerii cronice este cel mai bine abordat folosind o evaluare și un mod de tratament bio-psiho-sociale.[106,192,299] Modelul tradițional biomedical dă greș deoarece pune accentul pe identificarea și tratarea unui anumit generator anatomic de durere, fără a lua în calcul determinanții psihologici implicați în experiența durerii. Scopul tratamentului din cadrul managementului durerii cronice include acceptarea și reducerea durerii, restaurarea maximală a mobilității funcționale, restaurarea somnului, îmbunătățiri ale dispoziției, întoarcerea la activitățile din timpul liber și reluarea serviciului (Caseta 42-2).

Programe de tratament al durerii

IASP a clasificat programele de tratament al durerii în patru categorii (Tabelul 42-6).[166] În general, centrele sau clinicile de tratament multidisciplinar ar putea include sau nu un model oficial de colaborare interdisciplinară. Deși, de multe ori, termenii de *multidisciplinar* și *interdisciplinar* sunt considerați interschimbabili, multidisciplinar se referă la colaborarea cu reprezentanți ai altor discipline (incluzând aici diverși medici specialiști și terapeuți), sub coordonarea unui lider ce gestionează o serie de servicii auxiliare. Membrii echipei evaluează și tratează pacienții independent unii față de ceilalți, după care împărtășesc datele adunate. *Interdisciplinar* descrie un nivel mai profund al colaborării, bazat pe consens, în cadrul căruia întregul proces (adică evaluarea, stabilirea obiectivelor și administrarea tratamentului) este orchestrat de echipă, facilitat de întâlniri regulate față-în-față și furnizat în cadrul unei singure unități.[186] Unitățile ce au un program multidisciplinar și interdisciplinar pot fi acreditate de către Comisia de Acreditare a

Tabelul 42-6 Clasificarea centrelor de tratament al durerii

	Centru multidisciplinar al durerii	Clinică multidisciplinară a durerii	Clinică a durerii	Clinică orientată pe proceduri
Management și evaluare comprehensivă	Da	Da	Da	Nu
Medici	Mai multe specialități	Mai multe specialități	O singură specialitate	O singură specialitate
Psihologi	Da	Da	Variabil	Nu
Alți profesioniști în îngrijirea sănătății	Fiziokinetoterapeut, expert în terapie ocupațională, expert în terapii recreaționale, asistente, specialiști în biofeedback, specialiști în relaxare, terapeuți specializați în terapia bazată pe mișcare, consilieri profesionali și alte specialități	Fiziokinetoterapeut, expert în terapie ocupațională, expert în terapii recreaționale, asistente, specialiști în biofeedback, specialiști în relaxare, terapeuți specializați în terapia bazată pe mișcare, consilieri profesionali și alte specialități	Variabil	Nu
Proceduri terapeutice	Multiple	Multiple	Variabile	Țintite
Afiliere	Instituții științifice majore din domeniul sănătății	Variabilă	Variabilă	Variabilă
Activitate educațională și de cercetare	Da	Variabilă, nu este specifică	Variabilă, nu este specifică	Variabilă, nu este specifică
Îngrijire generală sau specific țintită	Comprehensivă, durere acută și cronică	Comprehensivă, durere cronică	Specifică, durere cronică (adică țintită regional, cum ar fi durerile de cap)	Specifică, durere acută și cronică (adică clinicile unde se practică blocurile nervoase)

CASETA 42-3

Membrii echipei interdisciplinare de tratament al durerii

- Medicul de recuperare
- Fiziokinetoterapeutul
- Terapeutul ocupațional
- Psihologul specializat în durere
- Asistentul social
- Specialistul în terapii recreaționale
- Specialistul în biofeedback
- Coordonatorul îngrijirii
- Consilierul profesional

Unităților de Reabilitare (Commission on Accreditation of Rehabilitation Facilities), stabilindu-se anumite standarde de tratament și de măsurare a rezultatelor tratamentelor în curs de desfășurare. Echipa interdisciplinară este condusă, în mod normal, de medicul de reabilitare sau de un alt specialist în terapia durerii, și cuprinde fiziokinetoterapeutul, terapeutul specializat în terapie ocupațională, psihologul specializat în durere, expertul în tehnici de relaxare, specialistul în reabilitare profesională și în activități recreaționale cu rol terapeutic, asistentul social și specialistul în îngrijiri (Caseta 42-3). Un proces-cheie al tratamentului multidisciplinar este evaluarea comprehensivă. Aceasta presupune, de obicei, o evaluare musculo-scheletică temeinică, o evaluare psihologică și, la cei cu leziuni profesionale, o discuție despre reabilitarea profesională. Evaluarea îi permite echipei să aprecieze motivația pacientului și obiectivele realiste legate de revenirea la funcționalitatea anterioară și/sau la serviciu. Pacienții acceptați pentru tratament sunt introduși într-un mediu ambulatoriu structurat, unde li se asigură tratamente individualizate și în grup.

Abordarea multidisciplinară și cea interdisciplinară

Tratamentul interdisciplinar

Programele de reabilitare bio-psihosociale interdisciplinare au fost folosite din ce în ce mai mult și cu mai mult succes în tratarea pacienților cu durere cronică și cu disfuncții psihosociale corelate cu aceasta.[8,103,116,141,247] Recenziile comprehensive despre eficiența clinică și economică a programelor interdisciplinare au demonstrat îmbunătățiri semnificative ale duratei necesare pentru a relua serviciul, ale funcționalității, reducerea apelării la serviciile de sănătate și ameliorarea acuzelor dizabilitante.[19,299] Rezultate funcționale pozitive au fost înregistrate la pacienții clasificați, la debutul tratamentului, ca având dizabilitate atât pe termen scurt, cât și pe termen lung.[141] Aceste programe comprehensive au prezentat, de asemenea, beneficii evidente în reducerea comportamentelor legate de durere și în îmbunătățirea dispoziției, comparativ cu managementul convențional.

În cele mai multe centre ambulatorii ce oferă îngrijiri cu normă redusă (2 zile/săptămână) sau cu normă întreagă (5 zile/săptămână, 6 până la 8 ore/zi), ce durează, în total, 4 până la 6 săptămâni, aplicabilitatea și intensitatea variază. Modelul interdisciplinar asigură comunicarea între membrii echipei terapeutice pe toată durata tratamentului, facilitând progresul pacientului pe măsură ce terapiile comportamentale, cognitive și cele active se desfășoară. Despre pacienți se discută individual, într-un format de conferință, ce se desfășoară săptămânal, dând posibilitatea comunicării permanente a evoluției și a ajustării scopului tratamentelor. Vizitele de control efectuate de un medic de două sau de trei ori pe săptămână sunt ideale pentru supravegherea tratamentului farmacologic (ce țintește îmbunătățirea dispoziției, a calității somnului și a analgeziei) și pentru facilitarea progresului pe toate planurile terapeutice.

Tabelul 42-7 Proceduri de tratament al durerii cronice

Procedură	Superficială sau profundă	Mecanism de acțiune	Exemplu	Indicație	Precauții și contraindicații
Căldură	Superficială	Conducție	Comprese umede calde (Hydrocollator)	Durere, contractură, hematom, spasm muscular, artrită, înaintea exercițiilor de întindere pentru a crește extensibilitatea colagenului	Traume acute, hemoragii, diateze hemoragice, alterări ale senzației, alterarea termoreglării, malignitate, ischemie, deficit cognitiv sau incapacitatea de a reclama durere
		Conducție	Băi de parafină		
		Convecție	Băi folosind curenți turbionari		
		Convecție	Terapie cu fluide		
	Profundă	Conversie	Ultrasunete		
		Conversie	Diatermie cu unde scurte		
		Conversie	Microunde		
Rece	Superficială	Conducție	Gheață	Durere, traumă acută, inflamație acută, efuziuni articulare, hemoragie, spasm muscular, spasticitate	Hipersensibilitate la frig, ischemie, alterare a senzației, deficite cognitive, zonele de deasupra nervilor periferici superficiali, boala sau fenomenul Raynaud, crioglobulinemie, boală vasculară arterială
		Conducție	Comprese reci		
		Conducție	Unități de crioterapie compresivă		
		Convecție	Băi folosind curenți turbionari		
		Evaporativ	Spray ce răcește prin evaporare		
Stimulare electrică	Superficială	Teoria porților de control, eliberarea de opioide endogene, efecte periferice directe	Stimularea electrică nervoasă transcutanată	Artrită reumatoidă, osteoartrită, sindroamele de dezaferentare dureroasă, durere viscerală, durere mediată simpatic, durerea de cap asociată cu tensiune, durere postoperatorie acută, boala Raynaud, durere ischemică, disfuncții urogenitale	Stimulator cardiac ce funcționează la cerere, sinus carotidian, mușchii laringieni și faringieni, ochii și mucoasele, deficitele cognitive, zonele abdominale, lombosacrate sau pelvine la femeia gravidă, edem, rană deschisă sau iritații
		Stimularea directă a fibrelor musculare	Terapia folosind curenți interferențiali		

După terminarea tratamentului, pacienții sunt încurajați să își continue la domiciliu programul individual de exerciții aerobice și de întindere (stretching). Pacienții nu trebuie să fie influențați în alegerea diverselor tehnici de relaxare și de stimulare. Identificarea unei afecțiuni cauzatoare de durere cronică precum o *boală* cronică reprezintă un aspect important din îngrijirea continuă a acestor pacienți, dat fiind că, în cazul unei boli cronice, cum ar fi diabetul sau hipertensiunea, autocontrolul și auto-managementul simptomelor este critic pentru tratamentul de succes. Ca o consecință logică, durerea cronică trebuie tratată ca orice altă boală sau altă afecțiune cronică, deci trebuie efectuate controale periodice pentru a reevalua funcționalitatea psihosocială și fizică.[21,159,299]

Echipa multidisciplinară

Fiziokinetoterapia și terapia ocupațională. Fiziokinetoterapeutul și specialistul în terapie ocupațională folosesc exerciții terapeutice active și pasive, tehnici manuale și proceduri fizice pasive (Tabelul 42-7) pentru a aborda deficitele de flexibilitate, forță, echilibru, control neuromuscular, postură, mobilitate funcțională, locomoție și rezistență. Ambele tipuri de terapeuți ajută pacientul să treacă peste frica de mișcare. Deși există o oarecare diferență între aptitudinile fiziokinetoterapeutului și cele ale specialistului în terapie ocupațională, aceștia dețin competențe de bază prestabilite, universal valabile. Fiziokinetoterapeuții sunt specializați în educarea mersului și a locomoției, a stabilității trunchiului, a biomecanicii extremităților inferioare și a mobilității

funcționale, ca, de altfel, și a activităților traiului zilnic, cum ar fi mobilitatea în pat și transferurile. De asemenea, ei sunt experți în crearea programelor de condiționare aerobă, menite să îmbunătățească sănătatea cardio-pulmonară și rezistența. Specialiștii în terapie ocupațională se ocupă, în principal, de educarea pacientului cu privire la postura corectă și la ergonomia membrului superior în desfășurarea diverselor activități funcționale, cum ar fi ridicatul obiectelor și folosirea calculatorului. Ei abordează activități ale traiului de zi cu zi realizate cu membrele superioare, cum ar fi hrănitul, igiena, autoîngrijirea, îmbăierea și îmbrăcarea. Fiziokinetoterapeutul și specialistul în terapie ocupațională au un rol important în educarea pacientului, a membrilor familiei acestuia și a altor persoane ce îl îngrijesc.

Fiziokinetoterapeutul și specialistul în terapie ocupațională implicați în programele de tratament interdisciplinar al durerii cronice trebuie să fie capabili să evalueze nivelul inițial al abilităților funcționale și să monitorizeze și să crească progresiv intensitatea și complexitatea exercițiilor terapeutice. Majoritatea pacienților ce suferă de durere cronică prezintă deficiențe secundare, asociate diagnosticului de bază (de exemplu, inflexibilitate generalizată, decondiționare, durere miofascială și alte anomalii posturale), ce reprezintă ținte importante ale tratamentului. O abordare terapeutică funcțional-cognitivă, mediată comportamental, ar putea fi necesară pentru maximizarea rezultatelor. Această abordare poate ajuta la stimularea optimismului pacienților, poate scădea frica de reaccidentare și poate maximiza complianța pacientului.

Psihologia. Evaluarea psihologică a durerii și intervenția terapeutică se axează atât pe factorii cognitivi, cât și pe cei comportamentali ce se corelează cu durerea. Așa cum a fost amintit mai devreme, factorii psihologici-cheie implicați în dezvoltarea și adaptarea la durerea cronică includ anxietatea și comportamentul de evitare din cauza fricii,[147,189,313] gândirea catastrofică privind durerea,[147,270,292,304] și sentimentul de neajutorare.[147] Factorii identificați cu îmbunătățirea adaptării la durerea cronică includ autoeficacitatea, strategiile de adaptare la durere, disponibilitatea pentru schimbare și acceptarea.[147] Intervențiile psihologice se axează pe dezvățarea răspunsurilor și reacțiilor inadecvate la durere, susținând, în același timp, autoeficiența, starea de bine, îmbunătățirea capacității de adaptare, a controlului simptomelor perceput de către pacienți, scăderea intensității gândirii catastrofice și creșterea acceptării (a se vedea Figura 42-4).[147] Etapele tratamentului individual și ale celui în grup includ educația, dezvoltarea și aplicarea diverselor aptitudini și prevenirea recidivelor.

Tehnicile de relaxare pot fi învățate de la mai mulți membri ai echipei, incluzând aici psihologul, fiziokinetoterapeutul, specialistul în îngrijire sau specialistul în biofeedback atestat. Tehnicile oficiale includ antrenamente de relaxare ghidate prin răspuns (imagerie dirijată, biofeedback vizual și auditiv ghidat), meditație și hipnoză. Aceste tehnici au rolul de a menține pacientul ca participant activ la auto-managementul afecțiunii de care suferă (a se vedea secțiunea dedicată medicinei minte-corp din acest capitol).

Reabilitarea profesională. Reabilitarea profesională a fost definită de Centrele pentru Servicii Medicare și Medicaid (Centers for Medicare and Medicaid Service) ca „procesul de asistare a unui individ în alegerea sau revenirea la o profesie potrivită".[45] Capitolul I al Legii privind reabilitarea (Rehabilitation Act) din 1973 descrie bunurile sau serviciile oferite unui individ cu handicap pentru a-l putea integra pe piața muncii. Consilierii de reabilitare profesională trebuie implicați cât mai devreme în managementul pacienților cu durere cronică, pentru a se asigura că angajarea reprezintă un obiectiv pe termen lung pentru pacient.

Consilierii de reabilitare profesională participă la analiza fișei postului actual sau anterior al pacientului, oferă sugestii pentru reacomodare sau reorientare profesională și, atunci când este necesar, facilitează testarea profesională și orientează reconversia profesională. La finalul procesului de reabilitare, reabilitarea profesională ajută la coordonarea evaluării rezultatelor testării capacității funcționale și la finalizarea procesului de reinserție profesională (de exemplu, restricții privind tipul de muncă și intensitatea acesteia). Consilierii de reabilitare profesională strâng informații de la fiziokinetoterapeut, expertul în terapie ocupațională și medici, pentru a formula instrucțiuni cu privire la limitările îndatoririlor (limitare totală sau parțială) și la restricțiile sau modificările funcționale necesare. Aceste restricții sau modificări includ nivelul de toleranță a poziției în șezut sau în ortostatism, mersul, împingerea, tragerea, folosirea scărilor, flexia de la nivelul taliei, poziții susținute, toleranța la cald și la rece, introducerea de date sau alte activități repetitive, prehensiunea, folosirea de unelte și expunerea la vibrații.

Coordonatorul îngrijirii. Asistenta participantă la program sau membrii echipei de îngrijire joacă un rol esențial în coordonarea progresului pacientului și a îngrijirii din timpul evaluării, al tratamentului și al controalelor periodice. Îngrijirea are un rol critic pentru aspectele educaționale ale tratamentului, incluzând informații de bază despre traseele durerii, farmacologie, nutriție și igiena somnului. Acești coordonatori ai îngrijirii pot îndeplini rolul de purtători de cuvânt ai pacientului în procesul de comunicare cu ceilalți membri ai echipei.

Activități recreaționale terapeutice. Specialistul în activități recreaționale terapeutice evaluează și planifică activitățile din timpul liber pentru a promova sănătatea mentală și fizică. El îi ajută pe pacienți să stabilească și să încorporeze strategii de management al durerii cognitiv-comportamentale și funcționale, ce au fost învățate de la alte discipline implicate în tratament, în diverse situații sociale sau din viața din cadrul comunității. Tehnicile specifice altor discipline includ corecțiile biomecanice și posturale, strategiile de stimulare și de relaxare. O evaluare individuală a activităților recreaționale, cu stabilirea de obiective pe termen scurt și lung, este, în mod normal, urmată de proiecte individuale și de grup, precum și de ieșiri în natură supravegheate.

Medicația

Farmacoterapia este o componentă critică în tratamentul afecțiunilor asociate cu durerea cronică. Importanța anumitor ținte ale tratamentului poate varia considerabil față de cea din cazul paradigmelor de tratament al durerii acute. În timp ce tratamentul durerii acute se axează, în principal, pe analgezie și controlul inflamației, medicația folosită în durerea cronică trebuie să fie mai comprehensivă,

incluzând medicația pentru tulburările de dispoziție și de somn. O abordare mecanicistă a farmacoterapiei raționale este o componentă importantă a arsenalului medicului practician pentru managementul diverselor aspecte ale durerii cronice. Această abordare presupune folosirea de medicamente administrate oral sau local, incluzând aici antidepresivele tradiționale și de generație nouă, anticonvulsivantele, sedativele, analgezicele non-opioide, antiinflamatoarele și, în anumite cazuri selecționate, terapia cronică cu opioide.

Această secțiune trece în revistă tendințele actuale din domeniul farmacoterapiei și modul lor de aplicare la o gamă largă de afecțiuni ce cauzează durere cronică, inclusiv durerea neuropată, și la alte manifestări ale afecțiunilor ce cauzează durere cronică (de exemplu, durerea de diverse cauze, tulburările afective și tulburările de somn). Această secțiune include și o trecere în revistă a controverselor legate de folosirea inhibitorilor de ciclooxigenază (COX) -2, a opioidelor, a antidepresivelor triciclice (tricyclic antidepressants, TCAs), a noilor antidepresive, a anticonvulsivantelor, a medicamentelor ce modifică somnul și a agenților analgezici topici.

Antiinflamatoarele nesteroidiene și inhibitorii de ciclooxigenază-2

Antiinflamatoarele nesteroidiene convenționale (adică nespecifice) (AINS) au constituit un tratament de primă linie pentru analgezie și pentru afecțiunile inflamatorii, inclusiv osteoartrita, artrita reumatoidă și numeroase afecțiuni musculo-scheletice.[288,308] Izoformele COX-1 și COX-2 catalizează conversia acidului arahidonic în prostaglandine. O clasificare mai recentă a AINS este următoarea:

- AINS convenționale sau neselective, ce inhibă atât izoenzima COX-1, cât și izoenzima COX-2
- AINS mai selective pentru izoenzima COX-2 (inhibitorii de COX-2)

AINS neselective convenționale au un efect analgezic corespunzător, dar utilizarea lor este limitată de riscul de hemoragie gastrointestinală superioară și ulcer, toxicitatea lor renală și de disfuncțiile plachetare pe care le pot produce.[49]

Izolarea proteinei COX-2 la începutul anilor '90 a condus la dezvoltarea și punerea pe piață a unei clase noi de AINS, inhibitorii de COX-2. Printre inhibitorii de COX-2 cu administrare orală, aprobați de către Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration, FDA) și disponibili la un moment dat în Statele Unite, se numără celecoxibul (Celebrex), rofecoxibul (Vioxx) și valdecoxibul (Bextra). Doar celecoxibul a rămas pe piața din Statele Unite. Meloxicamul (Mobic) este un AINS cu selectivitate preferențială pentru COX-2, ce evită COX-1 în dozele aprobate. Este considerat un inhibitor special pentru clasa COX-2 (Tabelul 42-8).[225] COX-1 intră în compoziția majorității țesuturilor, fiind responsabilă de funcții homeostatice precum agregarea plachetară și menținerea integrității mucoasei gastrointestinale superioare prin producerea de prostaglandine cu rol protector. COX-2, o izoenzimă constitutivă „ce poate fi indusă" în principal de citokine, este responsabilă în principal de producerea de inflamație și de durere. Modelele animale de studiu al durerii neuropate au demonstrat o creștere a COX-2, produsă de modificările inflamatorii timpurii induse de mai multe tipuri de leziuni ale nervilor periferici,[173] precum și inducerea COX-2 la nivelul neuronilor cornului posterior și în alte regiuni ale sistemului nervos central.[261] Toate acestea sugerează implicarea COX-2 în procesele de sensibilizare periferice și centrale, precum și implicarea în mecanisme-cheie ce stau la baza schimbărilor neuroplastice din durerea cronică.

Studii importante, cum ar fi Cercetarea efectelor Vioxx la nivel gastrointestinal (Vioxx Gastrointestinal Outcomes Research, VIGOR), Studiul siguranței administrării pe termen lung a celecoxibului în artrită (Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study, CLASS) și Evaluarea siguranței și eficacității pe scară largă ale terapiilor inhibitoare de COX (Safety and Efficacy Large-Scale Evaluation of COX Inhibition Therapies, SELECT), au semnalat beneficii semnificative legate de siguranța folosirii inhibitorilor de COX-2 comparativ cu AINS neselective în ceea ce privește reducerea incidenței ulcerului gastric simptomatic și a toxicității renale.[26,66,228,273] Cu toate acestea, studiul clinic VIGOR a raportat o creștere de 2,38 ori a riscului relativ de evenimente cardiovasculare la pacienții cu artrită reumatoidă incluși în studiu și desemnați randomizat pentru administrarea de rofecoxib.[26] Reevaluarea studiului VIGOR a sugerat că rata mai mare a evenimentelor cardiovasculare în cadrul grupului de pacienți tratați cu rofecoxib comparativ cu grupul tratat cu naproxen se poate datora efectelor cardioprotectoare suplimentare ale naproxenului,[59] deși situația nu a fost complet clarificată.

Deși inhibitorii de COX-2 au înregistrat vânzări de miliarde de dolari și au fost folosiți pe scară largă, au reapărut întrebări și temeri legate de potențialul risc crescut de evenimente cardiace, incluzând aici infarctul miocardic și moartea cardiacă subită.[152,213] Unii au sugerat că inhibitorii selectivi de COX-2 pot scădea producția de prostaciclină vasculară (PGI_2), intervenind astfel în echilibrul dintre eicosanoizii protrombotici și cei antitrombotici (tromboxan A_2) și crescând probabilitatea de producere a unui eveniment protrombotic manifestat printr-un posibil eveniment cardiac.[118] Merck a retras în mod voluntar rofecoxibul de pe piață în 2004, după ce un studiu clinic implicând doze mari de rofecoxib pentru polipii adenomatoși a arătat o creștere a riscului de evenimente cardiovasculare grave la pacienții ce luau acest medicament, în comparație cu cei ce foloseau AINS tradiționale. Alte studii au găsit rezultate contradictorii, atunci când au cercetat alte substanțe, și un posibil „efect specific clasei de medicamente" asupra evenimentelor miocardice și renale. Alte studii, ce au urmat acestora din urmă, au arătat un efect cardiovascular similar cu cel al naproxenului, rezultatul fiind că mulți practicieni și-au reevaluat atitudinea terapeutică privind folosirea AINS neselective și a inhibitorilor de COX-2 pe termen lung, pentru managementul afecțiunilor cronice ale coloanei, cât și pentru cele osteoartritice.

Bazându-se pe o recenzie din anul 2004 a datelor testelor clinice ale administrării pe termen lung de AINS, placebo și activ controlate, FDA a ajuns la concluzia că o creștere a riscului de evenimente cardiovasculare majore ar putea fi un efect specific clasei AINS (cu excepția aspirinei) și a solicitat revizuirea tuturor prospectelor AINS pentru a include o casetă cu un avertisment care să sublinieze posibilul risc crescut de evenimente cardiovasculare și riscul de hemoragii gastrointestinale grave și chiar potențial

Tabelul 42-8 Medicamentele antiinflamatoare frecvent prescrise

Clasa	Numele generic (denumirea comercială)	Doza (vârstnici/ adulți)	Timpul de înjumătățire (debut)	Mecanismul de acțiune	Altele
Inhibitori de ciclo-oxigenază-2	Celecoxib (Celebrex)	100/100-200 mg de două ori pe zi sau 200 mg zilnic	9-10 h (<60 de minute)	Suprimă sinteza prostaglandinelor; inhibarea selectivă a COX-2; acțiune analgezică, antipiretică și antiinflamatoare	Nu inhibă agregarea plachetară; traversează placenta; fracțiune de sulfonamidă
Derivați de oxicam	Meloxicam (Mobic)	7,5/7,5-15 mg pe zi	15-20 h	Inhibă sinteza prostaglandinelor; prezintă o oarecare selectivitate pentru COX-2; acțiune analgezică, antipiretică și antiinflamatoare	În general, nu afectează numărul de trombocite, timpul de protrombină sau timpul parțial de tromboplastină; pacienții cu tulburări de coagulare sau cei ce urmează un tratament cu anticoagulante trebuie să fie atent monitorizați
Derivați de acid propionic	Ibuprofen (Motril, Advil, Ibuprin, Nuprin, Rufen, Saleto)	200/200-800 mg de patru ori pe zi	2-4 h (30 de minute)	Inhibitor COX neselectiv reversibil – inhibă formarea de prostaglandine și de tromboxan A2; diverse efecte asupra producției de leucotriene; inhibarea agregării plachetare	Acțiune analgezică la doze <1600 mg/zi; dozele >1600 mg/zi sunt necesare pentru efectul antiinflamator; disponibil și fără prescripție medicală
	Naproxen (Anaprox, Naprelan, Naprosyn, Aleve)	250/250-500 mg de două ori pe zi; în durerea acută, 1,5 g pe zi în prize divizate	12-15 h (60 de minute)	Inhibitor COX neselectiv reversibil – inhibă formarea de prostaglandine și de tromboxan A2; diverse efecte asupra producției de leucotriene; inhibarea agregării plachetare	Disponibil fără prescripție medicală
Derivați de acid acetics	Etodolac (Lodine)	400/400-600 mg de două ori pe zi	7,3 h (30 de minute)	Inhibitor COX neselectiv reversibil – inhibă formarea de prostaglandine și de tromboxan A2; diverse efecte asupra producției de leucotriene; inhibarea agregării plachetare	Activitate COX-2 relativă
	Ketorolac (Toradol, Acular [oftalmic])	O singură doză intramusculară de 30/60 mg; mai multe doze intramusculare (maximum 5 zile) 15/30 mg la fiecare 6 h (maximum 120 mg/zi)	2,4-8,6 h (10 minute intramuscular)	Inhibitor COX neselectiv reversibil – inhibă formarea de prostaglandine și de tromboxan A2; diverse efecte asupra producției de leucotriene; inhibarea agregării plachetare	Este disponibil și în formă intravenoasă, oftalmică și orală; forma orală este recomandată doar pentru continuarea tratamentului parenteral, nu pentru uz cronic – dacă tratamentul durează peste 5 zile
	Diclofenac (Cataflam, Voltaren, Solaraze; asociat cu misoprostol, Arthrotec)	50 mg de două ori pe zi/50 mg de două până la de patru ori pe zi; sau 75 mg de două ori pe zi	2 h (30 de minute)	Inhibitor COX neselectiv reversibil – inhibă formarea de prostaglandine și de tromboxan A2; diverse efecte asupra producției de leucotriene; inhibarea agregării plachetare	Preparate alternative; diclofenac cu misoprostol (Arthrotec)
Derivați salicilați	Aspirină (Aspirin CR, Easprin, Ascriptin, Bayer, Ecotrin, Empirin, Bufferin)	325/325-650 mg/zi (maximum 4 g/zi)	3-6 h (15-30 de minute)	Inhibarea sintezei și a eliberării de prostaglandine, a formării tromboxanului A2; inhibarea agregării plachetare	Răspunsul terapeutic poate apărea la două săptămâni în tratamentul artritei
	Salsalat (Amigesic, Disalcid, Argesic-SA, Salflex, Mono-Gesic, Salsitab)	500/500-750 mg de două sau de trei ori pe zi (maximum 3 g/zi)	7-8 h	Inhibarea sintezei de prostaglandine	Nu inhibă agregarea plachetară; debutul efectului antiinflamator după 3-4 zile
Derivați de para-amino-fenol	Acetaminofen (Tylenol, Panadol, Neopap, Apacet, Acephen)	325-1000 mg la fiecare 4-6 h (maximum 4 g pe zi)	3-4 h (10-30 de minute)	Inhibitor de COX la nivelul sistemului nervos central, analgezic și antipiretic, fără efect antiinflamator	Câteva efecte adverse ce includ insuficiența hepatică și renală; disponibil în forme alternative (rectală, picături, elixir)
Derivați de acid barbituric	Compuși cu butalbital (butalbital plus acetaminofen sau aspirină plus cafeină); cu acetaminofen și cafeină (Fioricet, Medigesic, Endolor, Americet); cu codeină (Fioricet cu codeină); cu acetaminofen (Phrenilin, Triaprin); cu acid acetilsalicilic și cafeină (Florinal, Farbital); cu codeină (Florinal cu codeină)	1-2 tablete la fiecare 4 ore (maximum 6 tablete/zi)	3-4 h	Efectele analgezice ale acetaminofenului, aspirinei, cafeinei; proprietățile anxiolitice și miorelaxante ale butalbitalului	Risc de dependență fizică și psihică

COX, ciclooxigenază.

fatale.[294] Anumite preparate topice cu diclofenac au fost aprobate în Statele Unite pentru managementul entorselor (plasturi cu diclofenac epolamină 1.3% [Flector Patch]) și al durerii din osteoartrita articulațiilor ce se pretează la folosirea de agenți topici (diclofenac sodic 1% [Voltaren gel]). Acești agenți topici și celelalte preparate ce se eliberează fără prescripție medicală sunt însoțite de aceeași casetă de avertizare, deși efectele sistemice ale agenților topici sunt mult mai puțin intense decât cele ale preparatelor orale (5% până la 10%). Medicul trebuie să evalueze raportul risc-beneficiu individual (analgezie, descreșterea rigidității, îmbunătățirea funcționalității). Supravegherea permanentă a tensiunii arteriale, a statusurilor cardiac și renal este recomandată atât în folosirea acută, cât și în folosirea cronică a AINS neselective și a inhibitorilor selectivi de COX-2.[10,234]

Analgezicele opioide

Opioidele și substanțele asemănătoare cu opioidele sunt analgezice potente (Tabelul 42-9). Opioidele funcționează prin legarea de trei tipuri de receptori (μ, δ, și ϰ), ce aparțin unei familii de receptori cuplați cu proteinele G. Efectele presinaptice ale opioidelor reduc calciul din celulă, inhibând eliberarea ulterioară de neurotransmițători excitanți (serotonina, norepinefrina, substanța P și glutamatul). Efectele postsinaptice includ creșterea efluxului de potasiu, ce conduce la hiperpolarizarea neuronului, scăzând transmisia sinaptică.[279] La nivelul trunchiului cerebral, opioidele inhibă transmisia GABAergică, ceea ce conduce la excitarea structurilor nervoase cu rol în inhibiția descendentă.[126]

Folosirea terapiei analgezice opioide cronice (chronic opioid analgesic therapy, COAT) în managementul durerii cronice ar trebui să includă administrarea de medicamente cu o durată de acțiune mai lungă și folosirea judicioasă a medicației cu durată scurtă de acțiune pentru episoadele de exacerbări. Menținerea nivelului seric constant prin medicație cu durată lungă de acțiune ajută la menținerea unui nivel seric constant de opioide. Aceasta oferă numeroase avantaje, incluzând un orar comod de administrare, analgezie susținută și un somn fără întreruperi cauzate de durere. Limitează, de asemenea, frecvența episoadelor de exacerbări și abuzul zilnic de opioide cu o durată scurtă de acțiune.

Sunt disponibile mai multe medicamente opioide cu durată lungă de acțiune, cu administrare per os, incluzând aici preparatele ce conțin morfină, cu eliberare prelungită (MS Contin, Avinza și Kadian), oxicodona (OxyContin), oximorfona (Opana) și fentanilul transdermic (Duragesic). Mecanismul de acțiune transdermică a fentanilului constă în absorbția prin piele a medicamentului și acumularea sa într-un rezervor sau depozit la nivel subdermic, permițând astfel eliberarea sa constantă direct în circulația sanguină pe o perioadă de 72 de ore și evitând metabolizarea sa la primul pasaj hepatic. Progresele recente în managementul tratamentului cu opioide includ posibilitatea administrării transmucozale și transbucale de preparate aprobate de FDA ce conțin fentanil cu acțiune rapidă (Actiq, Fentora, Onsolis), în special în exacerbările dureroase din cancer. Acest caracter intens lipofil al fentanilului permite absorbția rapidă a acestuia prin mucoasa bucală, mecanismul de livrare transmucozală asigurând atingerea vârfului concentrației serice în mai puțin de 25 de minute de la aplicare, în funcție de forma de prezentare. În prezent se lucrează la forme de prezentare ce limitează și descurajează abuzul, cu scopul de a scădea riscul de abuz al unui opioid. Capsulele cu eliberarea prelungită de sulfat de morfină și naltrexonă (Embeda, King Pharmaceuticals, Bristol, Tenn.), formele de prezentare cu morfină retard în învelișul extern și doze mici de naltrexonă neeliberabilă în centru, au fost primele reprezentante ale acestei clase promițătoare de opioide ce au fost aprobate de FDA în 2009 pentru managementul durerii. Zdrobirea unui comprimat de Embeda conduce la eliberarea semnificativă a naltrexonei, un antagonist opioid, ce scade efectul euforic al acestui medicament, așa cum a fost el studiat la consumatorii recreaționali de droguri.[283] Capacitatea formelor de prezentare de limitare a abuzului și a dependenței nu a fost dovedită și va depinde de analizarea datelor postvânzare.

Opioidele cu durată scurtă de acțiune includ morfina, hidromorfona și multe combinații de opioide ce conțin hidrocodonă sau oxicodonă împreună cu acetaminofen sau ibuprofen (Vicodin, Lortab, Percocet și Vicoprofen). Tapentadolul (Nucynta), aprobat de către FDA în 2009, este un opioid cu durată scurtă de acțiune, cu un mecanism dual de acțiune: μ-agonism tradițional și inhibitor al recaptării norepinefrinei. Efectele noradrenergice pot include creșterea inhibiției descendente prin blocarea recaptării norepinefrinei la nivel central și/sau a efectelor norepinefrinei de la nivel periferic, limitând efectele adverse gastrointestinale (de exemplu, greața și vărsătura).[61,305] Este important de înțeles principiile farmacologice de bază ale acestor medicamente, incluzând aici absorbția, biodisponibilitatea, timpul de înjumătățire plasmatic, concentrația de vârf și durata analgeziei, pentru a putea selecta substanța adecvată (a se vedea Tabelul 42-9). De exemplu, eliberarea oxicodonei din comprimatele de OxyContin cu eliberare prelungită se realizează după un model bimodal, cu două vârfuri ale concentrației plasmatice eliberate, unul la 0,6 și celălalt la 6,8 ore la administrarea de două ori pe zi. Variabilitatea farmacocineticii în rândul pacienților poate impune o adaptare a schemelor de dozare standard. Un sondaj observațional recent asupra pacienților cu durere cronică dintr-o clinică universitară mare a descoperit că, la un număr semnificativ de pacienți în tratament cu oxicodonă retard, managementul a necesitat administrarea a mai mult de două doze pe zi (o doză la 8 ore) (67%). Mulți dintre pacienții acestei clinici au necesitat mai puțin de jumătate din dozele medicației de salvare, comparat cu grupul ce își lua medicația la 12 ore.[181] Oximorfona (Opana ER), o morfină cu cetonă substituită, este relativ mai lipofilă decât morfina și este relativ mai potentă, având o durată de acțiune mai lungă.

Metadona. Metadona a prezentat o renaștere a folosirii sale ca analgezic opioid „nou". Folosită îndelung în tratarea dependenței și în programele de tratament cu opioide de întreținere, acest opioid sintetic are mai multe avantaje potențial unice, comparativ cu alte opioide. Hidroclorura de metadonă este un antagonist al receptorilor NMDA relativ potent. Activarea NMDA a fost incriminată ca factor principal în plasticitatea neuronală (adică sensibilizarea centrală)[194] și ca mediator al toleranței la opioide.[115] Metadona oferă și alte potențiale avantaje, inclusiv prețul

Tabelul 42-9 Analgezicele opioide prescrise frecvent

Clasa	Numele generic (denumirea comercială)	Doza (vârstnici/adulți)	Timpul de înjumătățire (debut)	Mecanismul de acțiune	Altele
Alcaloizi naturali din opiu	Morfină (Astromorph, Avinza, Duramorph, Infumorph, Kadian, MS Contin, MSIR, Oramorph SR, RMS, Roxanol)	Orală: 5-30 mg la fiecare 4 h Subcutanată/intramusculară: 4-15 mg în 4-5 ml H_2O pentru preparate injectabile în decurs de 5 minute Rectală: 10-20mg la fiecare 4 ore Orală, cu eliberare prelungită: 15-60 mg la fiecare 8-12 h (în funcție de necesarul în 24 h de MSO_4 oral cu eliberare imediată)	2,5-3 h (subcutanat/intramuscular, 10-30 de minute; intravenos, rectal sau suspensie orală)	Activitate opioidă agonistă la nivelul mai multor receptori; μ (analgezie supraspinală și euforie), ϰ (analgezie spinală și sedare) și δ (disforie, efecte psihotomimetice)	Sunt disponibile forme orale cu eliberare prelungită; soluții ce se pot injecta epidural și intratecal; supradoza se tratează cu naloxonă 0,2-0,8 mg intravenos
	Morfină/naltrexonă [neeliberabilă] (Embeda)	Orală (mg morfină/mg naltrexonă):(20/0,8, 30/1,2, 50/2; 60/2,4, 80/3,2, 100/4))	28,8 h (T_{max} 7,5 h)	Activitate opioidă agonistă la nivelul mai multor receptori: μ, ϰ, δ	Morfină cu eliberare controlată, dacă este zdrobită, eliberarea rapidă de morfină și naltrexonă poate provoca neplăceri
	Codeină (cu acetaminofen sau acid acetilsalicilic) (Tylenol #2, #3, #4; Empirin #3, #4; Robitussin AC; Capital, Aceta, Phenaphen, Fioricet cu codeină, Fiorinal cu codeină)	Orală: 15-60 mg la fiecare 4 ore (maximum 4 g/zi de acetaminofen/acid acetilsalicilic))	2,5-3,5 h (oral 30-60 de minute)	Activitate opioidă agonistă la nivelul mai multor receptori; μ (analgezie supraspinală și euforie), ϰ (analgezie spinală și sedare) și δ (disforie, efecte psihotomimetice)	Comparativ cu MSO_4: analgezie scăzută, probleme respiratorii și dependență fizică; efect antitusiv echivalent
Piridomorfine	Oximorfină ER (Opana ER)	Orală: 5, 7.5, 10, 15, 20, 30, 40 mg	9-11 h (oral 30 de minute)		
	Oximorfonă (Opana)	Orală: 5, 10 mg	7-9 h (oral 30 de minute)		
Derivați de fenantren	Hidrocodonă (cu acid acetilsalicilic sau acetaminofen) (Lortab, Lortab ASA, Vicodin, Norco, Vicoprofin, Entuss-D, Ztuss, S-T Forte, P-V-Tussin, Tussanil, Tussafed HC	Orală: 5-10 mg la fiecare 4-6 h (maximum 4 g/zi de acetaminofen/acid acetilsalicilic)	3,8 h (10-30 de minute)	Activitate opioidă agonistă la nivelul mai multor receptori; μ (analgezie supraspinală și euforie), ϰ (analgezie spinală și sedare) și δ (disforie, efecte psihotomimetice)	Comparativ cu MSO_4: analgezie echivalentă, constipație, efect antitusiv, probleme respiratorii, sedare, emeză și dependență fizică
	Oxicodonă (± acetaminofen sau acid acetilsalicilic) (OxyContin [CR], Oxy IR, Percolone, OxyFast, Roxicodone); cu acid acetilsalicilic (Percodan, Endodan, Roxiprin); cu acetaminofen (Percocet, Endocet, Tylox, Roxicet, Roxilox)	Orală: 5 mg la fiecare 6 h (maximum 4 g/zi de acetaminofen/acid acetilsalicilic) Eliberare controlată: 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80 mg la fiecare 12 h	2-5 h (10-15 minute)	Activitate opioidă agonistă la nivelul mai multor receptori; μ (analgezie supraspinală și euforie), ϰ (analgezie spinală și sedare) și δ (disforie, efecte psihotomimetice)	Comparativ cu MSO_4: analgezie echivalentă, constipație, efect antitusiv, probleme respiratorii, sedare, emeză și dependență fizică
	Hidromorfonă (Dilaudid) Hidroclorură de hidromorfonă – ER (Exalgo)	Orală: 1-4 mg la fiecare 4-6 h ER: 8, 12, 16 mg la fiecare 24 h Rectală: 3 mg la fiecare 6-8 h	2,6 h (<15 minute)	Activitate opioidă agonistă la nivelul mai multor receptori; μ (analgezie supraspinală și euforie), ϰ (analgezie spinală și sedare) și δ (disforie, efecte psihotomimetice)	Comparativ cu MSO_4: analgezie echivalentă, constipație, sedare, probleme respiratorii; emeză scăzută; disponibilă în forme intravenoase, intramusculare și subcutanate; forme cu eliberare prelungită recent aprobate în folosirea pentru 24 de ore de către FDA

Tabelul 42-9 Analgezicele opioide prescrise frecvent - continuare

Clasa	Numele generic (denumirea comercială)	Doza (vârstnici/adulți)	Timpul de înjumătățire (debut)	Mecanismul de acțiune	Altele
Derivați de difenil-heptan	Metadonă (Dolophine)	Orală: 2,5-10 mg la fiecare 6 h Subcutanată/intramusculară: 2,5-10 mg la fiecare 3-4 h Tratamentul dependenței, orală: 20-120 mg/zi	13-47 h (oral 30-60 de minute; subcutanat/intramuscular 10-20 de minute)	Activitate opioidă agonistă la nivelul mai multor receptori: μ (analgezie supraspinală și euforie), ϰ (analgezie spinală și sedare) și δ (disforie, efecte psihotomimetice); antagonist al receptorilor NMDA	Comparativ cu MSO_4: analgezie echivalentă, efect antitusiv, probleme respiratorii și constipație; mai puțină sedare, emeză, dependență fizică; folosită frecvent în detoxifiere și în tratamentul dependenței de opiacee; posibil efect antagonist al NMDA de reducere a sensibilizării centrale și de reducere a toleranței la opioide
	Propoxifen (± acetaminofen) (Darvon, Dolene, Darvon-N); cu acetaminofen (Darvocet, Propacet, Wygesic)	Orală: 65 mg la fiecare 4 h (maximum 390 mg/zi) Napsylate: 100 mg la fiecare 4 h (maximum 600 mg/zi)	6-12 h (15-60 de minute)	Activitate opioidă agonistă la nivelul mai multor receptori: μ (analgezie supraspinală și euforie), ϰ (analgezie spinală și sedare) și δ (disforie, efecte psihotomimetice)	Comparativ cu MSO_4: analgezie mai slabă, sedare, emeză, probleme respiratorii și dependență fizică
Derivați de fenilpiperidină	Fentanil (Sublimaze); transdermic (Duragesic); transmucozal (Actiq, Oralet)	Transdermică: 25/25-100 mcg/h la fiecare 72 h Transmucozală: 200, 400, 600, 800, 1200, 1400, 1600 mcg	,5-4 h (oral 5-15 minute; intramuscular 7-15 minute; intravenos 1-2 minute) Transdermic: timp de înjumătățire 17 h după înlăturarea plasturelui, stare de echilibru după 24 de ore	Activitate agonistă opioidă la nivelul mai multor receptori: μ (analgezie supraspinală și euforie), ϰ (analgezie spinală și sedare) și δ (disforie, efecte psihotomimetice)	Comparativ cu MSO_4: analgezie echivalentă; mai puține probleme respiratorii și emeză; administrarea transdermică în durerea cronică – alte forme folosite pentru anestezia perichirurgicală
Altele	Tapentadol (Nycynta)	Orală: 50, 75, 100 mg	4h (oral Tmax 1,2 h)	Activitate agonistă opioidă la nivelul mai multor receptori și inhibarea recaptării norepinefrinei	

ER, eliberare prelungită; NMDA, N-metil-D-aspartat; T_{max} este timpul scurs de la administrarea unui medicament la atingerea concentrației plasmatice maxime.

scăzut și lipsa metaboliților activi. Medicii trebuie să fie precauți în prescrierea metadonei,[321] din cauza acumulării în țesuturi a metadonei la administrări repetate, creându-se un depozit extins, și din cauza legării puternice de proteine. Timpul de înjumătățire variază între 7 ore și 5 zile. Modificări ale schemei de administrare trebuie efectuate cel puțin la fiecare 5-6 zile. Morley și Makin[210] descriu regimuri standardizate de conversie de la morfină administrată oral la metadonă; de exemplu, pentru doze de mai puțin de 300 mg în 24 de ore, o doză fixă de o zecime din doza actuală de morfină la fiecare 3 ore este necesară pentru 5 zile. În ziua a 6-a, cantitatea de metadonă administrată în ultimele 2 zile este calculată ca medie și transformată într-o doză zilnică, ce este apoi administrată conform unui program regulat de două ori pe zi.[210]

Rezultatele managementului durerii cronice folosind opioide. Controversele legate de utilizarea pe termen lung a medicației opioide pentru durerea cronică non-malignă continuă și se leagă, în primul rând, de temerile posibilei dezvoltări a unei dependențe și a unui abuz iatrogene.[140,300] Ghidurile de practică clinică susțin presupunerea că o terapie sigură și eficientă necesită îndemânare clinică și cunoștințe atât în prescrierea, cât și în evaluarea și managementul riscurilor tratamentului cu opioide (incluzând abuzul, dependența și diversiunea).[50] Componentele importante ale managementului includ stratificarea riscurilor pacientului, consimțământul informat și stabilirea obiectivelor pacientului, schema de tratament experimental cu opioide și schema pentru sevraj, monitorizarea abuzului și a diversiunii (teste toxicologice din urină), impunerea de limite și monitorizarea atentă a pacienților cu risc înalt, înțelegerea și tratarea eficientă a efectelor adverse ale opioidelor (constipație, greață, somnolență și disfuncții endocrine). Studiile au demonstrat niveluri modeste până la moderate de analgezie în durerea cronică, dar rezultate variabile în ceea ce privește îmbunătățirea statusului funcțional.[131,237,267] Moulin et al.[212] au examinat efectele morfinei cu eliberare prelungită în raport cu un placebo activ într-un studiu clinic dublu orb controlat randomizat al durerii la nivelul țesutului moale sau musculo-scheletice și nu au reușit să demonstreze existența vreunei îmbunătățiri funcționale sau psihologice, în ciuda reducerii semnificative a durerii. Într-un studiu clinic pe pacienți aflați în terapie pe termen lung cu opioide, controlul stabil al durerii pe termen lung a fost obținut la acei

pacienți ce au fost tratați timp de 12 luni (56%) cu fentanil transdermic cu eliberare prelungită în doze de aproximativ 90 mcg/h.[205] Alții au demonstrat că terapia cronică cu opioide poate produce așa-numita spirală descendentă opioidă a durerii, caracterizată prin pierderea capacității funcționale și intensificarea corespunzătoare a dispoziției depresive.[267] Studiile ce au încercat să coroboreze aceste descoperiri au găsit dovezi ce susțin spirala descendentă, dar și faptul că opioidele folosite independent nu reușesc să explice variabilitatea crescută a comportamentului de boală. Pe de altă parte, folosirea de benzodiazepine a fost asociată cu deteriorarea funcțională, creșterea adresabilității către serviciile medicale, depresia și durerea.[51] Evaluarea factorilor psihosociali și a răspunsului analgezic la COAT, proprii fiecărui pacient, trebuie să includă monitorizarea continuă a îmbunătățirilor funcționale și observarea semnelor și simptomelor unei posibile dependențe sau a unei posibile folosiri anormale a opioidelor (a se vedea Tabelul 42-2 pentru definiții).[319] Medicul trebuie să cunoască legile și reglementările locale, statale și federale ce controlează folosirea acestor substanțe. Se recomandă evaluarea și monitorizarea atentă a fiecărui pacient, ceea ce poate include teste toxicologice din urină și ser.[139]

Legislația și controlul federal. Prescrierea liberală de la sfârșitul anilor '90 a fost înfrânată odată cu observarea creșterii incidenței dependenței, a abuzului, a consumului recreațional la pacienții ce nu aveau dureri și a diversiunii. Standardele de practică ale medicilor ce aleg să prescrie opioide și alte substanțe cu regim special includ o evaluare comprehensivă psihologică și a durerii pacientului, precum și practica de a evalua și monitoriza pacientul la cabinet (acorduri terapeutice medic-pacient oficiale). O abordare „universal precaută" (Caseta 42-4), bazată pe abordarea similară a limitării riscurilor de infecție din modelul pentru bolile infecțioase, stă la baza evaluării comprehensive, a monitorizării și a modalității de tratament cu opioide.[112]

Acordurile de tratament pacient-medic au fost publicate de mai multe organizații naționale pentru durere, incluzând aici Societatea Americană pentru Durere (American Pain Society) și Academia Americană pentru Medicina Durerii (American Academy of Pain Medicine). Posibilele complicații ale acestor acorduri sunt reprezentate de stigmatizarea pacientului ca urmare a credinței acestuia că prescrierea de opioide este o problemă, de obligațiile contractuale ce rămân neclare și de variabilitatea mare a conținutului acordurilor. Această variabilitate include multiple acorduri cu clauze privind limitarea condusului autovehiculelor, deși aceasta nu este susținută de literatura de specialitate.[84] A fost propusă folosirea unui contract trilateral, care să includă colaborarea între medicul de asistență primară, medicul specialist în terapia durerii și pacient, având ca scop transferarea eficientă a îngrijirii și a responsabilității tratamentului pe termen lung cu opioide către medicul de asistență primară, după ce regimul opioid individual a fost stabilizat.[84]

CASETA 42-4

Precauții universale în terapia durerii

1. Diagnostic diferențial adecvat
2. Evaluare psihologică, incluzând riscul de afecțiuni adictive
3. Consimțământul informat
4. Acordul privind tratamentul
5. Evaluări ale nivelului durerii și ale funcționalității înainte și după intervenția terapeutică
6. Administrarea adecvată a terapiei opioide cu sau fără medicamente adjuvante
7. Reevaluarea scorurilor durerii și a nivelului de funcționalitate
8. Evaluarea periodică a celor 4 A din terapia durerii (analgezie, activitățile traiului zilnic, efectele adverse și comportamentul aberant)
9. Revizuirea periodică a diagnosticului durerii și a afecțiunilor comorbide, incluzând și afecțiunile ce pot provoca dependență
10. Documentarea

Controverse legate de folosirea terapiei analgezice cronice cu opioide. În rândul medicilor, există în continuare controverse legate de COAT și de gradul de ameliorare a simptomatologiei, ca și de funcționarea fizică și psihologică. Rămân întrebări legate de afectarea funcției cognitive, de efectele endocrine și de posibila hipersensibilitate la opioide indusă iatrogen prin tratamentul pe termen lung cu doze crescute de opioid.

Funcția cognitivă în terapia opioidă. Există controverse în ceea ce privește efectele COAT asupra funcționării psihomotorii.[331] Haythornthwaite et al.[122] au studiat efectele terapiei cronice cu opioide asupra cogniției și dispoziției la un grup de pacienți cu durere cronică înainte și după atingerea dozelor stabile de opioid. În afară de reducerea durerii, medicația cu opioide cu acțiune pe termen lung a redus anxietatea și ostilitatea fără declin cognitiv și, în același timp, a demonstrat îmbunătățiri ale vitezei psihomotorii și ale atenției susținute.[122] Recenzia comprehensivă recentă a lui Fishbain et al[81] a găsit că există dovezi moderate, în general concludente, că abilitățile psihomotorii nu sunt afectate, dovezi neconcludente în ceea ce privește neafectarea funcțiilor cognitive și dovezi solide ale lipsei unei incidențe mai mari a accidentelor rutiere și a încălcărilor codului rutier. Alții au pledat pentru existența unei afectări cognitive și psihomotorii temporare, ce poate fi mai evidentă în timpul creșterii dozelor și la pacienții insuficient informați în privința folosirii opioidelor.[33]

Efectele endocrine ale folosirii pe termen lung de doze crescute de opioid. Modelele animale și anumite recenzii ale studiilor de caz la om au sugerat că folosirea cronică de doze mari de opioid poate cauza anomalii la nivelul axului hipotalamo-hipofizo-suprarenalian și al secreției hipotalamo-hipofizo-gonadale.[60,248] Efectele endocrine includ scăderea testosteronului, a progesteronului și a estradiolului (rezultând în scăderea libidoului la bărbați și femei); amenoree; și reducerea răspunsului secretor al cortizolului la stres. Aceste efecte pot fi mai frecvente la administrarea intraspinală a opioidelor.[1,224] Sindromul deficienței androgene induse de opioide a fost descris într-o serie de cazuri și poate necesita testare suplimentară și tratament (suplimentare cu testosteron) de către medicul curant.

Hiperalgezia opioidă și efectele pronociceptive. Progresele în înțelegerea mecanismelor celulare și neuromodulatorii implicate în dependență și tratamentul durerii indică un posibil efect pronociceptiv al terapiei cronice cu opioide, independent de mult mai larg acceptatul și înțelesul mecanism neuronal implicat în desensibilizarea asociată procesului de creștere a toleranței (un fenomen farmacologic caracterizat de nevoia de a crește doza de-a lungul timpului pentru a menține efectul analgezic al opioidului). Mai multe mecanisme contribuie la aceste procese celulare adaptative, incluzând desensibilizarea receptorilor, cel mai probabil mediată de cascada receptoare a NMDA.[180] Administrarea repetată de opioide ar putea nu doar contribui la dezvoltarea toleranței, ci duce și la o cascadă de evenimente pronociceptive (sensibilitate dureroasă anormală indusă de opioide), ce este reprezentată de un proces de sensibilizare susținut de dovezile creșterii concentrației de dinorfină la nivel spinal, ale facilitării centrale ce se răsfrânge descendent și ale activării glutamatului pronociceptiv. Anumiți clinicieni au sugerat că folosirea celei mai mici doze necesare obținerii analgeziei este un mijloc de a limita aceste procese celulare. S-a sugerat că rotația periodică a opioidelor și folosirea de antagoniști ai receptorilor de NMDA și a altei medicații non-opioide în cadrul unei abordări polimedicamentoase raționale limitează creșterea dozelor de opioide și posibilele efecte pronociceptive și de toleranță.[13] Opioidele cu posibil efect antagonist NMDA includ metadona și propoxifenul. Antagoniștii NMDA non-opioizi includ dextrometorfanul, ketamina și memantina. Lipsesc studiile randomizate controlate placebo oficiale cu privire la folosirea acestor medicamente.

Folosirea medicației anticonvulsivante ca tratament al afecțiunilor asociate cu durere neuropată

Durerea neuropată a fost definită ca fiind „inițiată sau provocată de o leziune primară sau de o disfuncție a sistemului nervos."[203] Durerea neuropată se manifestă ca durere spontană (independentă de stimuli, cum sunt parestezia și disestezia) sau ca hipersensibilitate la durere, cauzată de un stimul după o leziune sau o modificare la nivelul neuronilor senzitivi (durere produsă de un stimul, cum sunt alodinia și hiperalgezia).[71] Mecanismele periferice includ sensibilizarea nociceptorilor, din cauza modificărilor chimice locale inflamatorii (substanța P, serotonină, bradikinină, histamină și căile COX și cele ale lipooxigenazei); a activității ectopice de la nivelul fibrelor nervoase lezate, demielinizate sau ce se regenerează; a sensibilității noradrenergice; a scăderii pragului neuronal de descărcare a stimulilor ectopici prin acumularea de canale de sodiu și calciu; și a schimbărilor de la nivelul ganglionului rădăcinii dorsale mai proximale (adică activitate spontană).[15] Modificările periferice pot produce pierderea inhibiției centrale GABAergice, atenuarea reacției receptorilor opioizi și apoptoza interneuronului.[322] Modificările de la nivelul sistemului nervos central se datorează schimbărilor fenotipice ale fibrelor Aβ și C, ramificării fibrelor nervoase în straturile profunde ale laminelor cornului dorsal[330] și efectului de sensibilizare centrală. Sensibilizarea centrală este mediată în principal de eliberarea de neurotransmițători (de exemplu, substanța P, glutamat, CGRP, neurokinină A și GABA), de creșterea fluxului de calciu și de activarea receptorilor NMDA.[282]

Înțelegerea modificărilor fiziologice de bază, produse de neurotransmițători, poate ajuta în alegerea unui singur sau a mai multor anticonvulsivante pentru tratamentul afecțiunilor asociate durerii neuropate cronice, incluzând aici nevralgia postherpetică, neuropatia periferică diabetică, radiculopatia spinală, nevralgia de trigemen, afecțiunile ce se asociază cu durerea neuropată corelată cu infecția HIV și neuropatia fibrelor mici. Recomandările recente de tratament subliniază importanța unei abordări mecaniciste a diagnosticului și tratamentului, ca, de altfel, și a medicamentelor de primă linie propuse (de exemplu, gabapentină, plasturi cu lidocaină 5% [lignocaină], analgezice opioide, tramadol și antidepresive triciclice), bazându-se pe rezultatele pozitive ale multiplelor studii clinice randomizate, și a medicamentelor de linia a doua, pe baza rezultatelor pozitive ale unui singur studiu clinic controlat randomizat sau a descoperirilor inconsecvente. Medicamentele de linia a doua au demonstrat o eficiență superioară în unele cazuri, dar, pentru confirmare, este nevoie de studii clinice controlate randomizate suplimentare.[71]

Anticonvulsivantele de primă generație, fenitoina și carbamazepina, produc un efect de stabilizare a membranei prin blocarea canalelor de sodiu și reducerea excitabilității neuronale, probabil la nivelul nociceptorilor C sensibilizați.[68] Folosirea anticonvulsivantelor de generație mai nouă a făcut încorporarea acestora în managementul pacientului în ambulatoriu mai practică, datorită profilului metabolic și de interacțiune mai favorabil, comparativ cu anticonvulsivantele tradiționale. Vechea generație de medicamente antiepileptice (adică fenitoina, fenobarbitalul, carbamazepina și acidul valproic) este eficientă pentru o serie de afecțiuni asociate convulsiilor, dar poate fi o opțiune mai puțin practică în managementul durerii cronice la pacientul ambulatoriu, din cauza profilurilor metabolic și de interacțiune mult mai puțin favorabile, comparativ cu mai noua generație de medicamente, putând necesita chiar monitorizarea nivelului seric și supravegherea organelor până la atingerea dozelor terapeutice.[229] Urmează o scurtă trecere în revistă a anticonvulsivantelor de generație mai nouă și a medicației neuropate, incluzând aici profilurile farmacocinetice individuale-cheie și dozele terapeutice sugerate pentru afecțiunile însoțite de durere cronică. Cei mai mulți agenți anticonvulsivanți au fost folosiți în afara indicațiilor terapeutice înregistrate oficial, cu excepția celor aprobați de FDA, incluzând plasturele cu 5% lidocaină (Lidoderm), gabapentina (Neurontin) și pregabalinul (Lyrica) pentru tratamentul nevralgiei postherpetice, și carbamazepina (Tegretol) pentru nevralgia trigeminală.

Gabapentina a fost folosită în afara indicațiilor terapeutice înregistrate oficial într-o gamă largă de afecțiuni corelate cu durerea cronică neuropată. Studiile randomizate, dublu orb, controlate placebo au demonstrat eficiența în analgezia durerii din neuropatia periferică diabetică (doze de la 900 la 3600 mg/zi)[11] și a nevralgiei postherpetice.[253] Aceste studii au demonstrat ameliorarea semnificativă a simptomatologiei dureroase (durerea medie zilnică fiind de 4,2 versus 6,0 la cei tratați placebo), a somnului și a funcționalității fizice la doze maximale similare de 3600 mg/zi la grupurile eterogene de persoane cu durere neuropată.[269] Gabapentina, deși este înrudită, structural, cu GABA, este un ligand $\alpha_2\delta$. Receptorii $\alpha_2\delta$ sunt proteine asociate cu canalele de calciu neuronale dependente de

voltaj. Legarea de acest canal reduce influxul presinaptic de calciu în celulă la nivelul cornului posterior, reducând eliberarea mai multor neurotransmițători (glutamat, substanța P, norepinefrină și CGRP). A fost propus un număr de mecanisme GABAergice indirecte. Mai multe studii au demonstrat reducerea semnificativă a durerii, îmbunătățirea somnului, a dispoziției și a calității vieții la doze cuprinse între 1800 și 3600 mg/zi. Efectele adverse includ somnolența și amețeala. Farmacocinetica unică a gabapentinei a dus la necesitatea folosirii de doze mari, comparativ cu alte anticonvulsivante de generație mai nouă. Odată cu creșterea dozelor, sistemul de transport intestinal activ devine saturat, scăzând procentul de biodisponibilitate, rezultând o relație nelineară între concentrația serică și doză. Atunci când se întâmplă aceasta, o creștere semnificativă a dozei este necesară pentru a vedea o creștere relativă a răspunsului terapeutic.

Pregabalinul este, de asemenea, un ligand $\alpha_2\delta$ înrudit, structural, cu gabapentina, dar fără o activitate GABA intrinsecă. Studiile au demonstrat eficiența în managementul nevralgiei postherpetice,[72,84,257] al neuropatiei periferice diabetice,[90,246,251] al neuropatiei periferice generale,[92,128] și al tulburării anxioase generalizate[72,251] la doze cuprinse între 150 și 600 mg/zi. Pregabalinul are o farmacocinetică liniară, cu un debut al acțiunii rapid (într-o oră), o biodisponibilitate stabilă, independentă de doză (aproximativ 90%) și o afinitate pentru subunitatea $\alpha_2\delta$ de 6 ori mai mare decât cea a gabapentinei. Se pare că pregabalinul acționează prin modularea canalelor de calciu dependente de voltaj, scăzând influxul de calciu în celulă și limitând eliberarea de neurotransmițători excitatori (substanță P, glutamat, aspartat și norepinefrină).[80] Pregabalinul (Lyrica) este aprobat de FDA pentru nevralgia postherpetică, neuropatia periferică diabetică și managementul fibromialgiei în Statele Unite. Este aprobat pentru durerea neuropată în Europa. Potența relativ crescută a pregabalinului, farmacocinetica liniară a acestuia și biodisponibilitatea stabilă, comparativ cu gabapentina, ar putea diminua nevoia creșterii prelungite a dozelor.

Lamotrigina blochează canalele de sodiu dependente de voltaj și canalele de calciu de tip N și inhibă eliberarea glutamatului.[114,169] Dozele sunt cuprinse între 50 și 400 mg/zi. Eficacitatea a fost demonstrată în studiile pe pacienții cu nevralgie trigeminală[332] a și durere centrală post-AVC[310] rezistente la alte terapii.

Oxcarbazepina este un analog al carbamazepinei ce nu prezintă metabolitul epoxid. Se consideră că metabolitul epoxid este un posibil contribuitor la interacțiunile medicamentoase și la efectele adverse asociate cu folosirea carbamazepinei.[195] Eficiența oxcarbazepinei a fost demonstrată la pacienții cu nevralgie postherpetică, nevralgie trigeminală și la cei cu neuropatie periferică diabetică la doze cuprinse între 600 și 1200 mg/zi.[42]

Tiagabina este un inhibitor selectiv al recaptării GABA nou, indicat pentru crizele parțiale, ce a fost folosit în afara indicațiilor terapeutice oficial înregistrate pentru durerea cronică neuropată, anxietate și insomnie. Teoretic, creșterea nivelurilor GABA la nivelul fantei sinaptice (cornul posterior și creier) ar putea ajuta la creșterea efectului inhibitor al GABA asupra excitabilității neuronale. Creșterea nivelurilor GABA a fost asociată cu îmbunătățirea somnului, caracterizată prin creșterea timpului petrecut în etapele 3 și 4 ale somnului NREM.[182]

Topiramatul și zomisamida sunt anticonvulsivante cu spectru larg, cu mai multe mecanisme de acțiune propuse, inclusiv inhibiția canalelor de sodiu dependente de voltaj, potențarea inhibiției GABAergice și blocarea activității excitatorii a glutamatului și a canalelor de calciu dependente de voltaj. Inhibiția anhidrazei carbonice și a efectului antiglutamat a fost considerată mecanismul responsabil pentru scăderea semnificativă în greutate, observată clinic, asociată acestor medicamente.[30,95] Mecanismul de acțiune a levetiracetamului, o substanță cu o structură chimică neînrudită ce cea a altor anticonvulsivante, rămâne neelucidat, dar ar putea include efectele canalelor de calciu.[171] Este similar cu cel al gabapentinei, având reacții încrucișate minime și fiind excretat renal cu ușurință.

Antidepresivele

Antidepresivele au o eficacitate mixtă dovedită în tratamentul mai multor afecțiuni însoțite de durere cronică (de exemplu, nociceptive, neuropatice, inflamatorii, afecțiuni dureroase post-AVC, durere centrală și migrenă) și al unor tulburări corelate cu durerea cronică (precum depresia, anxietatea și insomnia).[41,259] Antidepresivele pot fi împărțite în clase generale: antidepresivele triciclice (TCA), inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs), inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei-norepinefrinei (selective serotonin - norepinephrine reuptake inhibitors, SNRIs) și triazolopiridinele (trazodona și nefazodona). Efectul analgezic al antidepresivelor a fost asociat în principal cu efectele centrale și periferice ale norepinefrinei și ale serotoninei, dar ar putea implica și legarea de complexe de receptori opioizi și NMDA, reducerea acumulării intracelulare a Ca^{2+}, precum și legarea de receptorii α-adrenergici și de anumite canale ionice (Na^+, Ca^{2+} și K^+).[264] Simptomatologia emoțională și dureroasă a depresiei ar putea să fie reglată prin suprapunerea căilor ce au ca transmițător serotonina și norepinefrina, de la nivelul creierului și al măduvei spinării, ce influențează dispoziția, somnul, adaptarea și simptomatologia dureroasă. Un punct de vedere mai divergent asupra efectului neurotransmițătorilor a sugerat că sistemul noradrenergic este implicat în activitățile motivaționale, incluzând aici energia, interesul și concentrarea, și că cel serotoninergic influențează activitățile comportamentale (funcția sexuală, apetitul și impulsivitatea).[65]

Antidepresivele triciclice și inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei. Studii clinice controlate au demonstrat eficiența antidepresivelor triciclice într-o varietate de afecțiuni asociate cu durere cronică.[172] Folosirea atât a antidepresivelor potente, cât și a sedativelor se poate încadra în anumite ținte terapeutice corelate cu managementul simptomelor sindromului de durere cronică (de exemplu, durere, depresie și perturbarea somnului) (Tabelul 42-10). Administrarea seara, într-o primă fază, poate fi benefică datorită efectelor serotoninergice, noradrenergice și antihistaminergice puternice. Efectele adverse noradrenergice pot fi asociate cu tulburări autonome (de exemplu, hipotensiune ortostatică, amețeală și retenție urinară), cardiace (de exemplu, tahicardie) și oculare (de exemplu, tulburarea vederii). Efectele serotoninergice includ creșterea

Tabelul 42-10 Medicamente uzuale folosite în tratamentul tulburărilor de somn

Clasa	Medicamentul	Doza obișnuită (vârstnici/ adulți)	Timpul de înjumătățire	Mecanismul de acțiune	Comentarii
Hipnotice non-benzodiazepinice	Zaleplon (Sonata)	5/10 mg	1 h	Interacționează cu complexul GABA-benzodiazepine pentru a facilita transmisia GABA	În special util la cei cu tulburări ale inițierii somnului
	Zolpidem (Ambien)	5/10 mg	2-4 h	Interacționează cu complexul GABA-benzodiazepine pentru a facilita transmisia GABA	Util în inițierea somnului; puține efecte reziduale la doze de până la 30 mg
	Eszopiclonă (Lunesta)	2/3 mg	4-6 h	Mecanismul exact nu este cunoscut; interacționează cu complexul GABA-benzodiazepine pentru a facilita transmisia GABA	Leagă receptorul BZD-I cu o afinitate mai mare decât benzodiazepinele; aprobată de FDA pentru managementul pe termen lung al insomniei
Benzodiazepine	Triazolam (Halcion)	0.125/0.25 mg	1,5-5,5 h	Potențează acțiunea inhibitorie a GABA	Util în inițierea somnului; amnezie anterogradă la doze mari; nu are metaboliți activi
	Temazepam (Restoril)	7.5-15/15-30 mg	8-15 h	Potențează acțiunea inhibitorie a GABA	Util în inițierea somnului; durată intermediară; nu are metaboliți activi
	Lorazepam (Ativan)	0.5-1/1-2 mg	12-15 h	Potențează acțiunea inhibitorie a GABA	Nu are metaboliți activi; nu a fost clasificat ca fiind hipnotic
	Flurazepam (Dalmane)	7.5-15/15-30 mg	30-100 h	Potențează acțiunea inhibitorie a GABA	Risc de acumulare semnificativă, mai ales la vârstnici
Antidepresive triciclice: amine terțiare	Doxepin (Sinequan, Adapin)	25/50-100 mg	8-24 h	Inhibiția recaptării serotoninei > noradrenalinei (norepinefrinei), efect anticolinergic puternic, antagonist al receptorilor α_2 și H^1, blocada canalelor de Na^+	Efect sedativ mai pronunțat la doze mici decât cel antidepresiv
	Amitriptilină (Elavil); cu clordiazepoxid (Limbitrol); cu perfenazin (Triavil)	25/50-100 mg	10-28 h (metaboliți non-triptilinici 18-60 h)	Inhibiția recaptării serotoninei > noradrenalinei (norepinefrinei), efect anticolinergic puternic, antagonist al receptorilor α_2 și H^1, blocada canalelor de Na^+	Benefic la pacienții cu depresie, ce se trezesc devreme; durere neuropată; acțiune anticolinergică puternică; efect sedativ mai pronunțat la doze mici decât cel antidepresiv
	Imipramină (Tofranil, Tofranil PM)	10/25-75 mg	6-20 h	Inhibiția recaptării serotoninei > noradrenalinei (norepinefrinei), efect anticolinergic puternic, antagonist al receptorilor α_2 și H^1, blocada canalelor de Na^+	Efect sedativ mai pronunțat la doze mici decât cel antidepresiv
Antidepresive triciclice: amine secundare	Nortriptilină (Aventyl, Pamelor)	10/25 mg	28-31 h	Inhibiția recaptării serotoninei > noradrenalinei (norepinefrinei), efect anticolinergic puternic, antagonist al receptorilor α_2 și H^1, blocada canalelor de Na^+	Mai puțină sedare și mai puține efecte anticolinergice
	Desipramină (Norpramin)	10/25 mg	14-62 h	Inhibiția recaptării noradrenalinei (norepinefrinei) > serotoninei, efect anticolinergic, antagonist al receptorilor α_2 și H^1, blocada canalelor de Na^+	Mai puțină sedare și mai puține efecte anticolinergice
Derivați de triazolopiridină	Trazodonă (Desyrel)	25/50-100 mg	Bifazic (3-6 h, 5-9 h)	Antagonist al receptorilor serotoninergici, inhibitor al recaptării serotoninei	Timp de înjumătățire mai scurt decât al antidepresivelor triciclice; profil anticolinergic mai scăzut
Antihistamine fără recomandare	Difenhidramină (Benadryl, Banaril, Dytuss, Hyrexin) cu acetaminofen (Excedrin PM, Tylenol PM, Sominex Pain Relief)	12.5/25-50 mg	3,5-17,5 h	Antihistaminic receptor H^1	Sedare ușoară; efectul poate dispărea după 3-4 zile de folosire; efecte anticolinergice puternice

BZD-I, benzodiazepină-I; *FDA*, Food and Drug Administration (Administrația pentru Alimente și Medicamente); *GABA*, acidul γ-aminobutiric.

disconfortului gastric, agitația și durerile de cap.[232] Urmările efectului antihistaminic pot include scăderea secreției gastrice și sedarea. Așa-numitul sindrom serotoninergic[285] este un sindrom clinic rar, reversibil, o urgență medicală asociată cu niveluri toxice de serotonină în ser și lichidul cefalorahidian. Sindromul este caracterizat de alterarea stării mentale și de simptome autonome și neurologice, ce pot apărea la administrarea concomitentă de TCA și de alte medicamente, cum ar fi SSRI[207] și tramadolul (un analog sintetic al codeinei, cu efect noradrenergic și serotoninergic).[109,245]

Efectul analgezic al TCA este evident la o săptămână de la inițiere, fiind apoi urmat de efectul antidepresiv, pe măsură ce sunt crescute dozele pentru a ajunge la doza terapeutică.[172,233] Deși SSRI sunt mai des folosite față de antidepresivele clasice datorită efectelor adverse mai tolerabile, efectul lor analgezic nu a fost clar stabilit de o serie de studii controlate ce au cuprins neuropatia periferică diabetică[183,184,274,275,277] și fibromialgia.[111,325] Studiile ce au implicat folosirea de triazolopiridine, substanțe cu proprietăți chimice asemănătoare cu TCA (inclusiv trazodona și nefazodona), au demonstrat un efect analgezic minim sau inexistent, deși pot să fie de ajutor în tulburările de somn.[62,91] O abordare polimedicamentoasă mai rațională poate să aibă ca și componente folosirea de SSRI administrați dimineața în combinație cu administrarea seara a unui TCA cu efect mai sedativ sau a unui medicament asemănător TCA pentru insomnia cauzată de durere.

Inhibitorii recaptării serotoninei-norepinefrinei. Cea mai nouă clasă de antidepresive, inhibitorii recaptării a două amine, a fost dezvoltată pentru tratamentul depresiei cu scopul de a scurta debutul efectului antidepresiv și de a reduce numărul efectelor adverse ca rezultat al relativei selectivități pentru serotonină și norepinefrină. Mirtazapina este un antagonist puternic al receptorilor centrali α_2-adrenergici, un antagonist al receptorilor 5-HT2 și 5-HT3 și un potențator al neurotransmiterii serotoninergice și norepinefrinergice. Mirtazapina este indicată pentru tratamentul depresiei și poate fi folosită pentru a îmbunătăți eficacitatea SSRI. Efectul său sedativ relativ poate avea beneficii adiționale în ameliorarea somnului la pacienții cu durere cronică. Venlafaxina este un potent inhibitor dual al recaptării serotoninei (la doze mici) și al norepinefrinei și, posibil, al dopaminei (la doze mai mari), fără a se lega de receptorii colinergici, histaminici sau α_1-adrenergici. Efectul analgezic a fost demonstrat pe modele animale[160] ași în studiile pe oameni, inclusiv în prezentări de caz sau serii de cazuri cu afecțiuni eterogene asociate cu durerea cronică,[280,296] dureri neuropate,[295] și fibromialgie.[70] Duloxetinul este un potent inhibitor echilibrat atât al recaptării serotoninei, cât și a norepinefrinei, ce demonstrează o afinitate crescută pentru transportorul monoaminelor, în comparație cu venlafaxina.[37] În Statele Unite, duloxetinul este indicat în stările depresive majore, neuropatia periferică diabetică și managementul fibromialgiei. Un studiu randomizat, dublu orb, controlat placebo al pacienților cu fibromialgie primară (60 mg de două ori pe zi) a demonstrat ameliorarea simptomelor corelate cu fibromialgia și a severității durerii independent de nivelul depresiei, la femei mai mult decât la bărbați.[7] Milnacipranul (Savella), un SNRI, este aprobat în Statele Unite pentru managementul fibromialgiei, iar în Europa și Asia, pentru tratamentul depresiei. Studiile efectuate pe pacienții cu fibromialgie (100 mg în doze divizate) au arătat o reducere semnificativă clinic a durerii, o îmbunătățire a părerii globale a pacientului despre schimbare și o îmbunătățire a funcționalității fizice.[52,196]

Medicația pentru insomnie

În studiile pe comunități, durerea este un factor important, corelat cu problemele de somn[110] și poate reflecta o relație bidirecțională în care durerea poate întrerupe inițierea și poate afecta calitatea somnului, în timp ce intensitatea durerii poate să fie exacerbată de tipare de somn insuficient sau lipsit de efectul de revigorare.[2] În clinicile specializate în tratamentul durerii, 70% dintre pacienți prezintă alterări ale somnului.[209,231] Într-un studiu pe pacienți cu durere cronică, McCracken și Iverson[191] au raportat că pacienții au acuzat cel puțin o tulburare de somn în cel puțin 90% din cazuri. Severitatea tulburării de somn a fost corelată cu o durere mai intensă, depresie și dizabilitate.[191,209,324] Pentru a complica și mai mult această relație, studiul efectelor terapiei cronice cu opioide asupra tulburărilor de somn a furnizat rezultate contradictorii. Pe de-o parte, multe studii arată că o analgezie eficientă cu opioide duce la ameliorarea somnului,[31] pe de altă parte, un studiu al pacienților aflați în tratament cronic cu metadonă a arătat că terapia cu opioide pe termen lung se corelează cu apnee în somn și cu severitatea apneei.[320] Pentru insomnia cauzată de durere sunt disponibile mai multe clase de medicamente cu multiple mecanisme de acțiune, ce pot fi încorporate într-o abordare polimedicamentoasă rațională (a se vedea Tabelul 42-10).

Dintr-o perspectivă istorică, tratamentul insomniei cauzate de durere s-a bazat în principal pe farmacoterapie. Barbituricele, substanțele asemănătoare cu barbituricele și antihistaminicele erau frecvent folosite până la introducerea benzodiazepinelor, ce prezentau un profil de siguranță mai bun și un potențial de a dezvolta toleranță mai scăzut. În ultima decadă, însă, utilizarea benzodiazepinelor a scăzut datorită introducerii hipnoticelor non-benzodiazepinice, frecvent numite „medicamente Z" (zolpidem și zaleplon)[266] La fel ca benzodiazepinele, medicamentele Z facilitează transmiterea $GABA_A$ prin legarea preferențială de subunitatea 1a a receptorului (corespunzătoare subtipului 1 al receptorilor benzodiazepinelor), fiind, astfel, lipsite de acțiunea miorelaxantă, anxiolitică și anticonvulsivantă semnificativă a agoniștilor clasici ai receptorilor benzodiazepinici.[262] Un al treilea hipnotic non-benzodiazepinic, eszopiclona, este aprobat de FDA pentru managementul pe termen lung al insomniei și datorită unui timp de înjumătățire mai lung (5 până la 5,8 ore), cu dovezi pentru o mai bună menținere a eficienței somnului, comparativ cu medicamentele Z folosite în momentul de față, cu un timp de înjumătățire mai scurt.[333] Anumite dovezi sugerează că eszopiclona (3 mg) ar putea avea un efect benefic asupra depresiei, anxietății și calității vieții. Nu este clar dacă acestea sunt efecte primare ale medicamentului sau efecte secundare ale îmbunătățirii somnului.[136] Mai există și alte medicamente ce au un efect profund asupra stării de veghe și a somnului, în afara celor ce acționează asupra receptorilor benzodiazepinici. Medicamentele cum sunt

TCA și trazodona sunt în mod special utile la pacienții cu tulburări de somn, ce prezintă, asociat, afecțiuni cronice cum ar fi nivelurile ridicate de anxietate, depresie și durere miofascială sau neuropată. Aceste medicamente cresc durata totală a somnului și somnul în faza 2 de NREM. Ele acționează prin inhibarea recaptării norepinefrinei și a serotoninei și prin blocarea histaminei și a acetilcolinei. În momentul alegerii unei medicații pentru tulburările de somn, trebuie să se ia în considerare timpul de înjumătățire pentru a se asigura alegerea medicației potrivite pentru tulburarea de somn respectivă. Pacienții ce adorm greu ar putea necesita medicamente cu durată scurtă de acțiune, spre deosebire de cei ce suferă de somn fragmentat, cu treziri frecvente și care, în mod ideal, ar putea obține beneficii în urma utilizării de medicamente cu timp de înjumătățire intermediar sau lung.

Există puține dovezi care să susțină folosirea pe termen lung a benzodiazepinelor pentru managementul insomniei și al anxietății în durerea cronică.[113] Unii au sugerat că folosirea cronică ar preveni mai degrabă reinstalarea insomniei decât contribui la promovarea unui somn restaurativ.[238,260] Folosirea cronică de benzodiazepine poate duce la apariția deteriorării cognitive și poate crește riscul de cădere, produce reapariția insomniei la utilizările prelungite, perturba construcția normală a somnului și promova folosirea defectuoasă și abuzul la pacienții cu istoric de afecțiuni cauzate de substanțe.[113,142,157,255] Ar trebui luată în considerare și altă medicație cu efecte secundare sedative în cadrul acestei abordări (de exemplu, miorelaxanți, TCA și antidepresive similare medicamentelor triciclice, dar și antidepresive noi). Anticonvulsivantele de generație veche și nouă au efecte demonstrate de reducere a timpului de adormire și de creștere a timpului total de somn și al somnului cu unde lente.[241] În general, opiaceele au tendința de a produce sedare și au efectul de a crește gradul de fragmentare a somnului și de a descrește fazele REM și faza 2 a somnului. Antidepresivele SSRI sunt asociate atât cu insomnia, cât și cu somnolența, în funcție de medicația specifică. Ele au, în general, tendința de a descrește timpul total de somn și de a produce mai puțină sedare decât TCA. SSRI pot reduce somnul REM. O anamneză completă a somnului poate ajuta în determinarea factorilor comportamentali cu impact asupra insomniei, cum ar fi consumul excesiv de alcool și de nicotină înainte de culcare. Folosirea nicotinei poate întârzia debutul somnului. Calitățile relativ sedative ale alcoolului ar putea facilita somnul prin creșterea somnului cu unde lente și scăderea somnului REM, dar pot provoca și creșterea fragmentării mai târziu în ciclul somnului.

Câteva tratamente de mediere noi pentru insomnie sunt în faza de dezvoltare. Antagoniștii receptorilor de orexină sunt, în momentul de față, în faza III a testării clinice pentru tratamentul insomniei primare. Această abordare nouă are ca țintă peptidele de orexină produse de neuronii hipotalamici laterali, ce sunt predominant implicați în starea de veghe. Blocarea farmacologică a receptorilor orexină-1 și orexină-2 a fost demonstrată ca promovând somnul la animale și la om.[68,218]

Analgezicele topice

Folosirea de analgezice topice eliberate cu sau fără rețetă este într-o continuă intensificare. Creșterea nivelului de înțelegere a fiziologiei nociceptorilor, inclusiv mai buna înțelegere a termosenzațiilor, a fost stimulată de descoperirea proteinelor numite receptori vaniloizi, detectori ai căldurii nociceptive, și de descoperirea unei noi familii de receptori pentru termosenzație, familia canalelor ionice de potențiali receptori tranzitorii vaniloizi (transient receptor protein vanilloid, TRPV).[143] Receptorul vaniloid (TRPV1) este un receptor cationic neselectiv, activat de capsaicină, agentul înțepător din ardeii iuți. Un alt receptor TRPV, receptorul sensibil la rece și mentol, a fost identificat și ar putea duce la o mai bună înțelegere a termosenzației reci și la o dezvoltare a produselor analgezice bazate pe rece. Studiile farmacologice ale mentolului au sugerat un posibil efect asupra receptorului opioid κ, ceea ce îi furnizează substanței proprietăți analgezice suplimentare.[97] Sunt disponibili un număr de agenți topici ce se eliberează cu sau fără rețetă pentru tratamentul afecțiunilor asociate cu dureri musculo-scheletice sau neuropate, incluzând aici plasturele cu lidocaină (lignocaină), TCA topice, cremele cu capsaicină și AINS topice.

Medicamentele ce se eliberează pe bază de rețetă includ plasturele cu lidocaină 5%, ce este indicat în nevralgia postherpetică. Lidocaina acționează periferic prin blocarea canalelor de sodiu. Studii randomizate controlate placebo au arătat eficiența analgezică a substanței în nevralgia postherpetică[253] și în sindroamele asociate cu durere neuropată periferică localizată.[198] Recent s-a demonstrat că purtarea mai multor plasturi până la 24 de ore este sigură și că are un risc scăzut de efecte sistemice.[100]

Mai frecvent folosite în Europa, TCA topice, cum sunt doxepina și amitriptilina, au o eficacitate dovedită într-un număr de afecțiuni asociate cu durerea neuropată.[108,187] Capsaicina topică, ce produce o epuizare a substanței P și a CGRP pentru a produce o desensibilizare farmacologică a nociceptorilor, are o eficacitate demonstrată de un număr de studii clinice, inclusiv în neuropatia periferică diabetică, durerea neuropată asociată cu HIV și polineuropatia distală dureroasă.[40,168,223] Folosirea pe scară largă la pacienții cu durere cronică este limitată de slaba tolerabilitate a procesului de aplicare pentru a obține desensibilizarea.

Analgezicele topice ce se eliberează fără prescripție includ AINS, capsaicina și produse bazate pe mentol. Farmaciile unde se pot realiza rețete magistrale pot asigura individualizarea a numeroase creme și geluri pentru uz local, incluzând ketamina, gabapentina, ciclobenzaprina și diverse AINS.[139]

Medicina minte-corp

Medicina minte-corp descrie un subset de îngrijiri medicale ce încearcă să combine vechi tehnici estice tradiționale de vindecare cu un model bio-psihosocial modern de îngrijire a sănătății. Terapiile ce se încadrează în denumirea de medicină minte-corp includ, dar nu sunt limitate la, tehnici de relaxare, biofeedback, meditația și hipnoza, imageria dirijată, yoga și t'ai chi. Multe dintre aceste metode, cum sunt meditația și terapia de relaxare, prezintă suprapuneri semnificative ale teoriei și mecanismului, în timp ce alte metode, cum sunt t'ai chi și yoga, pot fi subclasificate ca terapii prin mișcare. Două dintre cele mai frecvent folosite tehnici din medicina minte-corp, tehnicile de relaxare și biofeedback-ul, sunt descrise în continuare.

Tehnicile de relaxare

Într-o oarecare măsură, tehnicile de relaxare sunt incorporate în aproape toate terapiile minte-corp, mai ales în meditație, imageria dirijată, hipnoză și biofeedback. Tehnica relaxării musculare progresive, așa cum a fost dezvoltată de Jacobson în 1938,[129] este, probabil, cea mai frecvent utilizată tehnică de relaxare, în ciuda diverselor modificări și scurtări aduse de diverși practicieni. Tehnica relaxării musculare progresive presupune educarea pacientului cu privire la contractarea și relaxarea - voluntar și alternativ - ale diverselor grupe musculare. Prin acest ciclu voluntar, pacientul devine conștient de senzația de tensiune musculară, ceea ce poate facilita, ulterior, relaxarea musculară.

Relaxarea musculară progresivă a fost studiată în contextul mai multor afecțiuni cronice, cu recomandări solide privind folosirea sa pentru a combate anxietatea, depresia, durerea de cap și insomnia, precum și durerea cronică.[12,16,25,125,215] Tratamentul este frecvent combinat cu imagerie dirijată sau meditație și cu o formă scurtă de relaxare musculară progresivă, numită relaxarea de autocontrol, ce pot fi învățate de către pacient pentru a fi practicate în timpul puseelor de acutizare. Tehnicile de relaxare sunt tehnici comportamentale ideale, deoarece sunt ușor de învățat, necesită resurse medicale minime și nu au efecte adverse.

Biofeedback-ul

Biofeedback-ul este o tehnică terapeutică ce folosește diverse forme fiziologice de monitorizare auditivă și vizuală, pentru a învăța pacientul să își modifice funcțiile fiziologice ce nu se află, în mod normal, sub controlul conștient. Răspunsurile-țintă frecvente includ frecvența cardiacă, tensiunea arterială, temperatura corpului și tensiunea musculară. Abordările clinice din timpul biofeedback-ului sunt similare celor folosite în relaxare și includ respirația diafragmatică, imageria, relaxarea musculară progresivă și antrenamentul autogen.

Efectele pozitive ale biofeedback-ului au fost observate în numeroase afecțiuni asociate cu durere cronică, incluzând aici lombosacralgia, durerea de cap, afecțiunile temporo-mandibulare și fibromialgia.[16,34,58,311] Este o formă importantă de antrenament terapeutic în diversele afecțiuni asociate cu durerea cronică, pentru că permite și încurajează obținerea unui sentiment mai puternic de autocontrol și de auto-eficacitate de către pacient.

Terapiile bazate pe mișcare

Reabilitarea prin hidroterapie

Proprietățile fizice ale apei creează un mediu ideal pentru reabilitarea anumitor pacienți ce suferă de durere cronică, cum ar fi cei cu o frică și o anxietate semnificative legate de mișcare. Mediul din bazin are numeroase avantaje, comparativ cu terapia la sol, datorită flotabilității și a viscozității apei. Forțele ce determină flotabilitatea reduc greutatea efectivă a unui pacient proporțional cu adâncimea apei. Sarcinile ce presupun susținerea greutății sunt reduse cu 40% din greutatea totală a corpului atunci când o persoană stă în apă până la piept.[120] Cu pacientul într-o stare de flotabilitate, efectele gravitației sunt eliminate. Programele de hidrokinetoterapie permit încărcarea graduală a țesuturilor prin scăderea progresivă a adâncimii apei în care sunt efectuate exercițiile. Viscozitatea apei produce o rezistență la mișcare ce este egală cu forța exercitată de către pacient. Această rezistența variază și în funcție de viteza de execuție a mișcării.[240]

La pacienții cu fibromialgie ce au participat la un program de hidrokinetoterapie au fost remarcate nivelurile auto-declarate reduse ale durerii, anxietății și depresiei.[135] Alte studii au arătat ameliorări ale intensității durerii și îmbunătățiri ale oboselii, funcționalității sociale și fizice și ale calității vieții.[177,178] Efectele pot persista până la 24 de luni de la participarea la un program de exerciții în bazin.[168] Alte beneficii includ relaxarea musculară, creșterea conștientizării propriului corp, antrenamentul cardiorespirator, echilibrul și coordonarea.[240]

Pilates

Metoda Pilates a fost dezvoltată de către Joseph Pilates la începutul anilor '20 ca un proces de antrenament ce folosește un echipament de antrenare a rezistenței special conceput pentru a efectua, într-o anumită ordine, exerciții axate pe întărirea trunchiului, forță, concentrare, respirație și conștientizare kinestezică. Deși, în mod tradițional, metoda era practicată de dansatorii de balet, aceasta a ajuns să fie integrată în fitnessul adresat publicului larg.

O mică parte din literatura de specialitate susține rolul său în tratarea sindroamelor de durere cronică, și folosirea sa este experimentală. Au fost raportate îmbunătățiri ale forței și flexibilității, precum și ale posturii statice și dinamice la populația selecționată.[127]

Yoga

Trăgându-și numele din cuvântul sanscrit yug, care înseamnă „a uni", yoga datează din secolul al III-lea î.e.n. Yoga Sutra, un ghid filozofic al practicării yoga, a fost inițial compilat de către înțeleptul indian Patanjali, care este considerat părintele yoga clasice. El a descris opt principii ale filozofiei ce trebuie urmate pentru a avea o viață morală, plină de înțeles: *yama* (comportament moral), *niyama* (obiceiuri sănătoase), *asana* (postura fizică), pranayama (exerciții de respirație), *pratyahara* (amorțirea simțurilor), *dharana* (concentrarea), *dhyana* (contemplarea) și *samadhi* (conștiința superioară). Cele șase ramuri ale yoga oferă o abordare particulară a vieții. *Raja yoga* cere respectarea strictă a celor opt principii descrise de *Yoga Sutra*, în timp ce tehnicile de *hatha yoga* se concentrează mai mult asupra posturilor fizice *(asanele)*.

Deși există mai multe stiluri de yoga, cele mai frecvent întâlnite forme de yoga se axează pe executarea anumitor posturi (asane), întinderi și respirații controlate (pranayame). S-a raportat că programele de yoga îmbunătățesc echilibrul și flexibilitatea[96,244]; scad dizabilitatea și depresia[96]; scad tensiunea arterială, frecvența cardiacă și anxietatea[244]; și îmbunătățesc amplitudinea de mișcare, rezistența musculară și capacitatea pulmonară.[244] Efectul pozitiv asupra durerii ar putea fi derivat din controlul stresului și al depresiei și din relaxare, întindere și tonifierea mușchilor-țintă.[96,103,104,216] Yoga se poate practica atât în grup, cât și individual.

Metoda Feldenkrais

Metoda Feldenkrais reprezintă un sistem de reantrenament al corpului, creat de Moshe Feldenkrais, medic de origine israeliană, născut în Rusia. Metoda încorporează întinderi blânde, exerciţii de alonjă şi schimbări posturale secvenţiale, cu scopul de a creşte conştientizarea kinestezică şi de a îmbunătăţi starea psihologică. Cele două componente complementare ale metodei Feldenkrais – „conştientizarea prin mişcare", ce constă în ghidarea verbală a mişcării, şi „integrarea funcţională", ce implică atingerea pentru a facilita mişcarea – pot fi practicate împreună sau independent una faţă de cealaltă. Secvenţa mişcărilor poate reproduce activităţi ale traiului zilnic sau poate fi abstractă în natura sa.

S-a raportat că terapia Feldenkrais îmbunătăţeşte aspectele legate de sănătate, de calitatea vieţii şi de auto-eficienţa controlării durerii la pacienţii cu acuze musculo-scheletice persistente nespecifice.[176] Alte efecte ale metodei includ scăderea stresului perceput, scăderea anxietăţii,[137] şi îmbunătăţirea dispoziţiei.[217] Mişcările lente, fluide pot fi efectuate de către pacienţi indiferent de nivelul lor funcţional. Suplimentar, această tehnică poate fi învăţată în poziţii ce elimină gravitaţia, cum ar fi decubitul dorsal.

T'ai Chi

T'ai chi chuan, numit, în mod obişnuit, t'ai chi, se traduce ca „boxul suprem". Metoda în sine include atât un regim de viaţă sănătos, cât şi o artă marţială chinezească, ce au un set comun de principii şi mişcări. T'ai chi este cunoscut pentru combinarea capacităţii intense de concentrare cu secvenţele de mişcări şi de posturi dansante lente şi ritmice, ce unesc mintea şi trupul prin facilitarea curgerii qi (energiei vitale) prin corp. Caracterul gentil al acestei tehnici permite practicarea de către pacienţi cu niveluri funcţionale variate şi diverse patologii cronice.

Într-un lot de femei diagnosticate cu şi tratate pentru cancer de sân, grupul celor ce au urmat un program de t'ai chi a prezentat creşteri ale calităţii vieţii, prin prisma sănătăţii, şi îmbunătăţiri ale stimei de sine, comparativ cu cele ce au beneficiat doar de susţinere psihosocială.[214] Alte efecte benefice raportate ale t'ai chi includ îmbunătăţirea echilibrului funcţional,[153,162] a calităţii vieţii, a toleranţei la efort, a funcţiei cardiovasculare, a managementului durerii, a flexibilităţii, a forţei şi a simţului kinestezic.[146]

Concluzii

Căutarea de metode de ameliorare a durerii şi suferinţei a reprezentat, timp de secole, o provocare pentru umanitate. Tratamentul şi mai buna înţelegere a durerii ca o experienţă multidimensională complexă au evoluat, din punct de vedere istoric, odată cu înţelegerea mai profundă a anatomiei, fiziologiei, psihologiei şi aspectelor comportamentale şi cognitive ale comportamentului uman. Înţelegerea primitivă a căilor de transmitere a durerii, ca un mecanism periferic specific, a evoluat spre o înţelegere centrală comprehensivă a naturii complicatelor căi ale durerii, a mecanismelor celulare ale transmiterii durerii (sensibilizarea periferică şi centrală) şi a interacţiunilor complexe ale semnalelor cerebrale în contextul procesării durerii şi al efectelor experienţelor anterioare privind conturarea experienţei dureroase şi a suferinţei legate de durere.

O abordare bio-psihosocială - din punctul de vedere al medicinei fizice - a înţelegerii şi tratării durerii (acute sau cronice) este cea mai pragmatică. Factorii psihologici, inclusiv nivelurile de suferinţă afectivă, convingerile ce împiedică procesul de adaptare, problemele operante, fricile şi nivelul asistenţei sociale, pot avea o contribuţie importantă la experienţa subiectivă a durerii şi, de aceea, sunt ţinte adecvate pentru tratament. O evaluare temeinică a durerii şi posibilitatea de a oferi un diagnostic clinic exact se pot atinge prin încorporarea măsurătorilor psihometrice şi a testelor diagnostice alături de o anamneză comprehensivă şi un examen clinic cuprinzător.

O abordare raţională a tratamentului încorporează obiective precum atingerea nivelurilor realiste de analgezie, îmbunătăţiri ale dispoziţiei şi somnului şi restaurarea funcţionalităţii prin folosirea unuia sau a mai multor medicamente cu activitate farmacologică complementară în diferite puncte de pe traseul durerii. Folosirea cu succes a unei polimedicaţii raţionale (adică TCA, AINS, antidepresivele noi şi opioidele) se bazează pe selectarea adecvată a pacientului, pe înţelegerea mecanismelor de acţiune a medicamentelor, pe farmacocinetică, pe farmacodinamică, pe profilurile efectelor adverse şi pe riscurile legate de o potenţială folosire aberantă, dependenţă şi diversiune. Tratamentele adecvate orientate spre scopuri includ terapii active şi pasive, terapia cognitiv-comportamentală, tehnici de relaxare şi alte terapii minte-corp. Programele de tratament multidisciplinare şi/sau interdisciplinare oficiale, ce au ca scop restaurarea funcţionalităţii, ar putea fi necesare pentru acei pacienţi la care o abordare unimodală a eşuat. Medicul de recuperare este încurajat să abordeze toţi pacienţii cu durere persistentă printr-o perspectivă diagnostică şi terapeutică bio-psihosocială multidisciplinară, cu rolul de a îmbunătăţi funcţionalitatea psihosocială, de a ameliora durerea şi de a creşte calitatea vieţii.

REFERINŢE:

1. Abs R, Verhelst J, Maeyaert J, et al: Endocrine consequences of long-term intrathecal administration of opioids, *J Clin Endocrinol Metab* 85:2215-2222, 2000.
2. Affleck G, Urrows S, Tennen H, et al: Sequential daily relations of sleep, pain intensity, and attention to pain among women with fibromyalgia, *Pain* 68:363-368, 1996.
3. Aldrich S, Eccleston C, Crombez G: Worrying about chronic pain: vigilance to threat and misdirected problem solving, *Behav Res Ther* 38:457-470, 2000.
4. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 4, Washington, 1994, The Association.
5. Andersson HI: The epidemiology of chronic pain in a Swedish rural area, *Qual Life Res* 3:S19-S26, 1994.
6. Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, et al: Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density, *J Neurosci* 24:10410-10415, 2004.
7. Arnold LM, Crofford LY, Wohlreich M: A double-blind, multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the treatment of fibromyalgia patients with or without major depressive disorder, *Arthritis Rheum* 50:2974-2984, 2004.
8. Ashburn MA, Staats PS: Management of chronic pain, *Lancet* 353: 1865-1869, 1999.
9. Atkinson JH, Slater MA, Grant I, et al: Depressed mood in chronic low back pain: relationship with stressful life event, *Pain* 35:47-55, 1988.

DUREREA MUSCULARĂ

Chang-Zern Hong

Durerea musculară este des întâlnită în practica medicală. Formele descrise cel mai frecvent sunt sindromul durerii miofasciale (SDM) și sindromul fibromialgiei (SFM). S-au pus multe întrebări legate de existența acestor sindroame,[13,158] dar multe studii bine controlate din ultimele două decenii le confirmă. Având în vedere această controversă, este de preferat ca durerea miofascială și fibromialgia să fie considerate sindroame clinice și nu boli de sine stătătoare.

Atât SDM, cât și fibromialgia pot avea multiple etiologii. Considerând ca punct nevralgic (trigger) miofascial (MTrP - Myofascial Trigger Point) o leziune locală conținând nociceptori sensibilizați (central sau periferic) sau constant iritați, cu fenomene asociate (de exemplu, bandă de contractură, durere iradiată, răspuns prin spasm local [local twitch response, LTR]), pot fi evitate multe argumente redundante. Este recunoscut faptul că durerea este provocată de iritarea sau sensibilizarea nociceptorilor. Capitolul de față va înfățișa acest concept pentru a descrie durerea musculară, punând accentul pe durerea întâlnită în SDM și fibromialgie.

Etiologia și clasificarea durerii musculare

Considerente fiziopatologice în durerea musculară

Durerea musculară poate fi produsă de o iritare la orice nivel al căii durerii de la mușchi la cortexul cerebral. Aceasta poate include sensibilizarea periferică a nociceptorilor de la nivelul mușchiului sau sensibilizarea sistemului nervos central (SNC).[4,37,149]

O unitate senzorială periferică de bază este descrisă ca fiind rădăcina ganglionară dorsală, plus fibrele nervoase periferice (axonul periferic și dendrita extinsă central) și nociceptorii atribuiți unității (Figura 43-1). Localizarea durerii este determinată de conceptul fiziologic tradițional al proiecției corticale. Cortexul cerebral poate percepe durerea la un anumit nivel prin transmiterea stimulilor de la unitatea senzorială corespunzătoare către cornul posterior al măduvei spinării, și mai departe, prin tractul spinotalamic până la talamus, de unde ajunge la creier (Figura 43-2). Intensitatea durerii este determinată de însumarea spațială și temporală a potențialelor de acțiune generate de unitatea senzorială (Figura 43-3). Discriminarea caracterului durerii se bazează pe stimularea simultană a două sau mai multe unități senzitive diferite cu stimuli diferiți (Figura 43-4).

Calea durerii musculare pare a fi diferită de cea a țesutului cutanat. De fapt, nu există dovezi pentru existența unui tract ascendent care să deservească exclusiv durerea musculară.[149] După prima sinapsă de la nivelul cornului posterior, informația nociceptivă de la nivelul muscular este combinată cu informații provenind de la nivelul altor țesuturi. Celulele de la nivelul cornului posterior ce primesc informații de la nivelul mușchilor sunt neuroni convergenți (atât neuroni cu profil funcțional multiplu, cât și neuroni specifici nocicepției). Tractul spinotalamic reprezintă principala cale ascendentă de transmitere a durerii musculare la nivelul măduvei spinării, dar mediază și durerea de la nivelul altor țesuturi. Nu pare să existe un „centru" cortical specific pentru durerea musculară.[149] Proiecția corticală a zonei dureroase, a intensității sau a caracteristicilor durerii musculare este un proces complex ce interesează, probabil, zone cum ar fi cortexul cingulat anterior, alături de cortexul senzorial primar.[149]

Capacitatea sistemului nervos central de a reacționa la stimuli nocivi de scurtă durată printr-o abatere de lungă durată de la funcția sinaptică normală *(neuroplasticitate)* este evidentă mai ales în cazul durerii musculare.[4,149] Sensibilitatea musculară crescută se poate manifesta ca (1) durere intensă provocată de un stimul nociv *(hiperalgie)*, (2) durere provocată de un stimul ce, în mod normal, nu provoacă durere *(alodinie)* sau (3) creșterea mărimii și a numărului zonelor cu *durere iradiată* asociate schimbărilor somatosenzitive.[4]

Durerea iradiată poate fi provocată de o stimulare puternică a unei unități senzoriale, însoțită de difuzarea către căile altor unități senzoriale de la nivelul măduvei spinării (sau mai sus), ca parte a sistemului nervos central (Figura 43-5). Sensibilizarea periferică (sensibilizarea nociceptivă) apare atunci când există o creștere a excitabilității nociceptorilor de la nivelul unei unități senzoriale ca rezultat al unei iritații periferice (Figura 43-6). Sensibilizarea centrală apare atunci când există o creștere a excitabilității neuronului de la nivelul cornului posterior al măduvei (sau al unui centru mai înalt) pentru o perioadă lungă.[4,149] De aceea, un stimul moderat aplicat la nivelul unei unități senzoriale poate provoca o percepție corticală a unei dureri severe atribuite câmpului său receptor (Figura 43-7).

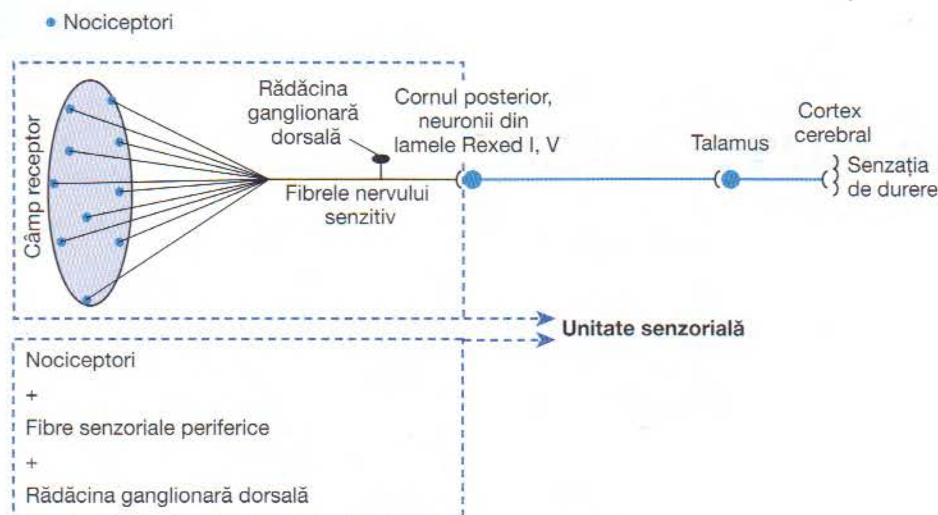


FIGURA 43-1 Unitatea senzorială.

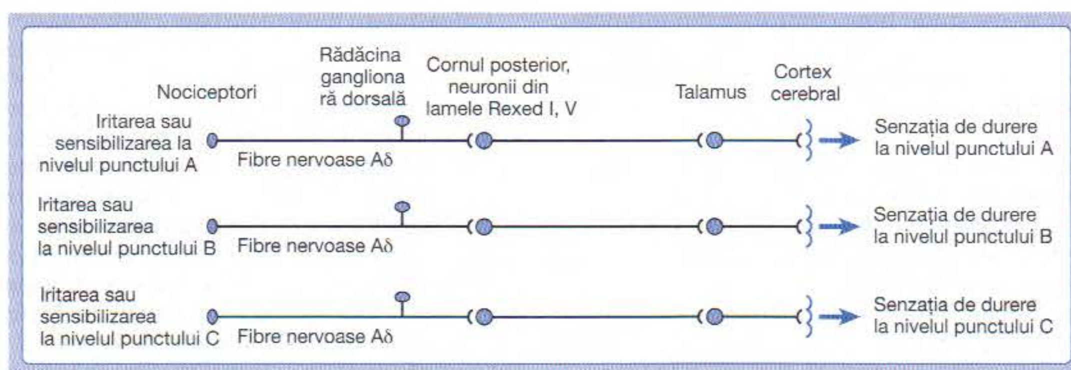


FIGURA 43-2 Determinarea localizării durerii.

Clasificarea etiologică a durerii musculare

În funcție de localizarea sa la nivelul căii de transmitere a durerii, durerea musculară poate fi împărțită în cinci categorii:

1. Iritarea periferică sau sensibilizarea nociceptorilor de la nivelul mușchilor: țesuturile musculare pot fi rănite de o contracție sau de o întindere (tensionare) bruscă foarte puternică sau de un agent extern (de exemplu, o contuzie, rană, arsură). Inflamația acută sau țesuturile lezate pot irita nociceptorii de la nivel muscular. O leziune acută incomplet vindecată sau o traumă minoră repetitivă poate provoca o reacție inflamatorie cronică la nivelul țesutului muscular. Moleculele proinflamatorii pot produce o iritație biochimică directă sau o sensibilizare periferică a nociceptorilor musculari. Febra musculară sau durerea poate apărea, de asemenea, după activitate excesivă sau exerciții cu care organismul nu este obișnuit. Cauzele propuse pentru aceasta includ producția în exces de acid lactic și leziunile minore de la nivelul fasciei musculare. Multe boli ale mușchiului (miopatii) pot, de asemenea, provoca fie compresiuni directe, fie o iritație biochimică a nociceptorilor de la nivel muscular, provocând, astfel, durere.
2. Iritarea nervilor periferici implicați în transmiterea durerii către sistemul nervos central: aceasta este un tip de durere neuropată. Multe alte țesuturi în afară de mușchi (de exemplu, piele, ligamente, capsulă articulară și tendoane) pot fi dureroase dacă sunt inervate de același nerv iritat. Trauma directă sau blocarea cronică a nervilor senzitivi ce inervează un mușchi poate provoca durere la nivelul acelui mușchi. Exemplele includ sindromul de tunel carpian sever, cu durere la nivelul mușchilor tenari, și radiculopatia asociată cu durere și tensiune la nivelul mușchilor inervați.
3. Iritarea căilor nervoase de la nivelul sistemului nervos central: aceasta este un tip de durere neuropată, numită, uneori, *durere centrală*. Multe leziuni de la nivelul sistemului nervos central pot cauza durere musculară atunci când căile senzoriale centrale sunt afectate de leziune. Mușchii și alte țesuturi (de exemplu, piele, ligamente, capsulă articulară și tendoane) ce sunt deservite de aceeași cale neuronală iritată pot fi, de asemenea, dureroși.
4. Sensibilizarea centrală a măduvei spinării sau a unui centru superior al sistemului nervos central: un mușchi poate fi dureros fără a avea o leziune locală sau o leziune la nivelul sistemului nervos central de-a lungul căii durerii ce deservește acest mușchi, iar durerea poate fi

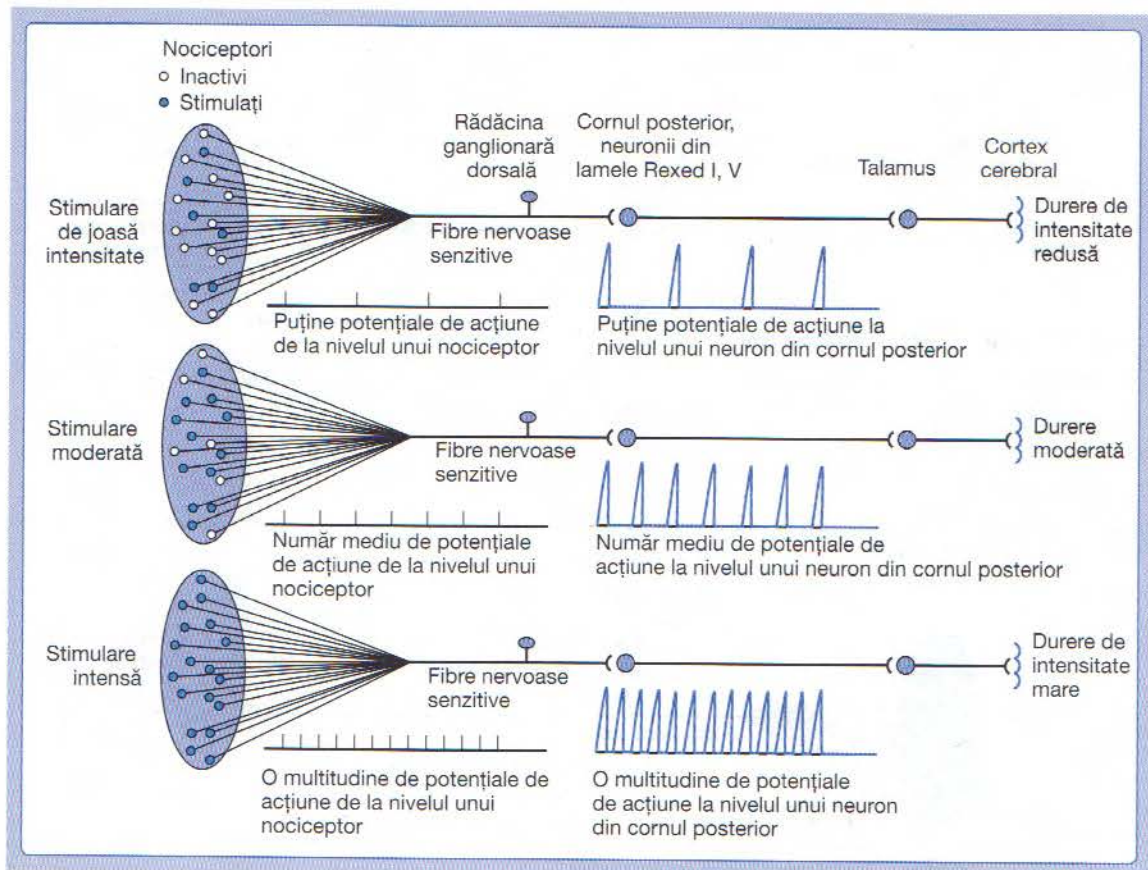


FIGURA 43-3 Determinarea intensității durerii.

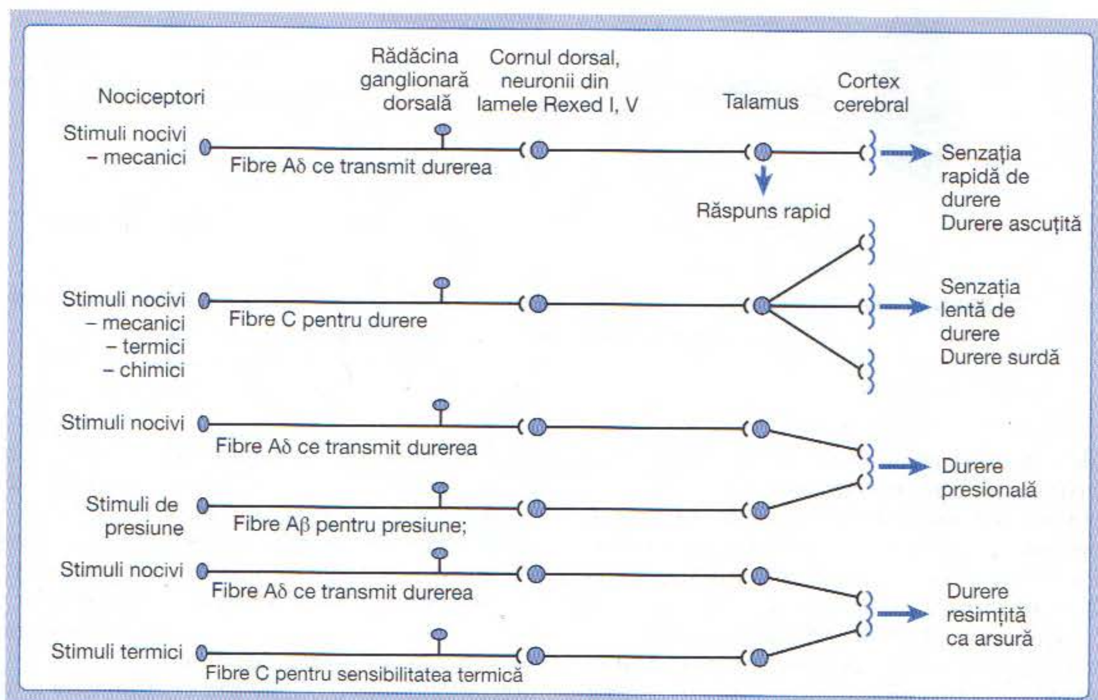


FIGURA 43-4 Determinarea caracteristicilor durerii.

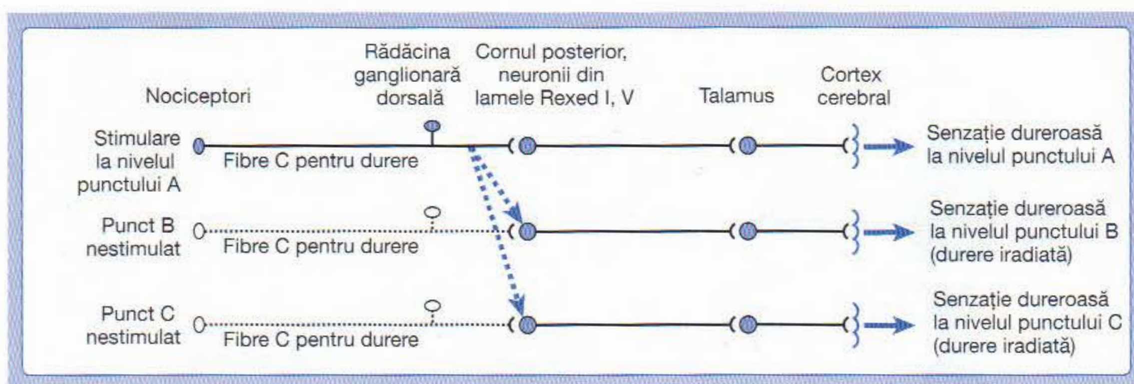


FIGURA 43-5 Durerea iradiată.

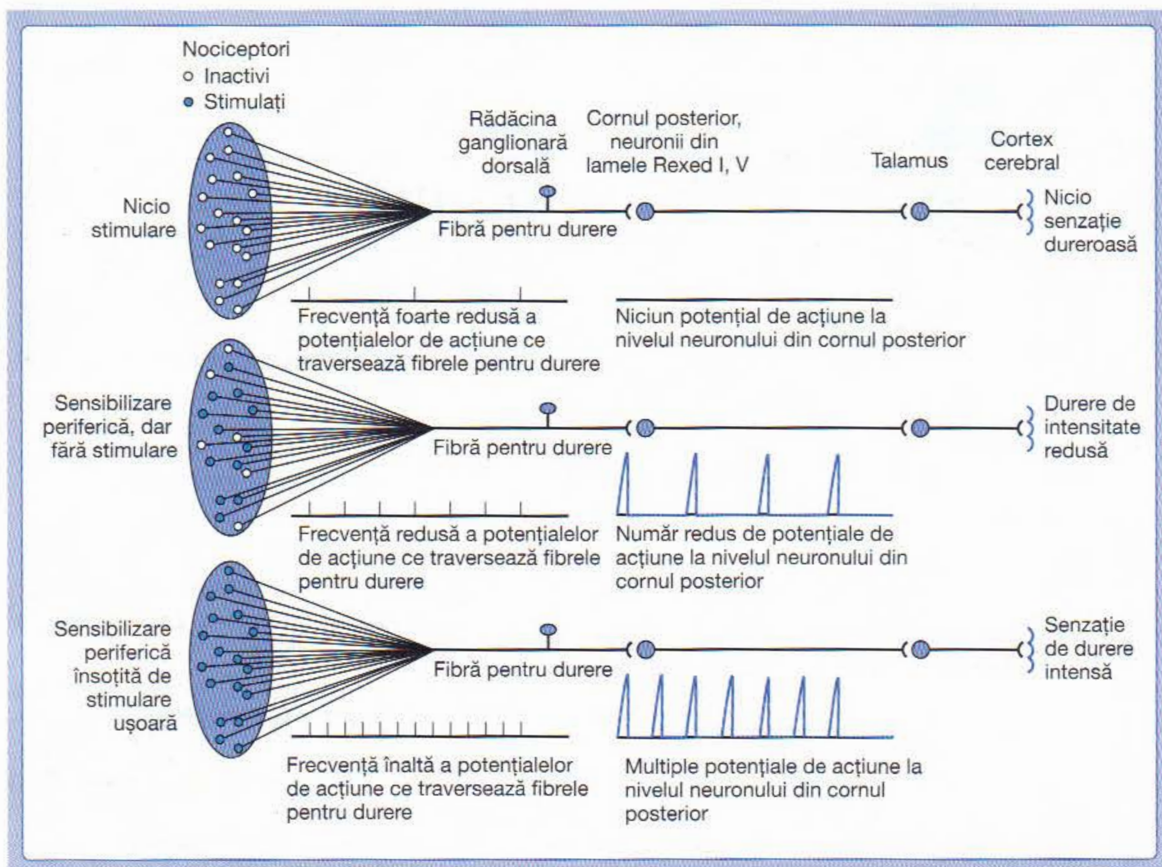


FIGURA 43-6 Sensibilizarea periferică (exemplu).

provocată de o leziune aflată la distanță de acest mușchi prin sensibilizare centrală. Atunci când intensitatea durerii provocată de leziunea la distanță este suficient de puternică, stimulul dureros se poate răspândi de-a lungul căii durerii a acelui mușchi. Leziunea la distanță poate fi localizată în alt mușchi sau în alte țesuturi, cum ar fi tendoanele, ligamentele, bursele, articulațiile sau oasele. Poate fi, de asemenea, indusă de creșterea excitabilității unui anume loc de la nivelul căii durerii de cauză necunoscută. Sensibilizarea centrală poate provoca durere iradiată, hiperalgie și alodinie.[4] Sensibilizarea centrală reprezintă, de asemenea, un mecanism important de activare a punctelor nevralgice (trigger) miofasciale și va fi explicată în cele ce urmează.

5. Scăderea sistemică a pragului durerii: acest tip de durere musculară poate fi considerat o consecință a sensibilizării centrale. Mecanismul exact nu este clar. Simptomele clinice majore din fibromialgie sunt datorate scăderii generalizate a pragului durerii.

Rezumând, orice iritație sau sensibilizare a nociceptorilor sau a căii durerii musculare poate provoca durere musculară (Figura 43-8). Cauzele durerii musculare sunt enumerate în

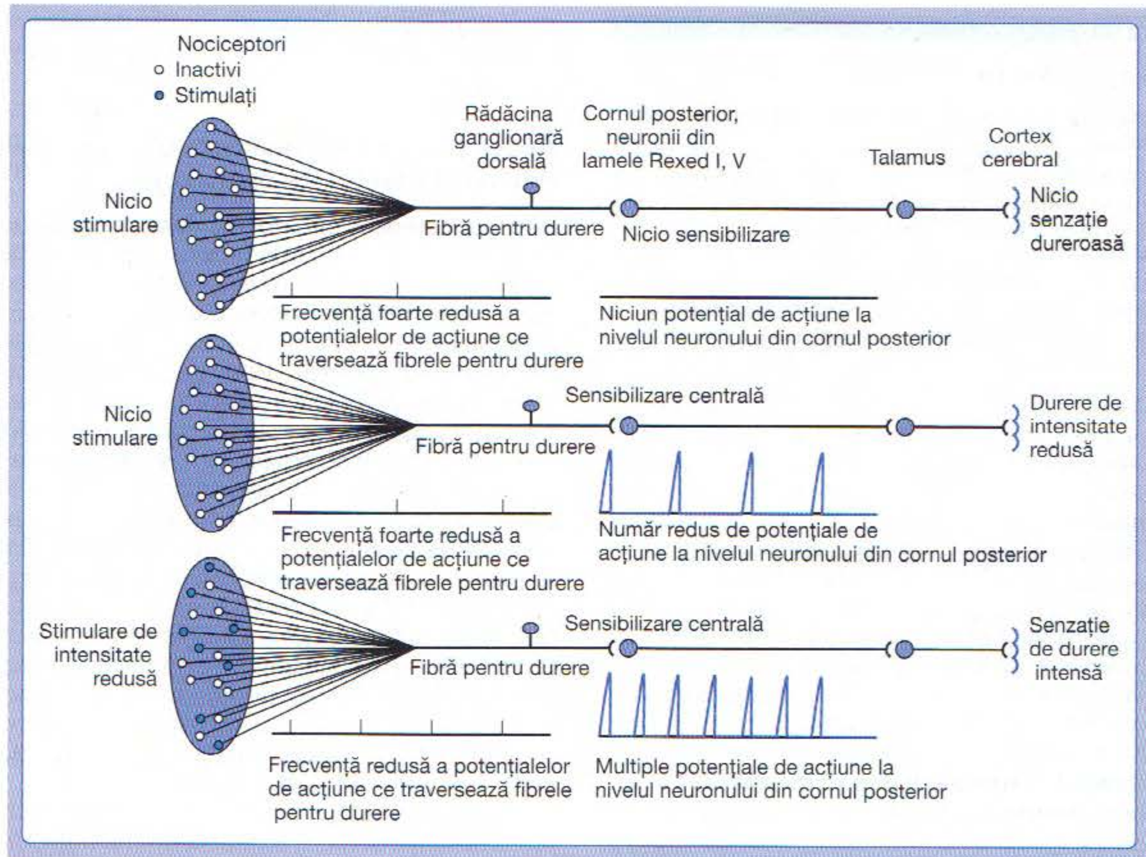


FIGURA 43-7 Sensibilizarea centrală (exemplu).

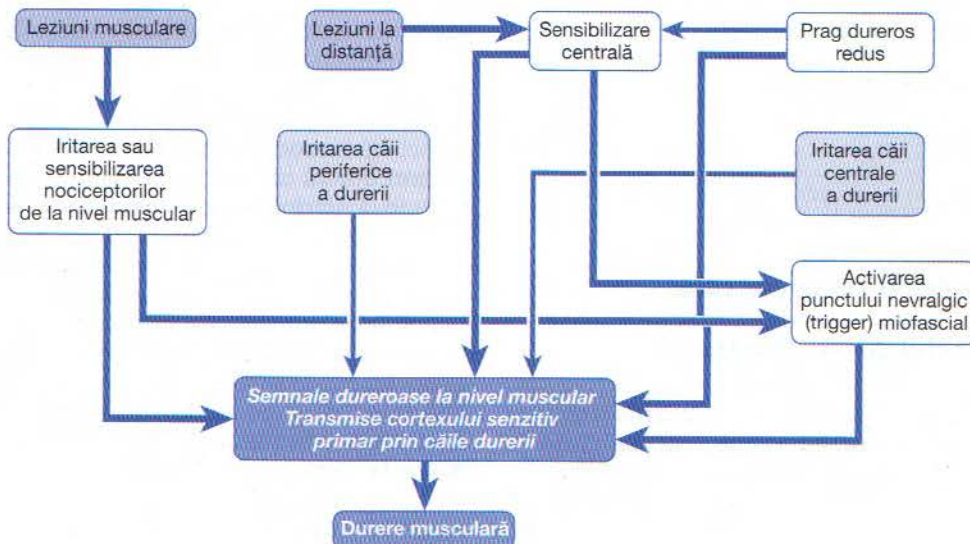


FIGURA 43-8 Etiologia durerii musculare.

Caseta 43-1. Russell a creat un sistem de clasificare a durerii de la nivelul țesuturilor moi.[162,163] În acest sistem, durerea musculară focală este *durere localizată*, sindromul durerii miofasciale este *durere regională*, iar fibromialgia este *durere generalizată*. Deși această clasificare este comodă în practica clinică, ea nu poate descrie mecanismul durerii musculare.

CASETA 43-1

Clasificarea etiologică a durerii musculare

Iritarea periferică sau sensibilizarea nociceptorilor de la nivel muscular

- Traumă musculară (întindere musculară)
  - Indusă activ: întindere musculară în fază acută, întindere musculară în fază cronică, traumă minoră repetitivă cronică
  - Indusă pasiv: mecanic (de exemplu, contuzie, compresie, sfâșiere, penetrare, tracțiune), chimic (de exemplu, acid puternic), termic (arsuri sau hipotermie), electric (arsuri), radiație etc.
- Activitate musculară inadecvată (durere musculară cu debut tardiv): suprasolicitare, mișcări inadecvate (exerciții neobișnuite)
- Boli musculare (miopatii): polimiozită, miotonie, distrofie musculară, miopatie congenitală, infecție musculară, tumori musculare etc.

Iritarea periferică (mecanică sau chimică) la nivelul nervului periferic

- Traume ale nervului: compresie, tracțiune, sfâșiere etc.
- Compresiune a nervului: sindrom de tunel carpian cu durere a mușchilor tenari, radiculopatie cu rigiditate sau durere la nivelul mușchilor inervați, sindromul piriform cu durere la nivelul membrului inferior ipsilateral etc.
- Alte leziuni nervoase

Iritarea de la nivel central a căii durerii din SNC

- Traume la nivelul SNC
- Boli ale SNC
- Alte leziuni ale SNC

Sensibilizarea centrală la nivelul măduvei spinării sau al unui centru superior al SNC

- Durerea iradiată
- Hiperalgia
- Alodinia
- Activarea MTrP-urilor
- Altele

Scăderea sistemică a pragului durerii

- Fibromialgia
- Altele

MTrP, punct nevralgic (trigger) miofascial; *SNC*, sistem nervos central.

Sindromul durerii miofasciale

Definiția sindromului durerii miofasciale

Clinic, SDM a fost definit ca un sindrom dureros regional caracterizat de durere musculară cauzată de MTrP-uri.* Într-un sens mai larg, însă, SDM include sindromul durerii musculare regionale, ce poate avea originea în orice țesut moale asociat cu sensibilitatea mușchiului.[53,149] În acest capitol, SDM include orice fenomen dureros datorat activării unor MTrP-uri latente. Acesta poate fi secundar unor patologii precum întinderea minoră repetitivă cronică, postura defectuoasă, bolile sistemice și leziunile neuro-musculo-scheletice (cum ar fi întinderea musculară, luxația, entezopatia, bursita, artrita, leziunile discului intervertebral etc).[87,98] Există un mare număr de dovezi ce sugerează că sindromul durerii miofasciale este frecvent cauzat sau legat de o leziune dintr-un alt țesut moale, așa cum va fi descris mai departe.

Asocierea durerii miofasciale cu alte leziuni (leziunile patologice primare)

Se poate observa clinic că, deși durerea miofascială poate fi suprimată printr-o terapie caracteristică eficientă, cum ar fi injectarea MTrP-urilor, durerea recidivează frecvent câteva zile sau săptămâni mai târziu, dacă patologia de fond nu este eliminată.[84,87,88] Atunci când leziunea etiologică primară este eliminată, punctele nevralgice (trigger) miofasciale pot fi inactivate „permanent", dacă nu apare o nouă leziune. De obicei, leziunile patologice primare sunt localizate la distanță de MTrP-ul activat. Această activare la distanță a MTrP -ului se datorează sensibilizării centrale. Suprasolicitarea sau solicitarea inadecvată a unui mușchi poate activa un MTrP la nivelul acelui mușchi ca rezultat al sensibilizării periferice. Folosirea repetitivă a unui mușchi poate crește pragul dureros pentru MTrP la nivelul acelui mușchi.[25] Un studiu recent a demonstrat că un MTrP (un punct sensibil la nivelul unei benzi palpabile de contractură cu prag scăzut al durerii la apăsare) de la nivelul extensorilor degetelor poate fi indus de repetarea unui exercițiu excentric pentru mușchiul respectiv.[120] Totuși, MTrP-ul poate fi inactivat prin evitarea suprasolicitării sau a utilizării inadecvate. MTrP-urile persistente sau recurente sunt mai degrabă corelate cu leziuni la distanță, decât cu leziuni la nivelul mușchiului afectat.

S-a raportat că numărul și intensitatea dureroasă ale MTrP-urilor au fost semnificativ reduse după fizioterapie sau tratamentul chirurgical al herniei de disc lombare.[202] TA fost demonstrată asocierea MTrP-urilor active cu leziuni ale discurilor intervertebrale cervicale,[111] leziuni ale fațetelor articulațiilor interapofizare cervicale,[12] radiculopatie cervicală,[19] leziuni ale discului intervertebral lombar,[170] osteoartrita genunchiului,[6] tendinita micului rotund,[199] epicondilita laterală,[47] ptoza renală (rinichi mobil),[109] artrita septică,[196] și herpes zoster.[26] Recalibrarea spinală[107] și injectarea locală[132] a unei fațete articulare interapofizare pot fi eficiente în ameliorarea durerii cauzate de MTrP-uri. S-a sugerat că nociceptorii de la nivelul fațetelor articulațiilor interapofizare și cei ai MTrP-ului ar fi conectați la nivelul măduvei spinării și că ar putea folosi aceeași cale a durerii către centrul superior.[12] Suprimarea durerii de la nivelul fațetei articulației interapofizare suprimă durerea de la nivelul MTrP-ului și viceversa. Totuși, în timpul examenului clinic, compresia fațetei articulare interapofizare asociate cu teritoriul inervat în care se găsește MTrP-ul poate provoca durere la nivelul acestuia, dar stimularea cu acul a MTrP-ului asociat poate induce rar durere la nivelul fațetei articulare asociate. Prin urmare, disfuncția fațetei articulației interapofizare ar putea fi una dintre cauzele importante ale activării MTrP-urilor. Se pare că, în anumite cazuri, durerea de la nivelul MTrP-urilor este cauzată de o leziune a fațetei articulației interapofizare sau de către o altă cauză musculo-scheletică. Mai puțin frecvent apare ca o consecință a unei leziuni musculare primare.[89,90,98] Activarea MTrP-urilor poate cauza durere pentru a evita orice mișcare ce ar putea interfera cu procesul de vindecare a leziunii primare. Durerea musculară poate fi un mecanism de apărare important, angajat pentru a evita provocarea altor leziuni înainte de vindecarea completă a leziunii etiologice.[89,98]

*Referințele sunt 53, 56, 75, 84, 98, 149, 159, 184, 187, 193

Controversele legate de sindromul durerii miofasciale

Cea mai importantă controversă în sindromul durerii miofasciale este reprezentată de lipsa unui set specific de criterii de diagnosticare. Acest set de criterii de diagnosticare prestabilite le este necesar clinicienilor pentru a fi capabili să cadă de acord dacă este prezent sindromul durerii miofasciale (cu o fiabilitate medie acceptabilă).[152,158] O fiabilitate medie acceptabilă a mai multor indicatori ai MTrP-urilor pare a fi posibilă doar după o instruire adecvată a examinatorilor.[59]

Deşi, din punct de vedere clinic, identificarea unui punct nevralgic (trigger) miofascial este dificilă, progresele în cercetarea MTrP-urilor oferă certitudinea existenţei lor. Descoperirile electrofiziologice şi morfologice ale MTrP-urilor nu pot face realmente parte din criteriile de diagnosticare ale MTrP[184] deoarece sunt scumpe şi necesită timp. Procedura practică de diagnosticare încă se bazează pe examinarea palpatorie, ce necesită aptitudini clinice speciale. Dispozitivele simple şi ieftine ce pot măsura caracteristicile MTrP sunt esenţiale, şi se speră ca acestea să fie dezvoltate în viitorul apropiat.

Punctul nevralgic (trigger) miofascial

Definiţie

Travell şi Simons au definit MTrP ca fiind cel mai sensibil (hiperiritabil) punct circumscris dintr-o bandă de contractură palpabilă la nivelul fibrelor musculaturii scheletice.[184,193] Stimularea presională a unui punct nevralgic (trigger) miofascial tipic poate provoca durere, durere iradiată, şi LTR (contracţie rapidă a fibrelor musculare de la nivelul benzii de contractură). Durerea provocată de compresiunea acestui punct îi este cunoscută pacientului ca fiind durerea sa obişnuită *(recunoaşterea durerii)*.[174]

MTrP-urile latente sunt sensibile, dar nu sunt dureroase spontan.[184,193] Pot fi identificate la majoritatea muşchilor scheletici ai adulţilor normali, dar nu la nou-născuţi sau la copiii cu vârsta sub un an.[119] *MTrP-urile active* sunt dureroase spontan sau ca răspuns la o mişcare ce implică muşchiul respectiv, şi sunt frecvent atât de dureroase la palpare, încât pacientul tresare (semnul „tresăririi"). Un MTrP latent poate evolua către un punct activ de-a lungul observaţiei clinice. Atunci când un punct activ este suprimat medicamentos, rămâne sensibil, dar nu este dureros spontan, deoarece a devenit un punct latent. Compresia MTrP poate reproduce sau agrava acuzele obişnuite ale pacientului (recunoaşterea dureriior[174]), iar eliminarea MTrP-ului (sau, mai adecvat, inactivarea MTrP-ului) poate ameliora durerea şi celelalte sindroame.

Un pacient cu durere miofascială poate avea multiple MTrP-uri active. De regulă, sindromul debutează cu un singur punct activ la nivelul muşchiului afectat, rezultat dintr-o leziune a ţesutului moale. Dacă nu este tratat adecvat sau dacă leziunea patologică primară asociată nu este eliminată, regiunea dureroasă se poate extinde, cu apariţia mai multor MTrP-uri active suplimentare. MTrP-ul original este denumit *MTrP primar sau cheie*, iar cele ce apar mai târziu sunt denumite *secundare* sau *satelite*.[184] Inactivarea unui MTrP-cheie poate elimina punctele satelite ulterioare.[84,184]

Caracteristicile punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Principalele caracteristici ale MTrP-urilor active şi latente sunt prezentate în Tabelul 43-1. În practica clinică, MTrP-urile active pot fi incluse în categorii bazate pe severitatea durerii şi pe alte caracteristici. Există o distincţie clară între un MTrP latent şi unul activ, şi anume, existenţa durerii spontane. Pe de altă parte, nu există nicio distincţie clară în categorisirea severităţii MTrP-urilor active.

Separarea MTrP-urilor active în trei categorii (uşoare, moderate şi severe, aşa cum au fost prezentate în Tabelul 43-1) este artificială. Caracteristicile comune ale oricărui MTrP sunt banda de contractură, sensibilitatea punctiformă, sensibilitatea iradiată, LTR şi limitarea mişcării de întindere. Sensibilitatea iradiată, LTR şi limitarea mişcării de întindere nu sunt întotdeauna prezente în MTrP-urile latente. Un MTrP uşor activ este dureros, dar durerea iradiată poate lipsi. Într-un MTrP moderat activ apare, de obicei, durerea iradiată. Pacienţii cu MTrP-uri sever active prezintă, de regulă, disfuncţie motorie şi fenomene autonome. După cum se poate observa în Figura 43-9, schimbările în simptomatologia MTrP-urilor pot varia continuu. Gradul de sensibilitate a nociceptorilor dintr-o regiune a MTrP reprezintă cel mai important factor în determinarea severităţii MTrP.[90] Orice fenomen MTrP (caracteristic) prezentat în Figura 43-9 poate varia continuu şi nu este obligatoriu să urmeze liniile drepte prezentate în figură.

MTrP-urile sunt, de obicei, localizate la nivelul plăcilor terminale, deoarece semnalele plăcii terminale (end-plate noise, [EPN]) pot fi înregistrate electromiografic mult mai frecvent într-o regiune MTrP decât în alte zone cu ţesut muscular normal.[174,180,181,184] Simons a definit ca fiind *MTrP central* acel MTrP ce apare la nivelul plăcii

Tabelul 43-1 Caracteristicile punctelor nevralgice (trigger) miofasciale active şi latente

Caracteristicile MTrP	MTrP-uri latente	Active MTrPs		
		Uşor	Moderat	Sever
Bandă de contractură (tensiune)	+	++	+++	++++
Sensibilitate	+	++	+++	++++
Sensibilitate iradiată	+/−	+	++	+++
Spasm muscular local	+/−	+	++	+++
Limitarea mişcării de întindere	+/−	+	++	+++
Durere (spontană)	−	+	++	+++
Durere iradiată (spontană)	−	+/−	+	++
Disfuncţie motorie	−	+/−	+/−	+
Fenomene autonome	−	−	−	+/−

MTrP, punct nevralgic (trigger) miofascial.

terminale, iar punctele nevralgice (trigger) cu alte localizări în mușchi sau în zonele de inserție ale tendoanelor ca fiind puncte *nevralgice (trigger) accesorii* (attachment trigger points, [A-TrP]).[184] A-TrP-urile nu au toate caracteristicile MTrP-urilor centrale. A-TrP-urile sunt întotdeauna localizate la capătul unei benzi de contractură. Durerea, durerea iradiată și LTR pot fi generate, dar EPN nu poate fi înregistrat de la nivelul unei regiuni A-TrP a mușchiului.

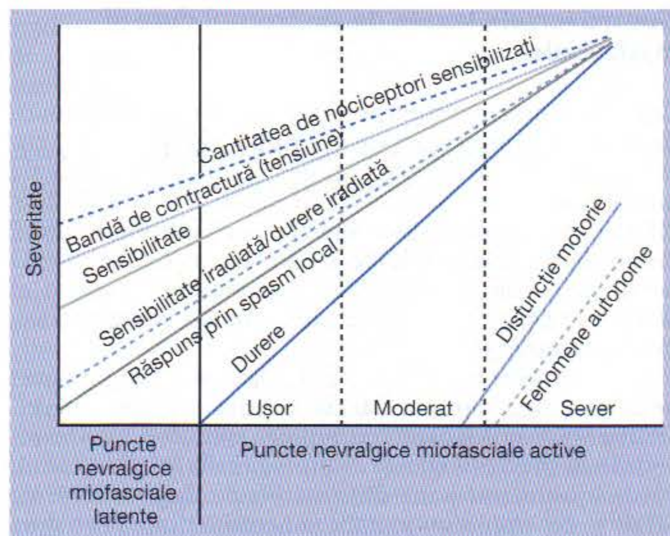


FIGURA 43-9 Puncte miofasciale latente versus puncte active (MTrP-uri).

Caracteristicile clinice ale punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Zona dureroasă sau sensibilă

Cea mai importantă caracteristică a unui MTrP este reprezentată de o zonă circumscrisă, dureroasă sau sensibilă, la nivelul mușchiului. Pentru cei mai mulți mușchi, această zonă poate fi identificată în aproximativ aceeași regiune la persoane diferite.[193,194] Localizarea exactă a fiecărui punct nevralgic (trigger) de la nivelul mușchilor scheletici a fost demonstrată în „Manualul punctelor nevralgice (trigger)".[184,193,194]

Banda de contractură

Simons et al.[174,184] au arătat că un punct nevralgic (trigger) miofascial va fi întotdeauna găsit la nivelul unei benzi de contractură a fibrelor musculare scheletice, și că o bandă de contractură este un precursor al unui MTrP. O bandă de contractură reprezintă o componentă importantă a definiției unui MTrP.[174,184,193,194] O restricție a întinderii, cu limitarea amplitudinii mișcării, poate apărea la nivelul unui mușchi ce prezintă una sau mai multe benzi de contractură ce produc durere în timpul întinderii. Aceasta este diferită de scurtarea mușchiului cauzată de contracție, deoarece niciun potențial de acțiune muscular nu poate fi înregistrat într-o bandă de contractură de la nivelul fibrelor musculare.[149]

Sensibilitatea iradiată și durerea iradiată

Sensibilitatea iradiată apare atunci când există durere la nivelul unui mușchi aflat la distanță, ca răspuns la compresia unui MTrP. Durerea iradiată apare atunci când durerea spontană este transmisă zonelor învecinate ale unui MTrP.[184] Apariția sensibilității iradiate depinde de doi factori: iritabilitatea MTrP-ului și presiunea compresiei.[82,95,97] "Durerea iradiată „spontană" apare clinic în cazuri severe de SDM (a se vedea Figura 43-9).[82] Fiecare mușchi tinde să aibă aceeași zonă de durere iradiată la persoane diferite.[184,193,194] În Figura 43-10 este prezentat un exemplu de distribuire a durerii iradiate de la un MTrP de la nivelul părții superioare a mușchiului trapez. Pentru localizarea și tiparul durerii iradiate pentru grupele musculare exacte, se recomandă să fie consultate lucrările lui Travell și Simons.[184,193,194]

Răspunsurile prin spasm local

LTR reprezintă o contracție bruscă și rapidă a unui grup de fibre musculare (de obicei, la nivelul unei benzi de contractură), ca răspuns la palparea cu intermitențe (compresia rapidă de-a lungul fibrelor musculare, perpendicular pe MTrP) (Figura 43-11).[184,193] Apariția LTR depinde de

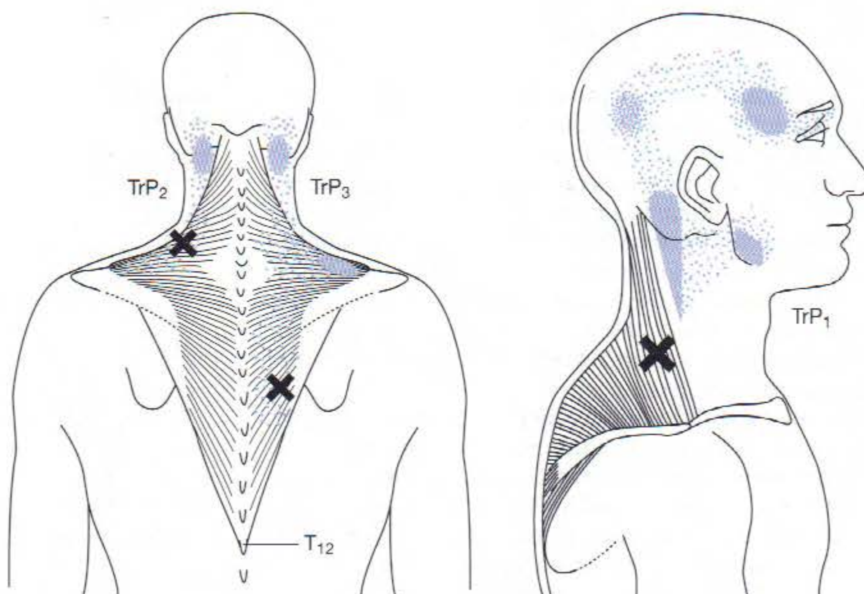


FIGURA 43-10 Tiparul durerii iradiate a punctelor nevralgice (trigger) miofasciale de la nivelul părții superioare a mușchiului trapez. [Modificat din Simons, D.G., Travell, J.G., Simons, L.S.: Trapezius muscle (Mușchiul trapez). În *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual (Durerea și disfuncția miofascială: manualul punctelor nevralgice al lui Travell și Simons)*, vol. I, ed. a 2-a, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, cu permisiune.]

iritabilitatea MTrP-ului și de presiunea aplicată pentru provocarea LTR. O presiune mare este necesară pentru a crea un LTR într-un MTrP cu un grad scăzut de iritabilitate și viceversa. Un vârf de ac poate asigura o stimulare presională înaltă la nivelul unui MTrP și poate produce mult mai ușor LTR decât palparea cu degetul.[97,179]

Disfuncția motorie

Reducerea forței musculare observată clinic (slăbiciunea) și cauzată de un MTrP nu este nici o slăbiciune neurogenică, nici una miogenică în adevăratul lor sens. Reprezintă o slăbiciune indusă de durere și apare doar în cazurile severe de durere miofascială. Atrofia musculară ca urmare a nefolosirii mușchiului apare rar, mai ales în cazuri de SDM cu durere severă persistentă.[184] Alte disfuncții motorii asociate cu MTrP includ receptivitatea crescută (hiperactivitate musculară, hiperactivitate musculară iradiată, inhibiție iradiată), relaxarea întârziată și fatigabilitatea crescută (fatigabilitate accelerată, recuperare întârziată).[4,149] Mense și Simons[149] au denumit această receptivitate crescută „spasm muscular" și „spasm muscular iradiat", definind *spasmul muscular* ca fiind o contracție involuntară (cu activitate electromiografică [EMG]) a unui mușchi, ce nu depinde de postură.

Fenomenele autonome

În cazurile extrem de severe de SDM, pot fi observate fenomene autonome (incluzând transpirația anormală, lăcrimarea anormală, salivația anormală, răspunsul vasomotor accentuat și răspunsul pilomotor accentuat). De exemplu, un MTrP la nivelul mușchiului sternocleidomastoidian cu iritabilitate crescută poate avea ca rezultat hiperlăcrimarea și eritemul conjunctival.[193]

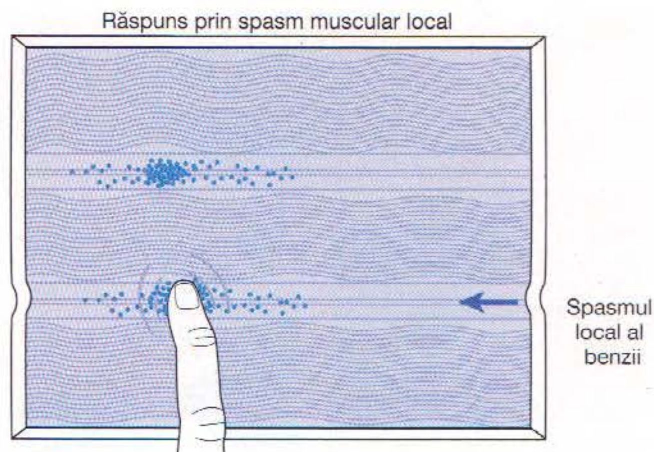


FIGURA 43-11 [Modificat din Simons, D.G., Travell, J.G., Simons, L.S.: Apropros of all muscles (Afectarea tuturor mușchilor). În *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual (Durerea și disfuncția miofascială: manualul punctelor nevralgice (trigger) al lui Travell și Simons)*, vol. I, ed. a 2-a, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, cu permisiune.]

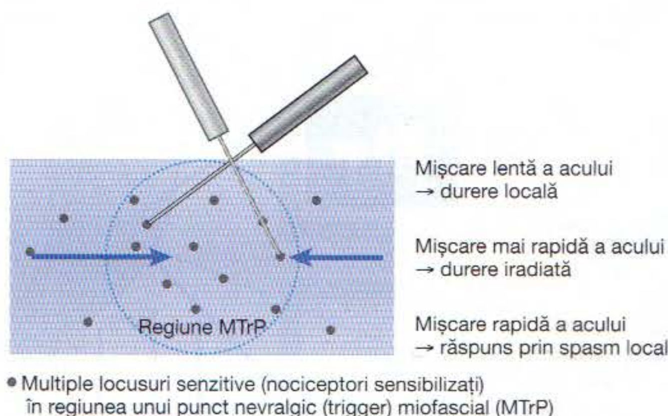


FIGURA 43-12 Durerea, durerea iradiată și spasmul local apărute în timpul infiltrației punctelor nevralgice (trigger) miofasciale.

Fundamentele științifice ale punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Punctele nevralgice (trigger) miofasciale au multiple locusuri senzitive

Conceptul multiplelor locusuri senzitive într-o regiune MTrP a fost descris pentru prima oară de Hong[88] și s-a bazat pe observația clinică din timpul infiltrațiilor MTrP. Atunci când se utilizează tehnica tradițională pentru infiltrația MTrP cu mișcări lente ale acului, durerea și, uneori, durerea iradiată pot fi provocate atunci când vârful acului atinge locusul senzitiv minuscul, dar LTR poate fi obținut doar rar prin stimulare presională ușoară (Figura 43-12). Hong[84,86] a propus o nouă tehnică de infiltrație prin mișcarea acului înainte și înapoi în linie dreaptă și rapid, pentru a evita vătămarea fibrelor musculare cauzată de mișcarea laterală a acului cu margini ascuțite sau rezultată din blocarea acului de un LTR.[184] Un LTR poate fi provocat cu ușurință în timpul introducerii rapide a acului (stimulare datorată presiunii ridicate, deoarece presiunea = forța/suprafața, iar forța = masa x accelerația) atunci când vârful acului întâlnește un locus senzitiv (a se vedea Figura 43-12). Multe LTR pot fi provocate de introducerea acului la nivelul diverselor locusuri senzitive. Pot fi provocate mai multe LTR-uri într-o zonă MTrP dureroasă decât într-o zonă cu grad scăzut de durere. Locusurile mai sensibile (nociceptorii sensibilizați) sunt localizate mai degrabă în MTrP-ul cu un grad ridicat de iritabilitate decât în cel cu un grad scăzut (a se vedea Figura 43-9). Locusul senzitiv a mai fost definit și ca *locusul LTR*, deoarece un LTR poate fi provocat de o stimulare presională puternică asupra acestui locus minuscul.[98] Studiile histologice au arătat că în locusul LTR (Figura 43-13) se găsesc terminații nervoase (nociceptori).[93] Infiltrația anumitor substanțe de contrast la nivelul unei zone de nociceptori poate cauza răspândirea substanțelor până la neuronii senzitivi.[128]

Modelele animale pentru studiul punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Un model animal pentru studiul durerii miofasciale a fost raportat, inițial, în 1994.[99] Un punct sensibil a fost găsit în mușchiul biceps femural al unui iepure. Înainte de anestezie, atunci când acest punct a fost comprimat, iepurele a lovit cu laba din spate și a dat semne de durere. Acest punct a fost marcat și, sub anestezie, o contracție musculară energică ce a fost similară unui LTR provocat în mușchiul

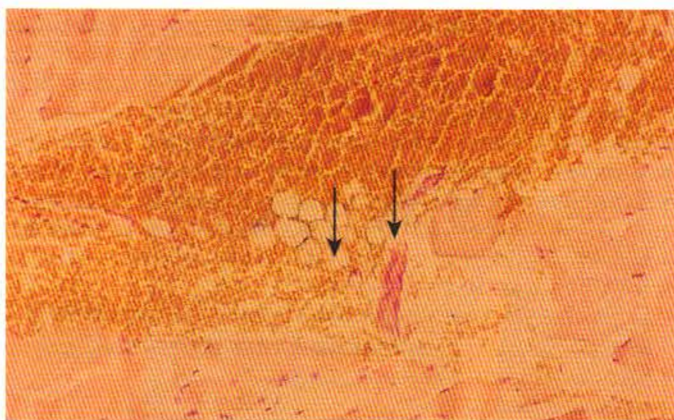


FIGURA 43-13 O terminație nervoasă mică (marcată de săgeata neagră) aflată în vecinătatea zonei cu depunere de fier (pata purpurie, marcată de săgeata albastră) de la nivelul căreia a fost provocat un spasm local.

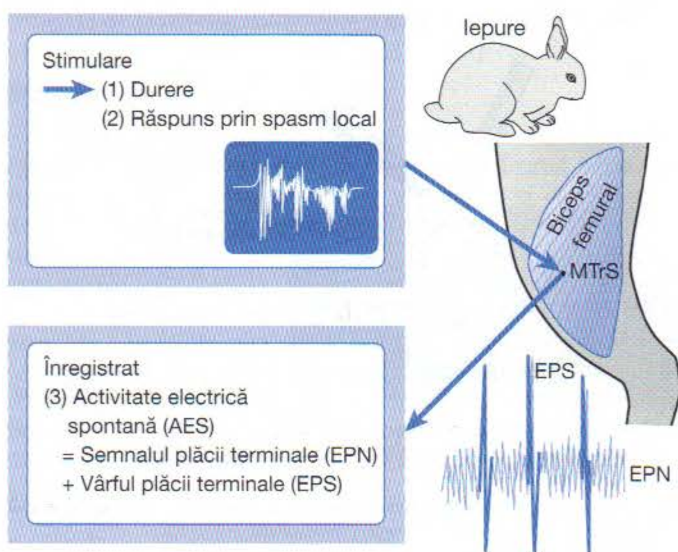


FIGURA 43-14 Loc nevralgic (trigger) miofascial (MTrS) la nivelul mușchiului scheletic al iepurelui.

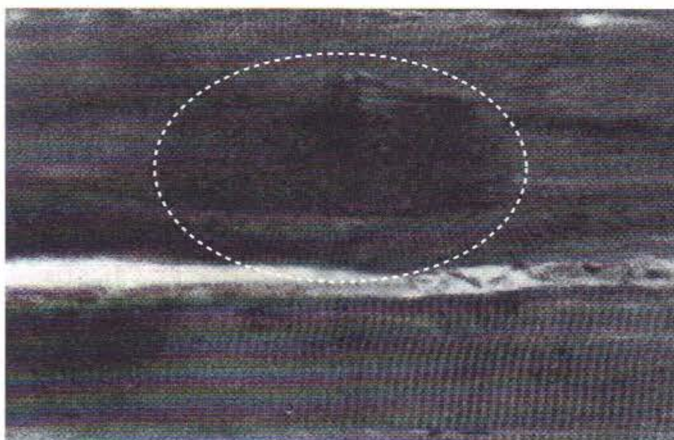


FIGURA 43-15 Imagine microscopică a unui nod de contractură; sarcomerele situate în regiunea plăcii terminale sunt scurtate, iar sarcomerele situate în regiunile din afara plăcii terminale (la celelalte două capete) sunt relativ alungite. [Modificată din Simons, D.G., Travell, J.G., Simons, L.S.: General overview (Prezentare generală). În *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual (Durerea și disfuncția miofascială: manualul punctelor nevralgice al lui Travell și Simons)*, vol. I, ed. a 2-a, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, cu permisiune.]

scheletic uman a putut fi provocată prin stimularea cu acul a locului marcat, dar rar în alte locuri, nemarcate.[99] Similar studiilor pe oameni, activitatea electrică spontană (AES), inclusiv EPN și vârful plăcii terminale (end-plate spike [EPS]), au putut fi frecvent înregistrate în punctul sensibil marcat, dar rareori în alte locuri ale zonei plăcii terminale și niciodată în zone ce nu aparțin plăcii terminale.[180,181] Pentru a-l distinge de MTrP-ul uman, acest punct sensibil al iepurelui a fost definit ca *loc nevralgic (trigger) miofascial* (MTrS, myofascial trigger spot).[99] Acest model animal a furnizat cel puțin trei caracteristici importante similare cu cele ale MTrP-ului uman: durere, LTR și AES (Figura 43-14). Există și alte similitudini între MTrP-ul uman și MTrS-ul iepurelui, ce sunt descrise în continuare.[98]

Studiile asupra benzilor de contractură

Microscopia electronică a evidențiat dovezi morfologice ale benzilor de contractură și ale nodurilor de contractură (sau ale sarcomerelor scurtate la nivel local) în regiunea MTrP (zona plăcii terminale) a mușchiului uman.[157] Într-un studiu de microscopie optică folosind colorație tricromatică asupra mușchiului de câine, Simons și Stolov[182] au demonstrat nodul de contractură (Figura 43-15). Un studiu de microscopie optică pe mușchi de șobolan,[150] un studiu ultrasonografic al mușchiului uman[58] și un studiu de elastografie prin rezonanță magnetică a mușchiului uman[24] au demonstrat existența benzilor de contractură.

Studiile asupra durerii de la nivelul punctului nevralgic (trigger) miofascial

Pentru a evalua eficacitatea unei anumite proceduri sau tehnici terapeutice pentru ameliorarea durerii miofasciale, intensitatea durerii subiective poate fi evaluată cu ajutorul unei scale numerice sau al unei *scale analog-vizuale* (SAV). Scala cuprinde, de obicei, un interval de la 0 la 10, 0 reprezentând niciun fel de durere și 10 fiind cea mai intensă durere resimțită. Scala numerică de evaluare este raportată verbal de către pacient bazându-se pe senzația proprie a intensității durerii. Pentru aprecierea SAV, pacientului i se cere să marcheze pe o riglă de 10 cm senzația subiectivă de durere. Cele două capete ale riglei sunt marcate cu 0 și 10 pentru a reprezenta „nicio durere" și, respectiv, „cea mai intensă durere". Intensitatea durerii este evaluată prin citirea distanței dintre punctul 0 și punctul marcat, folosind scala de pe spatele riglei.

Algometrul de presiune, dezvoltat de Andrew Fischer, este un instrument util în documentarea iritabilității MTrP-urilor.[49,51,82] Presiunea aplicată la nivelul unui MTrP poate fi citită pe o scală de pe acest dispozitiv imediat ce pacientul raportează durere. Sunt necesare trei măsurători individuale separate de un interval de timp de câteva minute pentru a confirma consecvența rezultatelor. Acest dispozitiv poate furniza o măsurătoare semiobiectivă, deoarece pacientul nu poate vedea scala pe algometru. S-a semnalat că algometrul de presiune este un dispozitiv valid și de încredere pentru determinarea durerii miofasciale.[154] Algometrul de presiune este util și în determinarea eficacității terapiei MTrP.[86, 103, 106, 108, 110, 131]

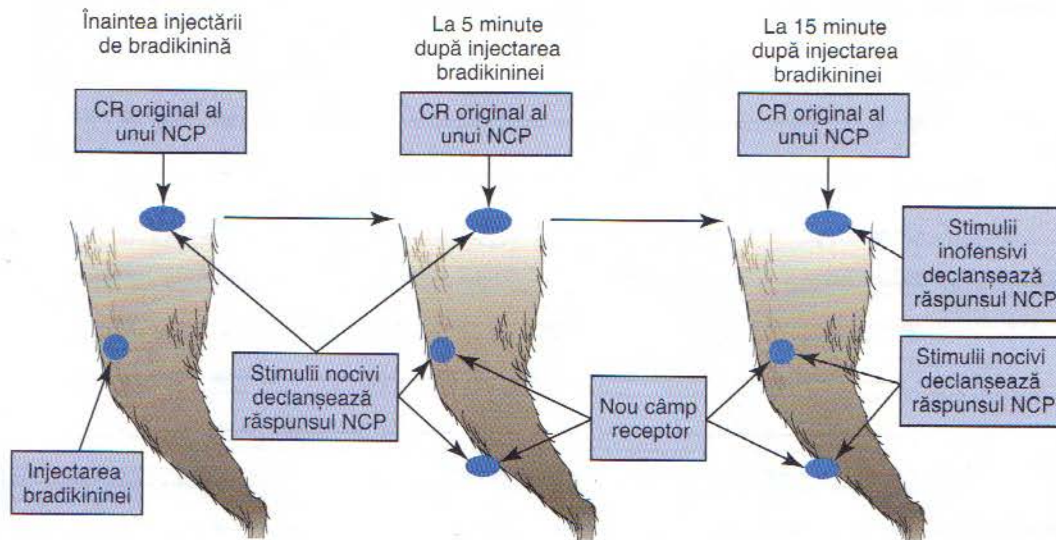


FIGURA 43-16 Demascarea unui câmp receptor (CR) al unui neuron de la nivelul cornului posterior (NCP) printr-o stimulare dureroasă (injectarea de bradikinină) la nivelul mușchiului. [Modificată din Hoheisel, U., Mense, S., Simons, D.G., et al.: Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral muscle pain? (Aspectul noilor câmpuri receptoare ale neuronilor cornului posterior la șobolan în urma stimulării nocive a mușchiului scheletic: un model al durerii musculare iradiate?) *Corespondență neuroștiințifică* 153:9-12, 1993.]

Determinarea activității electrice spontane

Studiile recente au sugerat că iritabilitatea unui MTrP este proporțională cu prevalența[129] și amplitudinea[29] unui EPN înregistrat la nivelul acelei regiuni MTrP. Este posibil ca măsurătoarea AES (inclusiv a EPN) la nivelul unei regiuni MTrP să fie folosită pentru aprecierea eficacității unei anumite metode terapeutice.[22, 23, 102, 122, 127, 195]

Studiile asupra durerii iradiate

Durerea iradiată de la nivelul unui mușchi către un alt mușchi situat la distanță a fost demonstrată în studii pe animale.[80,81,144-150] Semnalele dureroase de la nivelul stimulilor periferici pot fi înregistrate electrofiziologic de la nivelul neuronilor senzitivi din cornul posterior al măduvei spinării la șobolan. Câmpul receptor al neuronului din cornul posterior poate fi identificat prin cartografierea zonelor periferice ce recepționează stimuli. Într-un studiu efectuat de Hoheisel et al.[81] (Figura 43-16) câmpul receptor original a putut fi extins către alte zone la cinci minute după injectarea unei substanțe chimice nocive la nivelul unui alt mușchi aflat la distanță. Se pare că durerea poate fi percepută de către creier la nivelul altor zone decât zona stimulată inițial. La cincisprezece minute după injectarea vătămătoare, o stimulare inofensivă poate induce, de asemenea, un răspuns în aria receptoare inițială (alodinia). Acest fenomen nu poate fi explicat doar prin tradiționala „teorie a convergenței - proiecției" (conexiunea sinaptică a unui neuron din cornul posterior al măduvei spinării cu două arii inervate separat), deoarece mărimea, numărul și natura (cu prag înalt sau cu prag scăzut) câmpurilor receptoare ale unui neuron din cornul posterior se pot modifica rapid în prezența unui stimul nociv la nivel muscular.[80,112,149] Mense[144,146,147] consideră acest mecanism ca fiind secundar demascării unor conexiuni sinaptice anterior ineficiente între neuronii corespunzători diferitelor câmpuri receptoare. Multe conexiuni sinaptice descrise în teoria convergenței – proiecției nu sunt

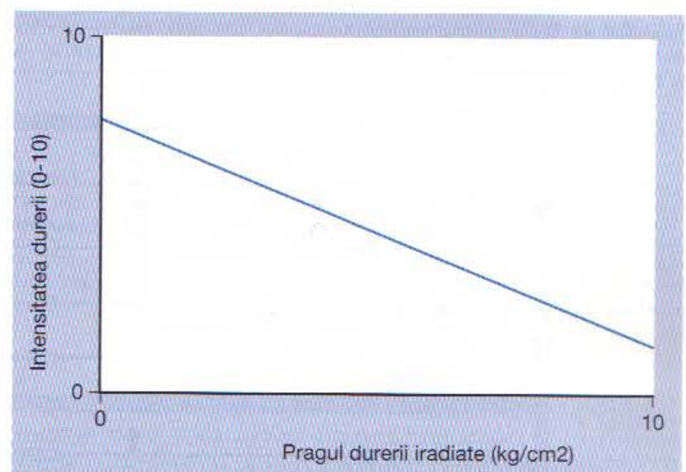


FIGURA 43-17 Pragul durerii iradiate este proporțional cu intensitatea durerii de la nivelul unui punct nevralgic (trigger) miofascial.

efectiv funcționale în situațiile normale. Totuși, unele conexiuni pot deveni funcționale sub influența anumitor condiții, cum ar fi stimulii dureroși de lungă durată sau un stimul dureros deosebit de intens.[149] Un stimul nociv puternic poate trimite impulsuri la neuronul corespunzător din cornul posterior și îi poate induce eliberarea de substanță P și de peptidă asociată cu gena calcitoninei (calcitonin gene-related peptide [CGRP]), care se împrăștie către alți neuroni din cornul posterior și impulsionează conexiunile sinaptice silențioase.[148] Acesta este un tip de sensibilizare centrală.

În studiile pe oameni, sensibilitatea iradiată poate fi provocată și dintr-o regiune MTrP latentă sau chiar din mușchiul normal, dacă s-a aplicat o presiune suficient de puternică.[95,197] Presiunea necesară pentru a provoca durere iradiată la nivelul unui loc de compresiune este proporțională cu gradul de iritabilitate (cantitatea de nociceptori sensibilizați) de la nivelul locului respectiv (Figurile de la 43-17 până la 43-21). Conceptul demonstrat în Figura 43-9 a avut

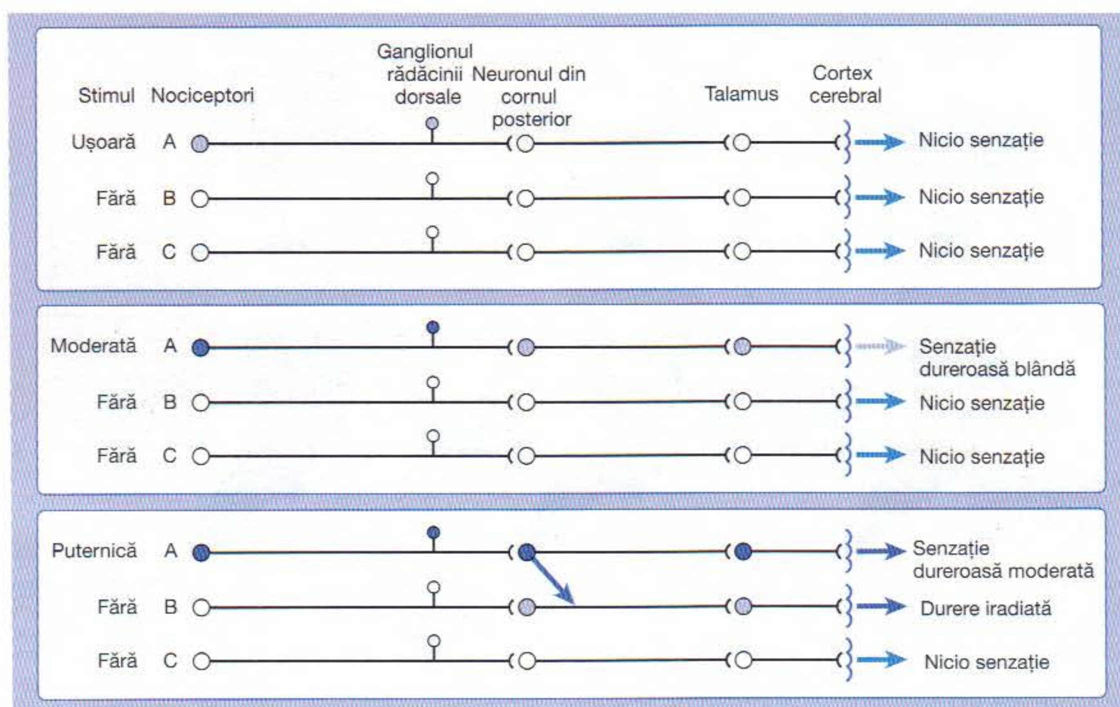


FIGURA 43-18 În mușchiul normal (nociceptori rari), stimularea de intensitate scăzută *(sus)* la nivelul *punctului A* nu induce senzație dureroasă, cea de intensitate moderată *(mijloc)* induce o senzație dureroasă blândă la nivelul *punctului A*, iar cea de intensitate ridicată *(jos)* induce o senzație dureroasă moderată la nivelul punctului A, cu durere iradiată la nivelul *punctului B*.

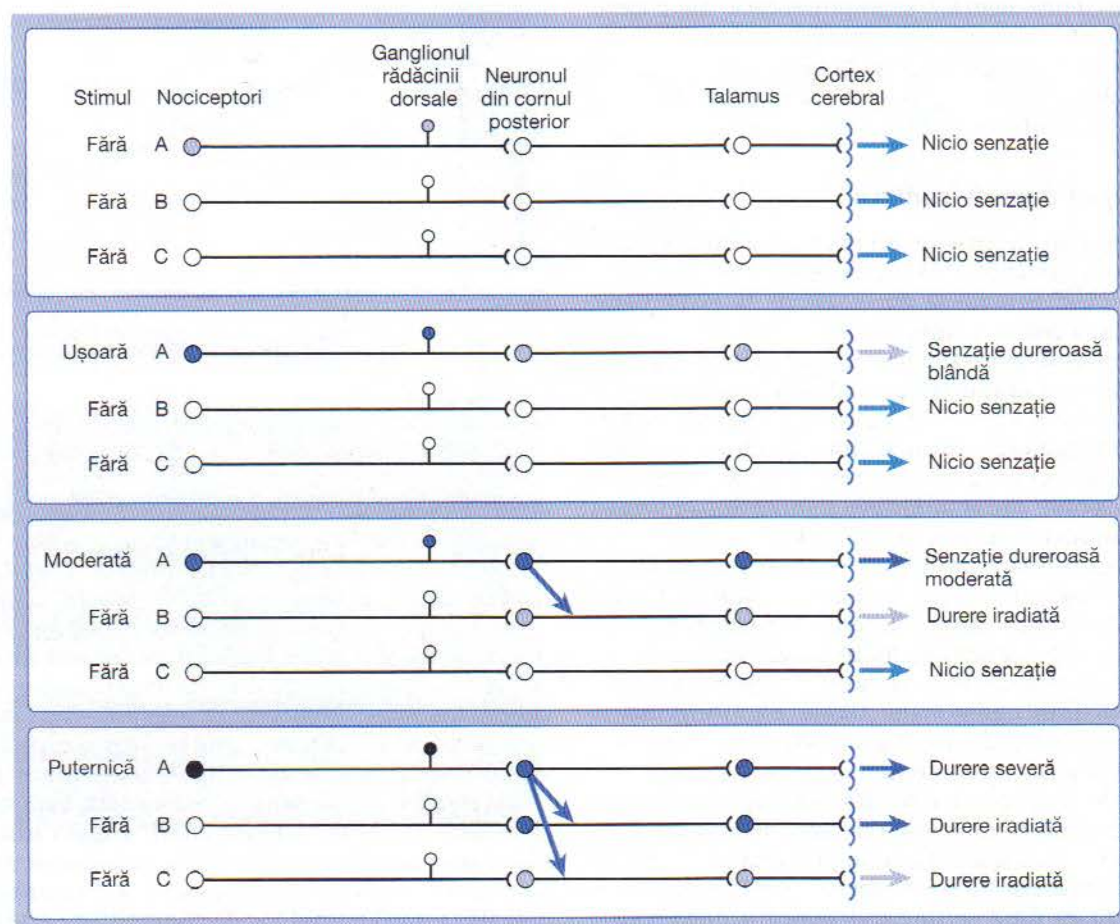


FIGURA 43-19 La nivelul punctelor nevralgice (trigger) miofasciale latente (câțiva nociceptori), stimularea de intensitate scăzută *(al doilea chenar)* la nivelul *punctului A* induce o senzație dureroasă blândă, cea de intensitate moderată *(al treilea chenar)* induce o senzație dureroasă moderată la nivelul *punctului A* și durere iradiată în *punctul B*, iar stimularea de intensitate ridicată *(jos)* induce o senzație dureroasă puternică la nivelul *punctului A*, cu durere iradiată în *punctele B și C*.

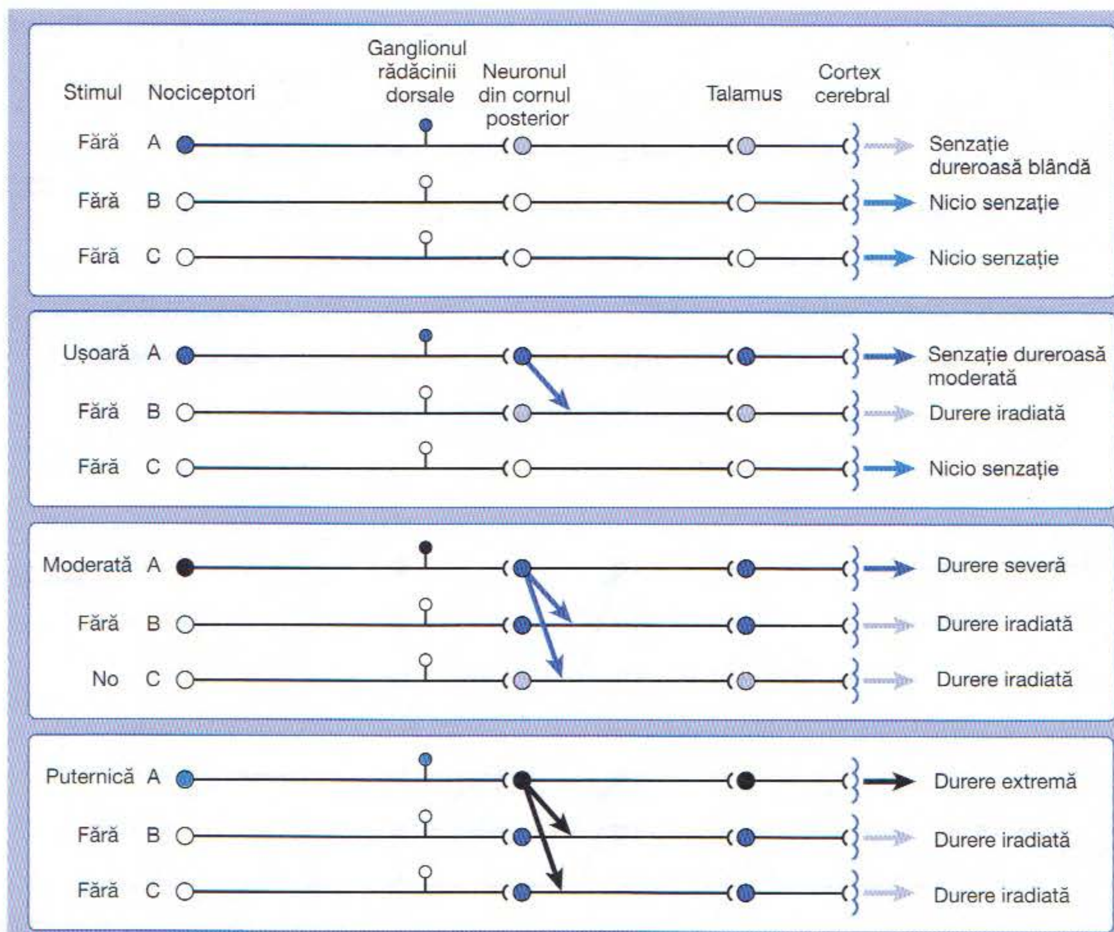


FIGURA 43-20 La nivelul punctelor nevralgice (trigger) miofasciale active moderat (câțiva nociceptori), stimularea de intensitate scăzută *(al doilea chenar)* la nivelul *punctului A* induce o senzație dureroasă moderată, cu durere iradiată la nivelul *punctului B*, cea de intensitate moderată *(al treilea chenar)* induce o senzație dureroasă severă la nivelul *punctului A* și durere iradiată în *punctele B și C*, iar stimularea de intensitate ridicată *(jos)* induce o senzație dureroasă extremă la nivelul *punctului A*, cu durere iradiată puternică în *punctele B și C*.

la bază studiile importante prezentate anterior.[95,197] Totuși, nu este clar de ce durerea iradiată poate fi provocată și dintr-o regiune non-MTrP, în special una apropiată de o regiune MTrP activă. Regiunea non-MTrP ar putea, de asemenea, să conțină puțini nociceptori (a se vedea Figura 43-18). Este foarte probabil ca o compresiune cu presiune mare să poată întinde, indirect, fibrele musculare ale benzii de contractură ce conține MTrP-uri.

Studiile asupra răspunsurilor prin spasm local

Activitatea EMG a unui LTR provocat prin stimularea unui MTrP poate fi înregistrată în banda de contractură ce conține MTrP-ul.[54,179] LTR-ul este cel mai ușor provocat atunci când un MTrP, dar nu și un alt loc, este stimulat mecanic (Figura 43-22) și este cel mai bine înregistrat electromiografic în banda de contractură (Figura 43-23).[99] Într-un studiu de caz, LTR-ul nu a putut fi înregistrat electromiografic de la nivelul mușchiului extensor comun al degetelor la un pacient cu leziune de plex brahial ce a interesat cordonul posterior.[91] Nervul lezat s-a recuperat parțial 6 luni mai târziu, iar LTR-urile au putut fi parțial înregistrate.

Studiile pe animale au demonstrat că LTR-urile pot fi provocate și înregistrate electromiografic la nivelul unui mușchi doar dacă nervul inervat este intact și cu o conexiune completă cu măduva spinării (Figura 43-24).[99] LTR-urile înregistrate la nivelul unui mușchi pot fi suprimate temporar după secționarea completă a măduvei spinării la un nivel mai înalt decât cel ce asigură inervația mușchiului respectiv, dar se pot recupera aproape complet după perioada de șoc spinal (Figura 43-25).[100] S-a tras concluzia că LTR-urile sunt mediate de un reflex al măduvei spinării.[85,98,100] LTR-urile pot fi monitorizate și prin sonografie.[58]

Studiile electromiografice de suprafață asupra disfuncției motorii în relație cu punctul nevralgic (trigger) miofascial

Așa cum s-a demonstrat în electromiografia de suprafață, MTrP-urile, ca și alte leziuni de țesuturi moi, cum ar fi entorsa ligamentară sau disfuncția articulară, pot induce hiperactivitate musculară (așa-numitul „spasm muscular") la nivelul mușchilor asociați.[41,61,76,78,117] Din cauza hiperactivității musculare, amplitudinea EMG de suprafață înregistrată la nivelul unui mușchi cu MTrP a fost cu 20% mai mare decât la nivelul unui mușchi asimptomatic. Headley[76] a demonstrat că, atunci când se aplică o presiune asupra MTrP al mușchiului supraspinos, poate fi înregistrată o hiperactivitate

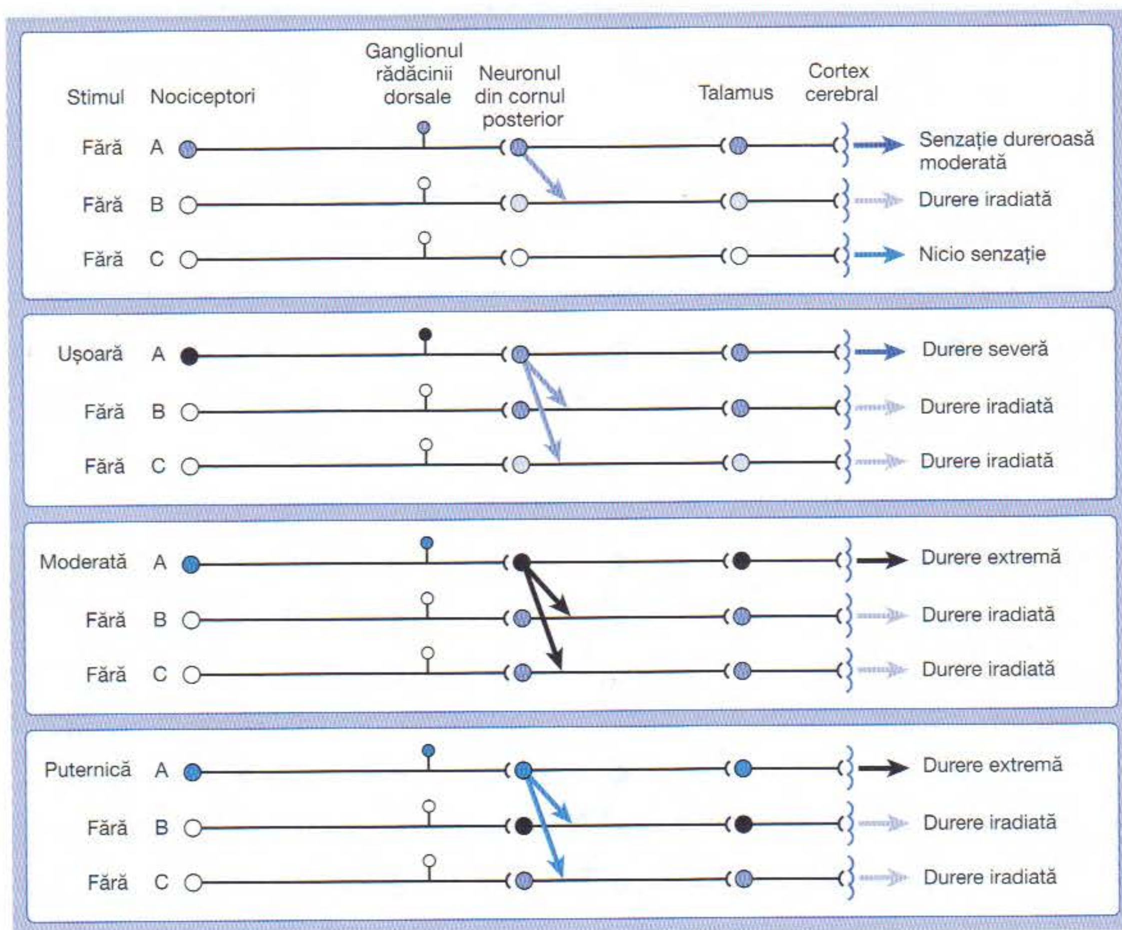


FIGURA 43-21 La nivelul punctelor nevralgice (trigger) miofasciale active severe (mulți nociceptori), stimularea de intensitate scăzută *(al doilea chenar)* la nivelul punctului A induce o senzație dureroasă severă, cu durere iradiată în punctele B și C, cea de intensitate moderată (al treilea chenar) induce o senzație dureroasă extremă la nivelul *punctului A*, cu durere iradiată puternică în *punctul B*, iar cea de intensitate ridicată *(jos)* induce o senzație dureroasă severă la nivelul *punctului A*, cu durere iradiată foarte puternică în *punctele B și C*.

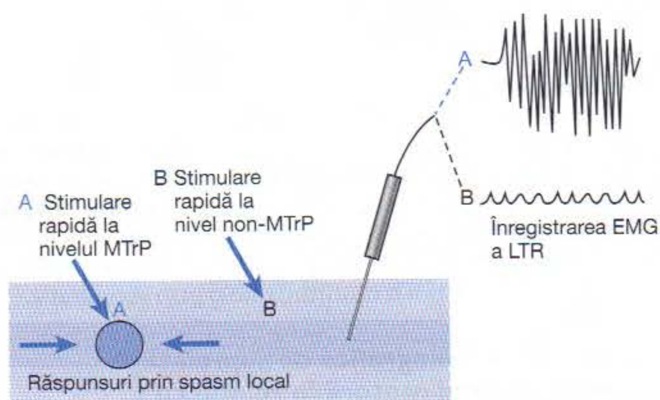


FIGURA 43-22 Răspunsurile prin spasm local (LTR) pot fi înregistrate doar atunci când punctul nevralgic (trigger) miofascial (MTrP) este stimulat.

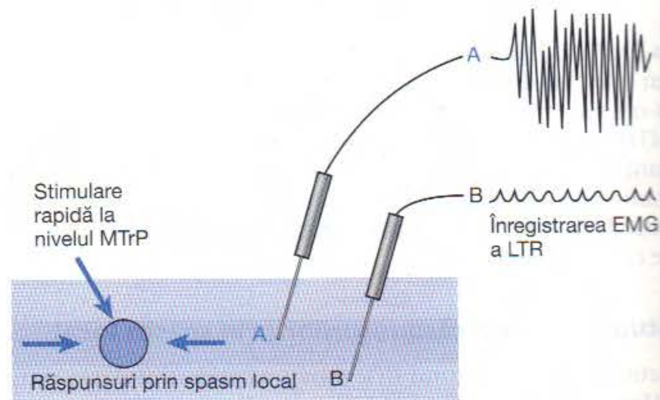


FIGURA 43-23 Răspunsurile prin spasm local (LTR) pot fi înregistrate cel mai bine la nivelul benzii de contractură.

musculară iradiată cu EMG de suprafață la nivelul unui mușchi aflat la distanță. Carlson et al.[20] au observat o reducere semnificativă a activității EMG de suprafață la nivelul mușchiului maseter după infiltrarea MTrP-ului de la nivelul mușchiului trapez. Pe de altă parte, inhibiția iradiată a hiperactivității mușchiului gluteal de către un MTrP activ în pătratul lombar a fost demonstrată cu ajutorul înregistrărilor EMG de suprafață.[78] Studiile experimentale asupra durerii musculare acute, efectuate de către grupul Arendt-Nielsen, au observat frecvent reducerea activării unui mușchi dureros.[4,45,46,66,190] Nu este clar de ce aceste descoperiri sunt opuse acelora observate la pacienții cu durere cronică.

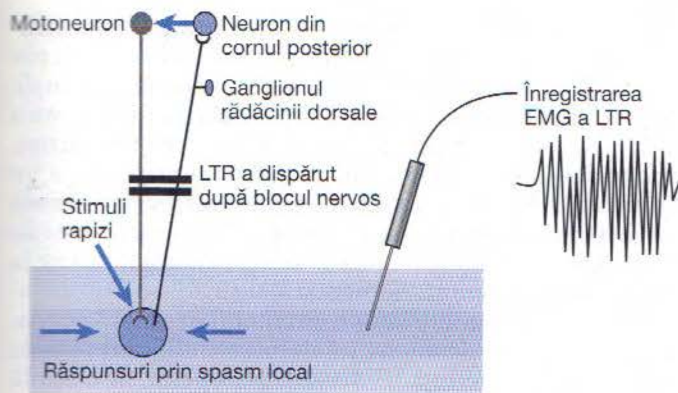


FIGURA 43-24 Răspunsul prin spasm local (LTR) este un reflex ce nu poate fi obţinut după blocul nervos.

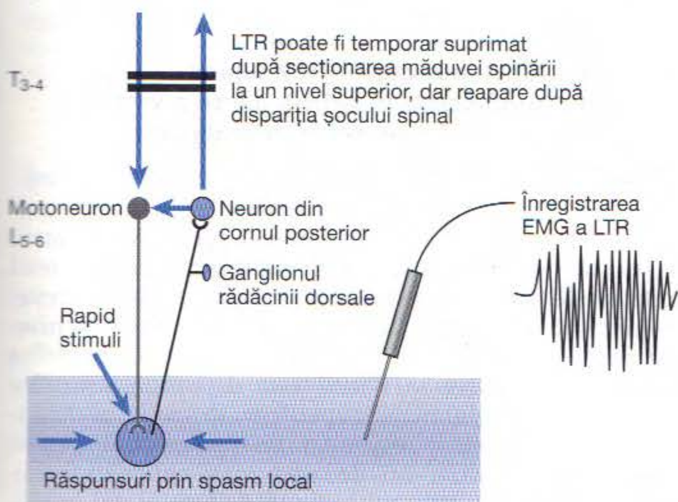


FIGURA 43-25 Răspunsul prin spasm local (LTR) este un reflex localizat la nivelul măduvei spinării.

Relaxarea întârziată a unui muşchi ce conţine un MTrP activ poate apărea în timpul unui exerciţiu repetitiv (cicluri alternative de contracţie şi relaxare), putându-se produce pierderea relaxării la sfârşitul fiecărei contracţii.[77,149]

Fatigabilitatea accelerată cu recuperare întârziată a fost demonstrată în studiile EMG de suprafaţă.[73,77,149] Dovezi ale fatigabilităţii iniţiale (creşterea amplitudinii şi reducerea frecvenţei medii la EMG-ul de suprafaţă) au fost descoperite într-un test de toleranţă la efort a părţii superioare a muşchiului trapez cu MTrP-uri dureroase, comparată cu partea controlaterală nedureroasă.[73]

Constatările electrofiziologice din regiunea punctelor nevralgice (trigger) miofasciale: activitatea electrică spontană (semnalele plăcii terminale [EPN] + vârfurile plăcii terminale [EPS])

Hubbard and Berkoff[114] au fost primii care au înregistrat AES într-o regiune MTrP de la nivelul părţii superioare a muşchiului trapez în 1993. Ei au sugerat că AES sunt potenţiale înregistrate de la nivelul unui fus muscular.[113] AES poate fi înregistrată doar la nivelul plăcii terminale, mai frecvent în regiunile MTrP decât în celelalte regiuni,

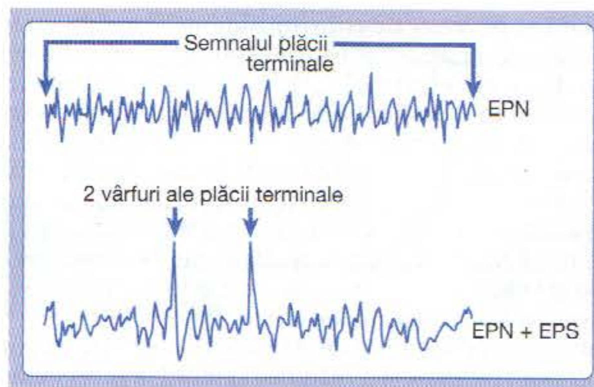


FIGURA 43-26 Activitatea electrică spontană (AES), incluzând semnalul plăcii terminale (EPN) şi vârfurile plăcii terminale (EPS), înregistrate în regiunea unui punct nevralgic (trigger) miofascial.

inclusiv în ţesutul muscular normal.* Studiile ulterioare ale lui Simons et al.[180,181] au indicat existenţa a două componente ale AES înregistrate într-o regiune MTrP, incluzând o activitate electrică continuă de joasă intensitate şi câteva vârfuri ascuţite cu o amplitudine mult mai mare (Figura 43-26). Activitatea continuă de intensitate joasă constituie semnalele plăcii terminale (EPN), care reprezintă o acumulare de potenţiale miniaturale nepropagate ale plăcii terminale (nonpropagated miniature end-plate potentials [MEPPs]), iar vârfurile plăcilor terminale (EPS) sunt potenţiale de acţiune propagate de la nivelul plăcii terminale.[174,176] EPS sunt cauzate, probabil, de iritarea puternică provocată de acul de înregistrare la nivelul unei plăci terminale „hiperiritabile", deoarece apar mult mai frecvent în MTrP-urile active hiperiritabile decât în cele latente.[129,174,176,180] Atunci când AES este înregistrată de un ac de EMG, pacientul se plânge întotdeauna de o senzaţie de durere ascuţită.[180] Acest loc dureros la nivelul căruia a fost înregistrată AES a fost definit, iniţial, ca *locus activ*,[181] iar mai târziu, ca *locus AES*[98] sau *locus EPN*.[127] Simons[174] a sugerat că apariţia EPN indică descărcări excesive de acetilcolină (ACh) în regiunea plăcii terminale, bazându-se pe o cercetare extensivă a literaturii de specialitate preexistente. Studiile anterioare arătau că doar MEPP au fost observate în plăcile terminale normale şi că EPN a fost înregistrat exclusiv după o stimulare mecanică sau chimică a plăcii terminale, ce a condus la descărcare excesivă de ACh.[116,138] Aceste molecule de ACh pot provoca eliberarea calciului din tubulii T ai sarcomerului în zona plăcii terminale şi nu în alte porţiuni ale fibrelor musculare, deoarece potenţialele EPN sunt potenţiale de acţiune nepropagate (niciun potenţial de acţiune nu poate fi înregistrat de la nivelul unei benzi de contractură). Tensiunea musculară de la nivelul unei benzi de contractură este complet diferită de cea cauzată de hiperactivitatea musculară („spasm"), deoarece potenţialele de acţiune propagate pot fi înregistrate de la nivelul unui muşchi cu hiperactivitate secundară unui MTrP activ hiperiritabil.

Această contractură focalizată a sarcomerelor poate produce un nod de contractură, aşa cum este prezentat în imaginea de microscopie electronică (a se vedea Figura 43-15).[182]

*Referinţele sunt 38, 126, 175, 176, 180, 181, 184.

Bazându-se pe aceste descoperiri, Simons[183] a elaborat ipoteza „crizei energetice" pentru a explica formarea benzilor de contractură (Figura 43-27). Contractura sarcomerelor poate provoca o creștere a metabolismului și o scădere a circulației locale, prin urmare, sarcomerele nu se pot relaxa din cauza aportului energetic inadecvat. Scurtarea sarcomerelor apare doar în zona plăcii terminale, dar cele situate în afara acestei zone, în orice direcție, devin oarecum alungite (deoarece lungimea fibrei musculare este neschimbată) (a se vedea Figura 43-15). În acest mod, tensiunea musculară din regiunea plăcii terminale crește.

Într-un studiu pe animale, AES a persistat după secționarea nervului periferic și a măduvei spinării la nivel înalt.[101] Aceasta are ca rezultat faptul că descărcarea de ACh în regiunea plăcii terminale nu mai este sub controlul imediat al sistemului nervos. Într-un studiu EMG pe o singură fibră la iepure, Kuan et al.[130] au descoperit că nu există o creștere a bruiajului neuromuscular în regiunile MTrS și au sugerat că transmisia neuromusculară în sine nu a fost afectată. Acestea ar conduce la concluzia că descărcarea excesivă de ACh este un fenomen secundar și că nu este cauzată de o anomalie a transmisiei neuromusculare. Aceste observații sprijină teoria conform căreia criza energetică din regiunea MTrP este o reacție focală, fără legătură cu controlul neuronal. Însă, odată ce nociceptorii sunt implicați în mecanismul integrat (a se vedea în continuare), măduva spinării este implicată în mecanismul fenomenelor centrale, cum ar fi durerea, durerea iradiată și LTR. Într-un studiu EMG recent pe o singură fibră, Chang et al.[21] au găsit dovezi ale degenerării terminațiilor nervilor motori din regiunile MTrP. Este nevoie și de alte studii pentru a clarifica dacă o leziune de nerv motor este implicată în patologia MTrP.

Substanțele biochimice implicate în durerea și inflamația dintr-o regiune a unui punct nevralgic (trigger) miofascial

Folosind o tehnică microanalitică, Shah et al.[171,172] au determinat substanțele biochimice (asociate cu durerea și inflamația) de la nivelul VB-21 (punct de acupunctură din regiunea unui MTrP) din partea superioară a mușchiului trapez la subiecții catalogați ca fiind activi (prezintă MTrP și durere la nivelul gâtului), latenți (prezintă MTrP, dar nu prezintă durere la nivelul gâtului) sau normali (nu prezintă nici durere, nici MTrP). Ei au descoperit că toate substanțele biochimice analizate aveau concentrații semnificativ mai mari la pacienții activi decât la cei latenți sau normali. Se pare că substanțele asociate cu producerea durerii sau a inflamației sunt crescute în vecinătatea MTrP-urilor active. Aceste descoperiri întăresc ipoteza „crizei energetice" a lui Simons[171,172] Ei au găsit, de asemenea, o creștere marcată a substanțelor biochimice în timpul LTR, urmată apoi de o scădere înceată și variabilă a acestor substanțe până la nivelul lor de referință. Substanța P și CGRP au fost singurele două substanțe ale căror concentrații în timpul perioadei de recuperare de după LTR au fost semnificativ scăzute sub nivelul de referință.[172] Această descoperire interesantă ar putea explica ameliorarea imediată a durerii (reducerea concentrației substanței P și a CGRP) după provocarea de LTR-uri în timpul infiltrațiilor MTrP, dar mecanismul complet nu este cunoscut.

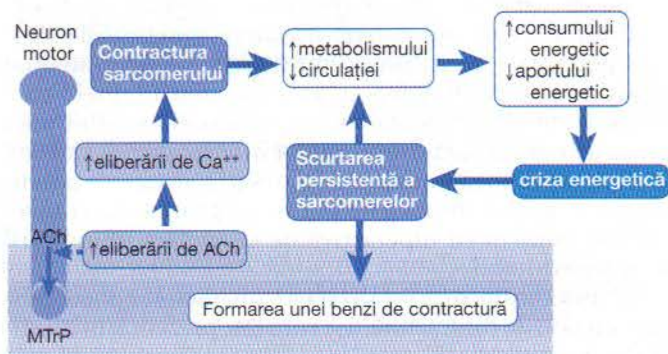


FIGURA 43-27 Eliberare excesivă de acetilcolină (ACh), ce cauzează criză energetică și formarea de benzi de contractură.

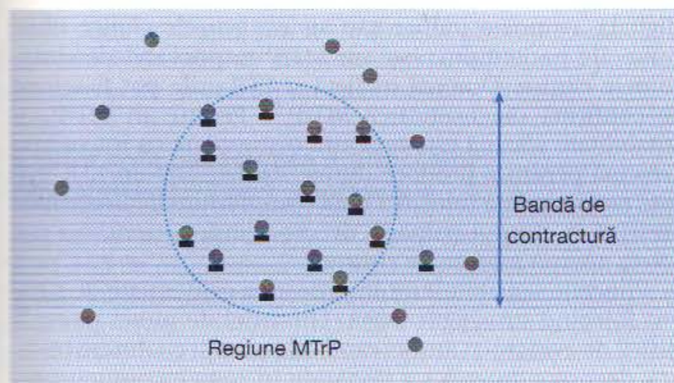
Studiile asupra punctelor nevralgice (trigger) miofasciale în prima parte a vieții și asupra formării punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Kao[172] a fost primul care a raportat că niciun MTrP latent nu poate fi identificat la copiii cu vârsta sub 1 an. Se pare că MTrP-urile latente se dezvoltă pe măsură ce copilul crește. Totuși, este încă neclar când și cum nociceptorii de la nivelul regiunii MTrP se sensibilizează ulterior. Gunn[68,69] a sugerat că formarea MTrP-urilor se datorează leziunilor minore de la nivelul nervului periferic, în special al rădăcinii acestuia. Această ipoteză nu poate fi generalizată pentru toate tipurile de MTrP-uri, deoarece MTrP-urile pot fi activate ca rezultat al mai multor tipuri de leziuni, nu neapărat nervoase.[83,98] Nu este exclus, totuși, ca formarea unui MTrP latent în prima parte a vieții să aibă legătură cu leziunile minore ale nervilor periferici din timpul perioadei de creștere.[83] În urma observațiilor clinice, autorul a găsit că mulți pacienți adulți cu MTrP-uri difuze la nivelul superior al spatelui și în umeri, corelate cu leziuni ale fațetelor articulare vertebrale cervicale, prezentau și leziuni la nivelul gâtului, apărute în prima parte a vieții.

Rezumatul teoriei durerii miofasciale

Localizarea multiplelor puncte nevralgice (trigger) miofasciale la nivelul unei regiuni cu puncte nevralgice (trigger) miofasciale

S-a presupus că există multiple locusuri MTrP într-o regiune MTrP (Figura 43-28).[98] Un locus MTrP conține o componentă senzorială (locusul senzitiv sau locusul LTR) și o componentă motorie (locusul activ sau locusul AES). Un locus LTR este reprezentat de un nociceptor sensibilizat (terminație nervoasă liberă)[93] iar un locus AES este reprezentat de o placă terminală disfuncțională.[174,176] Un locus AES se află în imediata vecinătate a unui locus LTR. Acestea interacționează pentru a forma o bandă de contractură. Stimularea unui locus LTR poate provoca durere, durere iradiată (drept rezultat al sensibilizării centrale) și LTR (printr-un reflex la nivelul măduvei spinării).



● locus LTR = locus senzitiv = nociceptor sensibilizat
▬ locus AES = locus activ = placă terminală disfuncțională
locus MTrP = locus LTR + locus AES

FIGURA 43-28 Locusuri MTrP multiple la nivelul unei regiuni MTrP. *AES*, activitate electrică spontană înregistrată la nivelul unei plăci terminale; *LTR*, răspunsul prin spasm local; *MTrP*, punct nevralgic (trigger) miofascial.

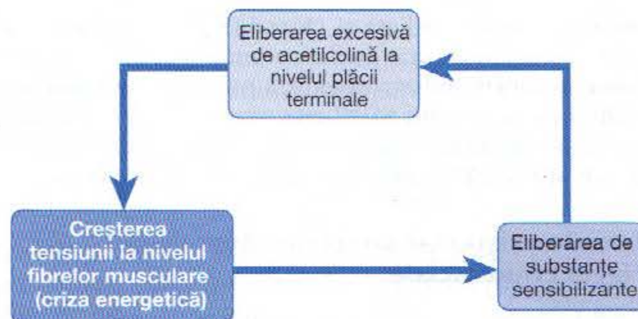


FIGURA 43-29 Ipoteza integrată a lui Simons despre punctul nevralgic (trigger) miofascial.

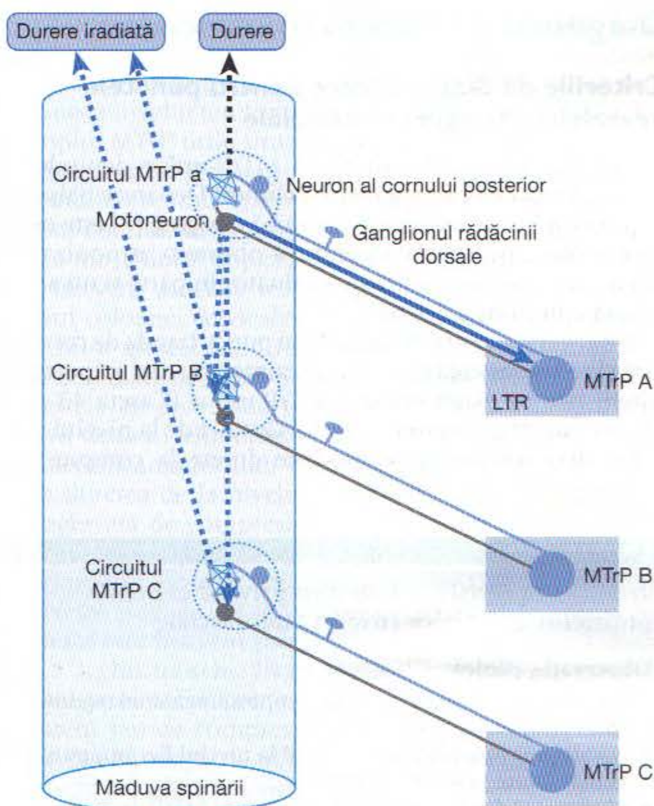


FIGURA 43-30 Conexiunile „circuitului punctului nevralgic (trigger) miofascial" („circuitul MTrP") în măduva spinării.

Ipoteza integrată a lui Simons despre punctele nevralgice (trigger) miofasciale

Bazându-se pe studiile menționate anterior, Simons et al.[149,184] au postulat existența a trei caracteristici esențiale ale MTrP-urilor: eliberarea excesivă de ACh, scurtarea sarcomerelor și eliberarea de substanțe sensibilizante. Aceste trei caracteristici esențiale se află în legătură una cu cealaltă printr-un ciclu de feedback pozitiv (Figura 43-29), ce se autoîntreține odată ce a apărut (dar care poate fi întrerupt în anumite momente din decursul său prin mai multe modalități).[149,177,178,184] Eliberarea crescută de ACh la nivelul joncțiunilor neuromusculare (plăcile terminale motorii) poate provoca o creștere a tensiunii în fibrele musculare. Aceasta provoacă o bandă de contractură ce conține un MTrP și, prin urmare, poate provoca o „criză energetică" asociată cu creșterea metabolismului și ischemie locală asociată cu hipoxie, ce poate induce, mai departe, secreția de substanțe sensibilizante ce provoacă durere. Substanțele sensibilizante pot provoca, apoi, eliberarea anormală a ACh, declanșând un cerc vicios. Nu este clar dacă eliberarea anormală de ACh apare, inițial, pentru a declanșa sensibilizarea nociceptorilor (sensibilizare periferică) sau dacă reacția inflamatorie declanșează, inițial, eliberarea de substanțe inflamatorii și substanțe ce provoacă durere[171,172] ar apoi induce eliberarea anormală de ACh. Aceasta este o întrebare de tipul „oul sau găina". De fapt, descoperirile lui Shah[171,172] pot argumenta ambele ipoteze, deoarece reacția inflamatorie poate fi secundară reacției ischemice de la nivelul unui nod de contractură.

„Circuitul MTrP" – mecanismele medulare ale durerii, durerii iradiate și răspunsului prin spasm local

Iritarea sau sensibilizarea nociceptorilor poate provoca durere spontană. Sensibilizarea de la nivel central poate provoca, de asemenea, durere spontană fără stimularea nociceptorilor. Sensibilizarea centrală este cauza principală a activării MTrP-urilor de la nivelul unei leziuni la distanță. Nociceptorii dintr-o regiune MTrP se conectează cu un grup de celule de la nivelul cornului posterior (neuroni senzoriali) din măduva spinării. Acești neuroni senzoriali corelați cu MTrP sunt responsabili pentru sensibilizarea de la nivel central și pentru transmiterea informațiilor dureroase la creier. Rețeaua neurală ce prezintă conexiuni printre acești *neuroni senzoriali corelați* cu MTrP este definită ca și *circuit MTrP* (Figura 43-30).[87,92] Acești neuroni senzoriali corelați cu MTrP pot trimite, de asemenea, ramificații nervoase ce se conectează cu alte grupuri de neuroni din cornul posterior, ce corespund altor MTrP-uri. Aceste conexiuni sunt silențioase (conexiuni sinaptice ineficiente) în situațiile normale. Însă, atunci când nociceptorii de la nivelul acestui MTrP sunt stimulați puternic, apar impulsuri puternice ce sunt transmise la neuronii senzoriali corelați cu acest MTrP și care pot iradia și către neuronii senzoriali corelați cu alte MTrP-uri,

provocând durere iradiată și chiar LTR printr-un reflex al măduvei spinării datorat iradierii stimulului nervos până la nivelul motoneuronilor corespunzători din cornul anterior. Circuitul MTrP al unui MTrP este responsabil pentru toate fenomenele asociate MTrP, inclusiv durerea, durerea iradiată, LTR, disfuncțiile motorii și fenomenele autonome.

Dovezile existenței punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Având în vedere descoperirile științifice prezentate anterior, existența MTrP-urilor este evidentă. Dovezile existenței MTrP-urilor sunt rezumate în Caseta 43-2.

Diagnosticul durerii miofasciale

Criteriile de diagnosticare pentru punctele nevralgice (trigger) miofasciale

În practica clinică, identificarea MTrP-urilor depinde de palparea manuală și de judecata clinică. Deoarece palparea manuală a fost considerată o tehnică nesigură,[152] este necesară o pregătire specială pentru a obține o armonizare a fiabilității estimate de fiecare evaluator în parte și un acord asupra criteriilor palpării.[59]

S-a sugerat că sensibilitatea unui punct, banda de contractură și recunoașterea durerii reprezintă cele mai importante criterii pentru diagnosticarea MTrP-urilor (Caseta 43-3).[59] Cu alte cuvinte, un punct sensibil distinct de la nivelul unei benzi de contractură, ce produce durere la compresiune digitală, ce poate induce sau agrava acuzele clinice obișnuite ale pacientului, este un MTrP responsabil de simptomele clinice. Durerea iradiată și LTR-urile pot fi semne ce confirmă diagnosticarea MTrP.[59] Pentru un MTrP cu iritabilitate scăzută este necesară o stimulare cu intensitate crescută pentru a produce durere iradiată sau un LTR. Nu este recomandată folosirea unei compresiuni de intensitate crescută în timpul palpării, deoarece unii pacienți nu pot tolera această intensitate crescută.

Punctele sensibile sunt întotdeauna evidențiate de pacient folosind un singur deget. Un astfel de punct poate fi dificil de evidențiat atunci când este asociat cu durere iradiată, deoarece durerea s-a răspândit în zona înconjurătoare. În timpul examinării palpatorii a unui MTrP, este important să se confirme că durerea provocată la nivelul acestui punct sensibil este similară cu acuzele clinice obișnuite ale pacientului (recunoașterea durerii), astfel încât punctul MTrP corect să poată fi tratat.[174,184] În unele cazuri, responsabile pentru durerea clinică sunt două sau mai multe MTrP-uri în unul sau mai mulți mușchi, iar pacientul nu poate identifica cu exactitate aceste puncte, astfel încât el afirmă că întreaga zonă este dureroasă.

Pentru a identifica MTrP-ul primar (cheie) dintre mai multe MTrP-uri, se poate aplica testarea prin provocare. Comprimarea unui MTrP primar poate provoca durere în MTrP-urile secundare (satelite). Comprimarea oricărui MTrP secundar, însă, nu produce durere în MTrP-ul primar. În multe cazuri, în aria iradiată (aria durerii iradiate) a MTrP-ului primar se găsesc MTrP-uri secundare.[84]

Medicii ce tratează SDM ar trebui să cunoască localizarea anatomică a MTrP-urilor la nivelul celor mai frecvent afectați mușchi și tiparele de distribuției a durerii iradiate pentru acești mușchi. MTrP-urile pot fi identificate precis și rapid în multe cazuri, doar pe baza descrierii tiparului dureros de

CASETA 43-2

Trecerea în revistă a dovezilor privind existența punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Observația clinică
- Recunoașterea durerii doar la compresiunea unei regiuni MTrP
- Localizarea asemănătoare a MTrP la nivelul fiecărui mușchi la mai multe persoane diferite
- Modele ale durerii asemănătoare pentru MTrP de la nivelul fiecărui mușchi la mai multe persoane diferite
- Locusuri minuscule multiple (nociceptori) într-o regiune MTrP
- Durere, durere iradiată și răspuns prin spasm local provocate de stimularea unui locus sensibil minuscul în regiunea MTrP (depind de intensitatea presională a stimulării)
- Ameliorarea imediată a durerii după tratarea adecvată a MTrP-ului responsabil

Studii experimentale
- AES (EPN+EPS) înregistrată la nivelul unei regiuni MTrP
- Concentrația ridicată de substanțe biochimice ce se corelează cu durere și inflamație într-o regiune MTrP activă
- Terminațiile nervoase (nociceptori) de la nivelul locusurilor unde se poate produce LTR (locus LTR)
- Conexiunile dintre locusul LTR și neuronul senzitiv
- Dovezile morfologice ale existenței benzilor și nodurilor de contractură la nivelul regiunii MTrP

AES, activitate electrică spontană; *EPN*, semnalele plăcii terminale; *EPS*, vârfurile plăcii terminale; *LTR*, răspunsul prin spasm local; MTrP, punct nevralgic (trigger) miofascial.

CASETA 43-3

Diagnosticarea punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Criterii de diagnosticare de bază
- Sensibilitatea unui punct distinct
- Recunoașterea durerii
- Banda de contractură

Semnele de confirmare
- Durerea iradiată
- Răspunsul prin spasm local

Anamneza și examenul clinic
- Tiparul de distribuție a durerii
- Evidențierea de către pacient
- Palparea: puncte sensibile, benzi de contractură, durere iradiată, răspunsul prin spasm local
- Testele de provocare: recunoașterea durerii, MTrP-uri secundare

Investigații paraclinice
- Substanțele biochimice asociate cu durerea și inflamația
- Termografia
- Ecografia
- Elastografia prin rezonanță magnetică

MTrP, punct nevralgic (trigger) miofascial.

către pacient, și apoi pot fi confirmate prin aplicarea celor trei criterii de bază de diagnosticare (sensibilitatea punctului, banda de contractură și recunoașterea durerii).

Explorarea paraclinică a punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Analizele de sânge uzuale și examinarea radiografică nu sunt utile în diagnosticarea durerii miofasciale. Termografia a fost folosită pentru a evalua MTrP-urile, dar utilizarea ei este momentan controversată.[125,184,191] Folosirea de tehnici inovatoare pentru evaluarea MTrP-urilor include măsurarea substanțelor biochimice asociate cu durerea sau inflamația la nivelul regiunilor MTrP,[171,172] studiile ecografice ale MTrP-urilor[58] și elastografia prin rezonanță magnetică pentru imagistica benzilor de contractură.[24] Deși aceste tehnici ar putea deveni importante în evaluarea obiectivă a MTrP-urilor în viitor, sunt relativ scumpe în momentul de față.

Identificarea leziunii patologice ce stă la baza durerii miofasciale

Imediat ce MTrP-urile unui pacient sunt confirmate, medicul curant trebuie să încerce să identifice leziunea etiologică ce stă la baza acestora. Sunt necesare o anamneză atentă și un examen clinic precum cel descris în continuare și care să includă elementele prezentate în Caseta 43-4.

CASETA 43-4

Identificarea leziunilor etiologice ce stau la baza apariției punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Anamneză
- Distribuția durerii
- Istoricul leziunii sau al bolii
  - Sporturile practicate
  - Ocupația
  - Altele

Distribuția MTrP-urilor
- MTrP-uri la nivelul mușchilor inervați de aceeași rădăcină nervoasă → radiculopatie
- MTrP-uri din jurul articulațiilor → artropatie la nivelul acelei articulații sau leziuni de ligament în jurul acelei articulații
- MTrP-uri la nivelul mușchilor agoniști → leziunea tendonului comun
- MTrP-uri la nivelul mușchilor ce au legături cu fațetele articulare → leziune a fațetelor articulare

Teste de provocare
- Durere la nivelul MTrP în timpul compresiei unui loc al unei leziuni de țesut moale → leziune de țesut moale în acel loc
- Durere la nivelul MTrP în timpul contracției active → tendinopatia mușchiului ce se contractă
- Durere la nivelul MTrP în timpul întinderii unui ligament → leziunea acelui ligament
- Durere la nivelul MTrP în timpul compresiei unei burse → leziunea acelei burse
- Durere la nivelul MTrP în timpul compresiei/întinderii unei fațete articulare → leziunea fațetei

MTrP, punct nevralgic (trigger) miofascial.

Anamneza

Este important să se adune informații privitoare la istoricul traumelor și al bolilor, informații despre ocupație (orice postură specifică la locul de muncă), despre sporturile practicate și alte leziuni. Toate acestea pot ajuta la identificarea etiologiei ce stă la baza activării MTrP-urilor.

Identificarea leziunilor etiologice bazată pe prezentarea clinică a punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Cartografierea distribuției MTrP-urilor poate ajuta la descoperirea leziunii patologice de bază ce activează MTrP-urile. MTrP-urile aflate la nivelul mușchilor ce corespund unui anumit miotom pot fi cauzate de radiculopatie.[170] MTrP-urile situate în jurul unei articulații pot fi provocate de o leziune la nivelul acelei articulații.[6] MTrP-urile situate la nivelul unui grup de mușchi agoniști pot fi cauzate de o leziune la nivelul tendonului comun al acestor mușchi. De exemplu, MTrP-urile situate la nivelul articulației pumnului și al mușchilor extensori ai mâinii se datorează, de cele mai multe ori, unei epicondilite laterale sau mediale de la nivelul cotului. MTrP-urile situate la nivelul părții superioare a mușchiului trapez și al mușchilor romboizi sunt cel mai frecvent asociate leziunilor fațetelor articulare de la nivelul coloanei cervicale.[12,92,132] MTrP-urile de la nivelul mușchilor gluteali sunt frecvent secundare leziunilor fațetelor articulare de la nivelul coloanei lombare.[92]

Testele de provocare pentru producerea sau agravarea durerii de la nivelul unui MTrP sunt folosite frecvent pentru identificarea leziunii ce cauzează activarea MTrP-ului. Dacă durerea de la nivelul unui MTrP poate fi reprodusă sau agravată de compresia digitală a unui punct situat la nivelul unei leziuni de țesut moale, această leziune este responsabilă pentru activarea durerii MTrP. Durerea de la nivelul unui MTrP provocată de contracția mușchiului interesat este frecvent produsă de o întindere sau o tendinită a acelui mușchi. În mod similar, dacă durerea de la nivelul unui MTrP poate fi reprodusă de întinderea unui ligament sau de compresia unei burse articulare, durerea MTrP este produsă, de obicei, de o leziune la nivelul acelui ligament sau al bursei articulare.

Un MTrP de la nivelul unui mușchi specific poate fi asociat unui anumit nivel al unei leziuni a fațetelor articulare. Aceasta poate fi demonstrată prin teste de provocare ce irită fațeta articulară, reproducând sau agravând durerea de la nivelul acelui MTrP. Iritarea unei fațete articulare poate fi produsă prin compresia digitală directă (pentru o fațetă articulară situată la nivel cervical) sau imobilizând vertebra inferioară a acelei fațete articulare, rotind apoi gâtul spre partea afectată, operațiune urmată de o mișcare de extensie a gâtului (semnul fațetei).[28,92,132] Un MTrP de la nivelul părții superioare a mușchiului trapez sau de la nivelul mușchiului ridicător al scapulei este frecvent legat de o leziune a fațetei articulare C4-C5, iar un MTrP de la nivelul mușchiului romboid mic este adesea legat de o leziune la nivelul fațetei articulare C5-C6.[12] La nivelul membrului inferior, un MTrP din mușchiul gluteal mic este frecvent asociat unei leziuni la nivelul fațetei articulare L4-L5. Un MTrP de la nivelul mușchilor piriformi se asociază frecvent unei leziuni a fațetelor articulare L5-S1.[92]

Testele de provocare pot fi folosite și pentru diagnosticarea precisă a anumitor tipuri de leziuni ale țesuturilor moi, ce pot provoca activarea MTrP-urilor. Întinderea unui ligament sau a unui tendon poate provoca durere la nivelul acestora dacă prezintă o leziune patologică. De exemplu, durerea de la nivelul feței dorsale a policelui poate fi provocată prin flexia extremă a articulației metacarpofalangiene (articulația MCF) de la nivelul policelui dacă există fie o leziune patologică la nivelul ligamentului dorsal al MCF, fie o leziune a tendonului de pe partea dorsală a MCF. Durerea provocată de leziunea tendonului poate fi reprodusă sau agravată de o contracție izometrică cu rezistență a mușchiului atașat de acest tendon, dar durerea cauzată de leziunea ligamentului dorsal nu apare, de regulă, la această contracție musculară. În acest mod se poate face diferența între leziunile ligamentelor sau tendoanelor din aceeași regiune. Dacă leziunea este dată de artropatie, durerea poate fi produsă prin solicitarea acestei articulații. Durerea cauzată de bursită sau tenosinovită poate fi agravată prin compresiunea țesuturilor sinoviale ale bursei sau tecii tendonului. Testele de provocare adecvate pot fi folosite pentru diagnosticarea exactă a unei leziuni de țesut moale.

Managementul sindromului de durere miofascială

Principiile de bază în managementul durerii miofasciale

Tratarea leziunilor etiologice ce stau la baza activării MTrP-urilor sunt cea mai importantă strategie în terapia SDM.* Dacă patologia ce stă la bază nu este tratată corespunzător și complet, MTrP-urile pot fi inactivate doar temporar și niciodată complet. Cu toate acestea, tratamentul (inactivarea) MTrP-urilor active este necesar în anumite situații (Caseta 43-5), inclusiv în prezența durerii severe intolerabile, a durerii sau a disconfortului ce interferează cu activitățile funcționale, a durerii persistente și a contracturii (poate interfera cu procesul de vindecare a țesutului lezat) de la nivelul unei regiuni MTrP după ce leziunea etiologică ce a stat la bază este corect tratată, a dificultății în diagnosticarea patologiei de bază și a eșecului în tratarea acesteia. Ameliorarea contracturii musculare, după inactivarea MTrP-urilor, îmbunătățește de cele mai multe ori circulația locală, pentru a facilita procesul de vindecare a leziunii etiologice de bază. Atunci când se tratează MTrP-urile active sau patologia de bază a acestora, tratamentul conservator (cum ar fi terapia manuală sau fizioterapia) ar trebui urmat înaintea unei terapii mai agresive (cum ar fi înțeparea cu acul), în special pentru leziunile acute sau ușoare.[14,87,92,123] Este importantă, de asemenea, eliminarea oricărui factor ce ar putea determina persistența sau recurența MTrP-urilor active, și furnizarea unei educații adecvate și a unor programe la domiciliu pacienților, astfel încât recurența durerii sau durerea cronică să fie evitată. [57,184]

*Referințele sunt 55, 84, 87, 92, 98, 184.

CASETA 43-5

Indicații pentru inactivarea punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

- Imposibilitatea identificării patologiei ce a stat la baza activării MTrP-urilor
- Eșecul în tratarea leziunii patologice de bază
- Durere persistentă la nivelul MTrP chiar și după eliminarea completă a patologiei de bază
- Contractura persistentă cauzată de un MTrP chiar și după eliminarea completă a patologiei de bază
- Durere intolerabilă la nivelul MTrP
- Durere sau disconfort ce interferează cu activitățile funcționale

MTrP, punct nevralgic (trigger) miofascial.

Tratamentul leziunilor patologice de bază ce produc durere miofascială

Tratamentul leziunilor țesutului moale sau al altor leziuni ce pot provoca activarea MTrP-urilor a fost descris în alte capitole ale acestei cărți. În acest capitol vor fi discutate doar tratamentele pentru MTrP-urile cronice recurente.

Pentru orice leziune acută este importantă facilitarea procesului de vindecare prin folosirea terapiilor locale adecvate, cum ar fi crioterapia și stabilizarea. Fizioterapia, inclusiv termoterapia și terapia manuală, poate fi începută imediat ce orice sângerare activă sau căldură locală a fost diminuată. Imobilizarea în faza acută ar putea fi necesară pentru a evita apariția unei noi leziuni în timpul perioadei de vindecare. În mod frecvent, câteva MTrP-uri pot fi descoperite și în faza acută. Nu este necesar, însă, ca aceste MTrP-uri să fie tratate, deoarece ele pot fi parte a mecanismului de apărare, așa cum a fost menționat anterior.

Dacă o leziune acută nu este bine controlată (de obicei în urma unei leziuni tisulare severe, a leziunilor repetate sau a tratamentului inadecvat), poate deveni o leziune cronică, cu formarea progresivă de țesut cicatriceal. Acest țesut cicatriceal reprezintă principala cauză a leziunilor degenerative, ce pot fi surse ale activării MTrP-urilor în decursul vieții.[18] Patogeneza leziunilor țesuturilor moi este ilustrată în Figura 43-31. Patologia degenerativă se poate dezvolta la cei de vârstă mijlocie sau chiar mai tineri, dacă leziunile anterioare au fost severe sau nu au fost tratate corespunzător (Figura 43-32). Țesutul degenerativ rezultat în urma unei leziuni anterioare este vulnerabil la noi lezări, în special la persoanele în vârstă (Figura 43-33). În consecință, tratamentul adecvat al unei leziuni de la nivelul țesutului moale este important pentru a evita apariția durerii miofasciale cronice.

Fizioterapia propusă pentru tratarea țesuturilor moi lezate (fără sângerare activă sau inflamație acută) include termoterapia și terapia manuală.[18,92] Infiltrațiile locale cu steroizi sunt, de cele mai multe ori, utile dacă leziunea răspunde slab la tratamentul conservator. Infiltrația fațetelor articulare vertebrale poate inactiva mai multe MTrP-uri simultan dacă aceste MTrP-uri active sunt provocate de iritarea la nivelul unei fațete articulare vertebrale la testele de provocare.[87,92,132]

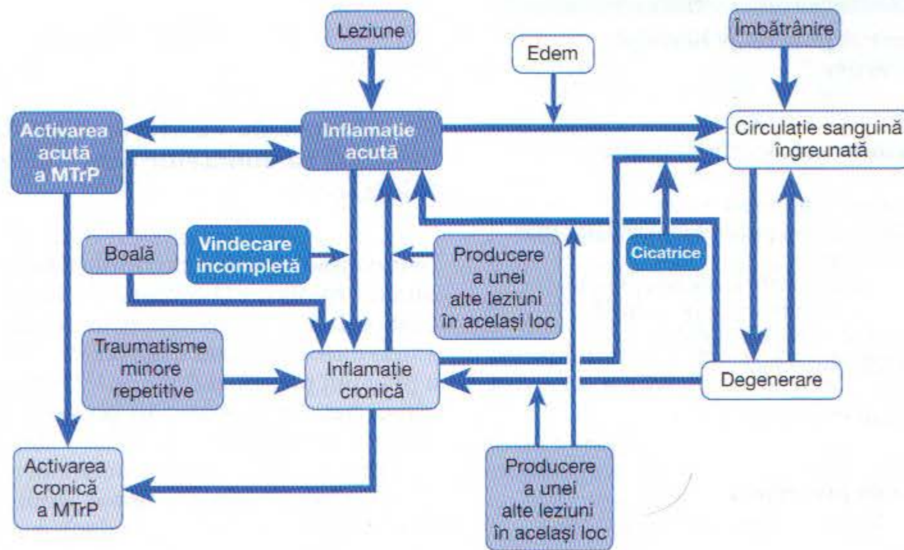


FIGURA 43-31 Patogeneza leziunilor de țesut moale și corelația cu activarea punctelor nevralgice (trigger) miofasciale.

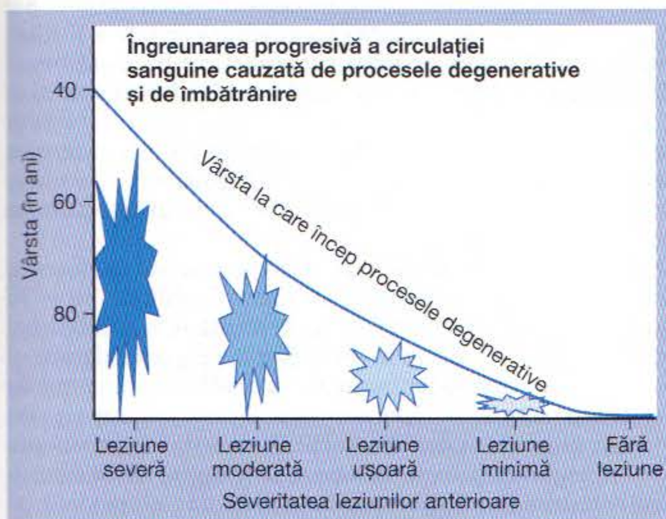


FIGURA 43-32 Vârsta la care procesul de degenerare începe este proporțională cu severitatea leziunilor anterioare.

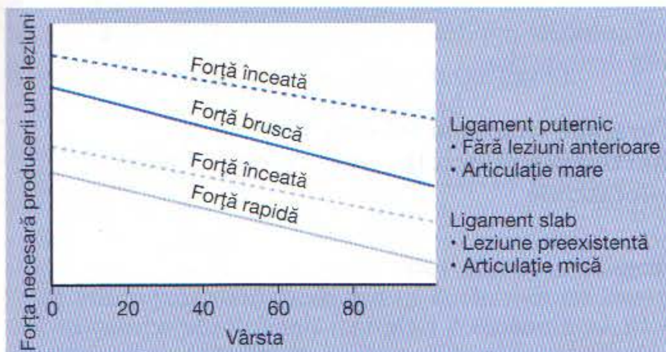


FIGURA 43-33 Forța necesară producerii unei leziuni a țesutului moale este corelată cu vârsta, rezistența țesutului moale, viteza forței și severitatea leziunilor anterioare.

Factorii ce întrețin durerea

Cele două categorii de factori ce întrețin durerea sunt cei mecanici și cei sistemici.[57,184,193] Factorii mecanici includ postura anormală, diferența de lungime la nivelul membrelor inferioare, scolioza etc.[57,193] Acești factori provoacă traume minore repetitive la nivelul mușchilor, tendoanelor și ligamentelor, ceea ce perpetuează activarea MTrP-urilor. S-a sugerat că printre factorii sistemici se numără deficiențele nutriționale, deficitele de vitamine, anemia și tulburările endocrine (de exemplu, hipotiroidie și deficit de estrogeni).[57,193] Pentru durerea miofascială cronică sau recurentă este importantă identificarea factorilor ce o întrețin și eliminarea lor dacă este posibil, pentru a evita persistența sau recurența MTrP-urilor active.

Educarea pacientului și programele la domiciliu

Educarea pacientului este critică pentru tratamentul durerii miofasciale. Pacientul trebuie să fie informat cu privire la cauzele MTrP-urilor, principiile de tratament și strategiile de prevenire (de exemplu, mecanica propriului corp). Demonstrarea unor tehnici de întindere, a masajului focal, a aplicării locale de căldură, a programelor de exerciții terapeutice la domiciliu etc. este, de asemenea, necesară pentru a ajuta pacientul în controlul sau eliminarea durerii.

CASETA 43-6

Metodele de tratament al punctelor nevralgice (trigger) miofasciale active

Terapie manuală

- Întinderile: folosirea intermitentă a crioterapiei și a întinderilor
- Masajul presional profund al țesuturilor moi
- Eliberarea presiunii de la nivelul punctelor nevralgice (trigger) (mioterapie modificată)
- Compresia ischemică, presopunctura, mioterapia, shiatsu
- Manipulările vertebrale și articulare și mobilizările
- Metodele de contractură și relaxare voluntară
  - Tehnicile de energizare musculară
  - Inhibiția reciprocă
  - Relaxarea post-exerciții izometrice

Altele

Fizioterapia (aplicarea de proceduri)

- Termoterapia: comprese calde Hydrocollator, ultrasunet etc.
- Electroterapia: curent interferențial, stimulare nervoasă transcutanată etc.
- Terapie cu laser: laser rece
- Altele

Înțeparea cu acul

- Acupunctura tradițională
- Infiltrația à sec[7,32,69]
- Infiltrațiile punctelor nevralgice (trigger) miofasciale[88,184,193] și blocurile pre-infiltrație[50]

Altele: medicație, exerciții terapeutice, biofeedback, hipnoză etc.

Combinații

MTrP, punct nevralgic (trigger) miofascial.

Inactivarea punctelor nevralgice (trigger) miofasciale active

Tehnicile frecvent folosite pentru inactivarea (ameliorarea imediată) punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Managementul durerii miofasciale cauzate de MTrP-uri a fost recenzat pe larg de multe autorități.* Metodele frecvent folosite pentru inactivarea MTrP-urilor sunt enumerate în Caseta 43-6. Din programele de tratament conservator recomandate de Simons et al.[184] și de Travell și Simons[193] pentru durerea miofascială fac parte crioterapia intermitentă urmată de întinderi (folosirea unui spray rece și apoi efectuarea de exerciții de întindere), masajul compresiv profund al țesuturilor moi, eliberarea tensiunii de la nivelul punctelor nevralgice (trigger) și relaxarea post-exerciții izometrice. Simons et al.[184] recomandă, ca adjuvante în terapia durerii miofasciale, termoterapia, electroterapia, terapia cu laser, tehnicile de energizare musculară (contracții-relaxări), inhibiția reciprocă sau manipulările vertebrale. Înțeparea MTrP-urilor (infiltrarea MTrP-urilor, infiltrația à sec sau acupunctura) poate fi o tehnică eficientă pentru controlul durerii MTrP dacă este aplicată adecvat și precis.†

*Referințele sunt 14, 50, 52, 53, 57, 75, 87, 123, 149, 159, 161, 184, 187, 193.
†Referințele sunt 7, 8, 31-33, 40, 50, 52, 68-70, 84, 86-88, 92, 136, 193.

În practica clinică este folosită o combinație de metode, deoarece nu există niciun tratament care să fie eficient pentru toate cazurile.

Procedurile de fizioterapie pentru inactivarea punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

În mod tradițional, procedurile terapeutice eficiente pentru durerea miofascială au fost considerate ultrasunetul și electroterapia.‡ S-a demonstrat că ultrasunetul poate produce ameliorarea imediată a durerii[94,131] sau o creștere imediată a pragului presional dureros.[188] Adițional efectului termic, ultrasunetul mai poate furniza și stimulare mecanică datorată undelor acustice.

Stimularea electrică a nervului, cum este stimularea electrică transcutanată, poate ajuta în controlul durerii prin mecanismul porților, dacă sunt aplicați curenți de joasă intensitate, sau prin contrairitare (analgezie prin hiperstimulare), dacă sunt aplicați curenți de înaltă intensitate. Stimularea electrică a mușchilor, cum este terapia folosind curenți interferențiali, poate produce un efect de masaj datorită contracțiilor musculare intermitente. S-a sugerat că stimularea electrică musculară ar putea fi folosită pentru a relaxa mușchii contractați ce prezintă benzi de contractură.[110] Folosirea combinată a ultrasunetului și a terapiei electrice poate fi mai eficientă decât dacă ar fi folosite individual.[131] S-a mai recomandat folosirea termoterapiei înainte și după orice terapie manuală.[87,184] Aplicarea de căldură produce o îmbunătățire a circulației datorită vasodilatației reflexe.[121]

Terapia cu laser de putere joasă a fost, de asemenea, folosită în tratamentul MTrP-urilor, cu rezultate bune în unele studii,[30,71,74,185,186] dar fără rezultate semnificative în alte studii.[3,42] Această discrepanță se poate datora și dozelor diferite folosite în diversele studii. Mecanismul de acțiune al terapiei cu laser este încă neelucidat. Într-un studiu recent pe animale, Chen et al.[23] au arătat că prevalența EPN în regiunea punctului nevralgic (trigger) a fost semnificativ redusă după aplicarea unui laser de putere joasă pe locul nevralgic (trigger) (echivalentul animal al MTrP-ului uman). Deși studiile despre folosirea laserului de putere joasă asupra unui MTrP sunt încă ambigue, este frecvent util în practica clinică, din experiența autorului.

Terapia cu unde de șoc este o modalitate recent dezvoltată, folosită la inactivarea MTrP-urilor.[9] Eficiența sa și mecanismele implicate în tratamentul MTrP-urilor nu sunt încă definite clar.

Terapiile manuale folosite pentru inactivarea punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Terapiile manuale sunt folosite frecvent în tratamentul durerii miofasciale și au fost descrise de mai multe autorități în domeniu.* Cele mai des folosite tehnici includ întinderile cu crioterapie intermitentă cu un spray,[184]

‡Referințele sunt 14, 65, 87, 94, 110, 131, 184, 192.
*Referințele sunt 123, 124, 134, 184, 193, 194.

masajul presional profund,[94] compresia ischemică,[103,123] eliberarea presiunii de la nivelul punctelor nevralgice (trigger) (mioterapie modificată),[134] manipulările,[106,107,134] și relaxarea post-exerciții de izometrie.[135,137]

Metoda tradițională a întinderilor cu crioterapie intermitentă cu un spray este tehnica „folosește spray-ul, apoi întinde-te", descrisă de Travell și Simons.[193] Banda de contractură este aproape imediat relaxată după ce se realizează întinderea post-folosirea spray-ului rece. Spray-ul rece poate inhiba nociceptorii cutanați ce ar putea provoca hiperactivitatea musculară reflexă în timpul exercițiilor de întindere.[193] Întinderile cu folosirea intermitentă a unui masaj cu gheață reprezintă o metodă alternativă de relaxare a mușchiului încordat.

Masajul presional profund al regiunilor MTrP poate produce un efect focal de întindere, alături de îmbunătățirea circulației locale. Un studiu controlat a demonstrat că masajul presional profund, comparat cu aplicarea de comprese calde, ultrasunet și exerciții de întindere, este cel mai eficient tratament pentru o ameliorare imediată a durerii de la nivelul unui MTrP.[94] Compresia ischemică poate să nu le fie favorabilă anumitor pacienți, deoarece poate cauza durere locală intensă și echimoze.[184] Multe dintre tehnicile folosite frecvent pentru eliberarea tensiunii miofasciale sunt tehnici de masaj modificate.

Manipulările vertebrale pot produce ameliorarea imediată a anumitor tipuri de durere provocată de MTrP-uri.[106,107,134] Stimularea mecanică intensă a fațetelor articulare în timpul unei mișcări rapide de manipulare ar putea produce un efect similar înțepării cu acul (analgezie prin hiperstimulare).[143]

Din tehnicile de contracție-relaxare alternative fac parte tehnicile de energizare musculară, relaxările post-exerciții de izometrie, inhibiția reciprocă și unele tehnici de eliberare a tensiunii miofasciale.[184] S-a sugerat că tehnicile de relaxare post-exerciții izometrice, dezvoltate de Lewit et al.,[135,137] sunt eficiente în a întinde benzile de contractură și în ameliorarea durerii. Sunt o combinație de contracții și relaxări alternative. În mod obișnuit, fibrele contractate ale unui mușchi pot fi întinse cu ușurință după o contracție izometrică.

S-a afirmat că o multitudine de alte tehnici sunt eficiente în tratamentul durerii miofasciale. În practica clinică, mulți pacienți au prezentat rezultate bune după folosirea terapeutică a unora dintre aceste tehnici mai puțin cunoscute. În momentul de față, însă, nici măcar una dintre aceste tehnici nu a făcut subiectul vreunui studiu controlat, care să îi stabilească eficacitatea pe termen lung.

Inactivarea punctelor nevralgice (trigger) miofasciale prin înțeparea cu acul

Tehnica tradițională de infiltrație a punctului nevralgic (trigger) miofascial a fost descrisă de Travell și Simons.[193] Tehnica ghidării acului este aceea de a „mișca acul înainte și înapoi în mai multe direcții" pentru a descoperi locusurile senzitive dintr-o regiune MTrP. În mod normal, după infiltrația locală cu anestezic, durerea de la nivelul MTrP-urilor este eliminată aproape complet. Hong[88] a modificat această metodă tradițională de infiltrație prin faptul că a precizat că mișcarea acului trebuie să fie rapidă. Metoda aceasta nouă a fost recomandată de Simons[184] și va fi descrisă în detaliu în secțiunea următoare.

Gunn[69] a folosit un ac de acupunctură, iar Chu[31] a folosit un ac de EMG pentru a efectua infiltrații à sec cu scopul de a evita producerea de leziuni ale țesuturilor, specifice acelor de seringă. Această tehnică a fost modificată mai departe prin adăugarea stimulării electrice în timpul tratamentului (obținerea de spasme prin stimularea electrică intramusculară).[34,35] Această tehnică modificată este similară electroacupuncturii. Infiltrația à sec superficială (acul penetrează doar țesutul subcutanat, nu și mușchiul) a fost menționată ca posibil tratament pentru durerea miofascială.[7,8,63]

Mai mulți autori au prezentat eficiența terapeutică, în controlul simptomatologiei dureroase, a infiltrațiilor în MTrP cu toxină botulinică A.[1,27,62,200,203] Toxina botulinică A blochează eliberarea presinaptică a ACh și relaxează banda de contractură de la nivelul regiunii MTrP. Într-un studiu controlat pe animale, EPN-urile din regiunea MTrP au fost suprimate după infiltrația cu toxină botulinică A.[127] Eficiența toxinei botulinice A în ameliorarea durerii miofasciale se datorează, probabil, doar efectului de înțepare, deoarece unele studii arată că infiltrația cu toxină botulinică nu aduce beneficii atunci când este comparată cu infiltrația à sec[118,133] sau cu cea cu bupivacaină.[64]

Chou et al.[28] au dezvoltat de curând o nouă tehnică de terapie prin acupunctură. Aceasta este similară cu infiltrația à sec a MTrP prin faptul că acul de acupunctură este inserat rapid (cu presiune înaltă) la nivelul mai multor locuri din regiunea MTrP pentru a provoca LTR. Pentru a facilita înaintarea acului și a evita îndoirea sa din cauza diametrului mic, se folosește o mișcare simultană de rotație *(mișcare rapidă de înșurubare și deșurubare)*. Folosirea de ace de acupunctură de diametru mic poate reduce leziunea focală produsă țesutului și poate atenua durerea sau disconfortul după înțepare. Deoarece disconfortul post-înțepare a fost mai pronunțat și a durat mai mult la pacienții cu SFM (fibromialgie) comparativ cu pacienții ce sufereau doar de SDM (sindromul durerii miofasciale),[96] s-a sugerat că acest tip de tratament ar putea fi eficient în special la cei cu SFM.[28]

Mai mulți autori au menționat importanța obținerii LTR în timpul înțepării pentru a obține ameliorarea imediată și completă a durerii.* Atunci când un LTR este provocat, pacientul simte, de regulă, o durere ascuțită, cu durere iradiată și spasm muscular. Aceste senzații sunt similare celor generate de efectul „De-Qui" în timpul terapiei prin acupunctură. Provocarea unui LTR denotă că vârful acului a întâlnit un locus senzitiv (nociceptor). Într-un studiu pe animale, atât LTR, cât și AES au fost suprimate după înțeparea repetată a aceluiași loc dintr-o regiune MTrS la iepure.[22,180] Se pare că, după ce se găsește un loc sensibil (sau un locus senzitiv) și se provoacă un LTR, iritabilitatea acestui loc sensibil (nociceptorului) este suprimată. Înțeparea unui MTrP-cheie poate inhiba, de asemenea, iritabilitatea celorlalte MTrP-uri satelite ca rezultat al fenomenului de desensibilizare centrală.[108]

Analgezia prin hiperstimulare este cel mai probabil mecanism prin care durerea este ameliorată la stimularea cu acul.[143] Presiunea puternică aplicată locusurilor MTrP (nociceptorilor) poate provoca impulsuri nervoase puternice la nivelul celulelor cornului posterior al măduvei spinării, ceea ce ar putea întrerupe cercul vicios al „circuitului MTrP".[87,92]

*Referințele sunt 32, 33, 69, 84, 86, 88, 89.

Tehnici recomandate pentru infiltrarea punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Principiile de bază ale infiltrației punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Principiile importante ale infiltrației punctelor nevralgice (trigger) miofasciale sunt enumerate în Caseta 43-7. Înainte de a infiltra un MTrP, trebuie să se confirme că leziunile patologice ce au stat la baza apariției sale au fost eliminate și că au fost încercate metode conservatoare de inactivare a MTrP-ului. Apoi trebuie să se identifice MTrP-ul-cheie de la nivelul unui mușchi și să se confirme mecanismul de recunoaștere a durerii specific acestui MTrP. În timpul infiltrației MTrP, trebuie determinată localizarea sa exactă. În continuare, vârful acului este îndreptat spre regiunea MTrP și mișcat repede înainte și înapoi pentru a minimiza mișcările laterale ale acestuia. Mișcarea rapidă a acului poate minimiza lezionarea țesutului și furniza o stimulare presională înaltă necesară producerii LTR-urilor. După terminarea procedurii de infiltrație a MTrP, atât locul de penetrare a pielii, cât și traseul infiltrației trebuie confirmate ferm pentru a reduce sângerarea (sângerarea excesivă poate produce durere postinfiltrație).

Pregătirea pentru infiltrarea punctului nevralgic (trigger) miofascial

Soluția recomandată pentru infiltrația MTrP conține 0,5% lidocaină fără adaos de epinefrină.[84,184] Infiltrațiile cu anestezic local ar putea reduce durerea secundară procedurii.[86] În mod normal, 0,5 până la 1 ml de soluție este suficient pentru a infiltra o regiune MTrP. Un ac de calibrul 25, cu o lungime de 3,8 cm poate fi folosit pentru abordarea mușchilor profunzi, sau un ac de calibrul 27, cu o lungime de 3,1 cm poate fi folosit pentru abordarea mușchilor superficiali. O seringă de 5 sau 10 ml poate fi ținută confortabil în timpul unei infiltrații a MTrP.

Pacientul trebuie să stea întins sau într-o poziție confortabilă pentru efectuarea infiltrației.[84] Poziția culcat le este recomandată pacienților fără experiențe anterioare în infiltrarea MTrP, pentru a împiedica sincopa vasovagală. Medicul ce execută infiltrația MTrP trebuie să stea într-o poziție confortabilă (șezut), cu coatele (sau antebrațele) și încheietura mâinii (sau mâinile) bine sprijinite. O pernă sau o pătură pot fi așezate pe corpul pacientului în zona în care medicul trebuie să își așeze încheietura sau mâna, pentru a-i oferi acestuia din urmă o mai bună susținere.

Procedura infiltrării punctului nevralgic (trigger) miofascial

Procedura infiltrației este descrisă în Caseta 43-8. Locul exact al MTrP-ului trebuie să fie localizat cu atenție, folosindu-se indexul sau degetul mijlociu al mâinii non-dominante pentru a ghida pătrunderea acului. Vârful degetului comprimă ferm regiunea MTrP, pentru a ghida poziționarea vârfului acului. Seringa este ținută ferm cu mâna dominantă, între medius și police, permițându-i-se indexului să controleze partea mobilă a seringii, fie pentru aspirat, fie pentru injectat (Figura 43-34). După sterilizarea pielii, acul este împins prin piele la o distanță de aproximativ 0,5 până la 1,0 cm (depinzând de profunzimea MTrP) față de centrul MTrP, cu acul poziționat într-un unghi de aproximativ 45 de grade, oblic față de suprafața pielii. Unghiul oblic poate fi mai mic dacă este abordat un mușchi profund. Inițial, acul se află în țesutul subcutanat, îndreptat spre regiunea MTrP, sub zona comprimată de vârful degetului-ghid al mâinii non-dominante (Figurile 43-35 și 43-36). Acul este apoi mișcat rapid (aproximativ 20 până la 30 mm/secundă) în regiunea MTrP. Injectarea soluției are loc în locusul senzitiv atunci când se produce un LTR. Un strop de soluție (aproximativ 0,02 până la 0,05 ml) este suficient pentru a injecta un locus senzitiv (și pe traseul acului). Infiltrarea soluției în locuri unde nu au fost provocate

CASETA 43-7

Principiile de bază ale infiltrării punctului nevralgic (trigger) miofascial

Înainte de a lua în considerare infiltrarea MTrP-urilor
- Tratarea leziunilor etiologice
- Tratarea folosind tehnici conservatoare cu scopul de a inactiva MTrP-urile
- Recunoașterea durerii
- Identificarea punctelor nevralgice (trigger)-cheie

During MTrP injection
- Localizarea cu precizie a zonei cu sensibilitate ascuțită și a benzii de contractură
- Plasarea exactă a vârfului acului
- Mișcarea rapidă a acului (tehnica de du-te – vino rapid)
- Multipla inserare a acului pentru a genera cât mai multe spasme musculare locale

După efectuarea infiltrației
- Hemostaza: compresia fermă a zonei injectate
- Programele de la domiciliu
- Fizioterapia după modalitatea prescrisă

MTrP, punct nevralgic (trigger) miofascial.

CASETA 43-8

Procedura de infiltrare a punctului nevralgic (trigger) miofascial

- Identificarea MTrP-urilor
- Pregătirea pielii: sterilizarea (și analgezia)
- Penetrarea pielii: până la nivelul țesutului subcutanat
- Palparea MTrP-urilor: compresia fermă a MTrP-urilor folosind indexul sau mediusul mâinii non-dominante pentru a ghida introducerea acului
- Inserția acului în micul loc sensibil printr-o „mișcare rapidă de du-te - vino" cu scopul de a căuta locusurile senzitive (provocarea de LTR-uri)
- Retragerea acului în țesutul subcutanat după fiecare inserție
- Injectarea unei picături de lidocaină 0,5% în MTrP dacă s-a produs un LTR
- Provocarea cât mai multor LTR-uri prin inserarea repetată a acului

LTR, răspunsul prin spasm local; *MTrP*, punct nevralgic (trigger) miofascial.

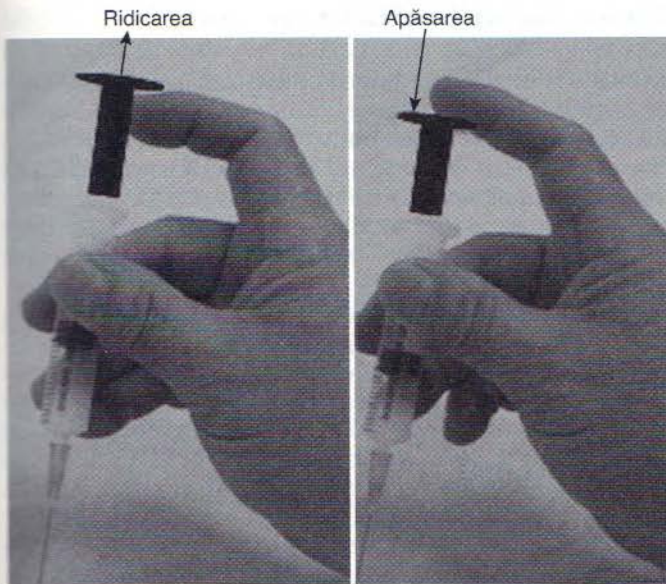


FIGURA 43-34 Controlul seringii – injectarea și retragerea.

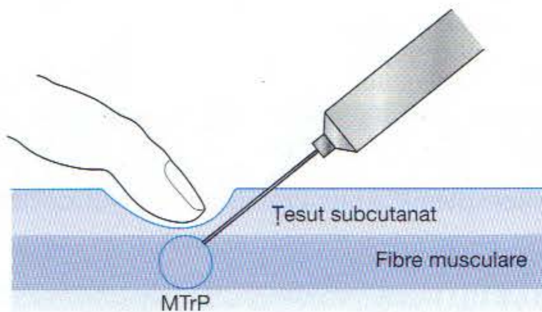


FIGURA 43-35 Infiltrarea punctului nevralgic (trigger) miofascial (MTrP).

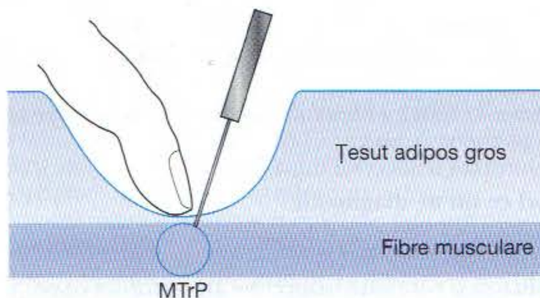


FIGURA 43-36 Infiltrarea unui punct nevralgic (trigger) miofascial (MTrP) acoperit de un strat gros de țesut subcutanat (grăsime).

LTR (locusuri insensibile) nu este necesară, dar nu este nici dăunătoare. Imediat ce un strop de soluție este injectat, acul este retras rapid în țesutul subcutanat. Apoi acul este îndreptat în altă direcție, pentru a executa o altă mișcare de du-te-vino în căutarea unui alt locus senzitiv. Această mișcare de du-te-vino este repetată de multiple ori, pentru a genera cât mai multe LTR-uri posibile. Înțeparea excesivă nu este necesară, deoarece poate cauza leziune tisulară cu sângerare excesivă subsecventă. Dacă nu se produce niciun LTR în decursul mai multor înțepături diferite în locuri diferite (locusuri), acul este extras, și procedura de infiltrație se încheie. Un medic cu experiență poate aprecia cu exactitate precizia cu care a fost introdus un ac prin palparea MTrP-ului, pentru a simți consistența benzii de contractură. Imediat după infiltrație, atât locul epidermic, cât și cel muscular prin care a trecut acul trebuie comprimate ferm timp de cel puțin 3 minute. O compresă rece poate fi aplicată dacă la locul injecției apare o umflătură locală sau sângerare excesivă.

CASETA 43-9

Efectele adverse posibile ale infiltrației punctului nevralgic (trigger) miofascial

- Leziuni la nivelul fibrelor musculare
- Leziuni la nivelul fibrelor nervoase
- Leziuni la nivelul vaselor de sânge: echimoze și/sau hematom
- Infecții, rar
- Sincopă sau reacție anafilactică
- Leziuni ale organelor interne

MTrP, punct nevralgic (trigger) miofascial.

Prevenirea efectelor adverse ale infiltrațiilor punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Posibilele efecte adverse ale infiltrării MTrP sunt prezentate în Caseta 43-9. Cea mai probabilă complicație a infiltrării MTrP este lezarea fibrelor musculare, cu formare ulterioară de țesut cicatriceal (fibroză). Fibra musculară este mult mai mică decât acul, iar o secționare directă a fibrei musculare este puțin probabilă. Un ac de calibru mare sau o mișcare în lateral a acului poate cauza, însă, leziuni de întindere ce pot rupe fibra musculară. Aceasta se poate preveni prin mișcări rapide în linie dreaptă ale acului și prin folosirea unui ac de calibru mic.

O altă complicație posibilă este lezarea fibrelor nervoase. Fibrele nervoase sunt mai mici chiar și decât fibrele musculare. Lezarea fibrelor nervoase poate fi prevenită prin aceleași metode descrise anterior pentru prevenirea leziunilor musculare. Atunci când un nerv este penetrat sau abordat de ac în traseul său, pacientul se va plânge de o senzație de furnicătură asemănătoare șocului electric. Senzația aceasta durează doar câteva secunde, după care dispare complet.

Trebuie evitată și lezarea vaselor de sânge din vecinătate. Injectarea într-o regiune bogat vascularizată trebuie evitată. Pulsațiile unei artere mari pot fi simțite la palparea atentă a regiunii. În cazul în care un vas mic a fost penetrat, compresia fermă pentru câteva minute a regiunii injectate asigură prevenirea sângerării excesive. Infectarea regiunii infiltrate poate fi evitată prin sterilizarea atentă. Ocazional, pacientul poate leșina în timpul sau imediat după infiltrarea MTrP ca rezultat al unei sincope vasovagale (de exemplu, frica de ac). Menținerea pacientului întins în timpul infiltrației poate duce la evitarea sincopei. Alte posibile motive ale leșinului includ o doză prea mare de anestezic local sau injectarea intravenoasă accidentală a anestezicului local. Doza pentru infiltrarea fiecărui loc este de 0,5 până la 1 ml de soluție cu lidocaină 0,5%, ceea ce reprezintă o doză relativ mică.

Posibilele cauze ale infiltrării nereușite a punctului nevralgic (trigger) miofascial

Cauzele de eșec în ameliorarea imediată a durerii

Cei mai mulți pacienți prezintă o ameliorare imediată, aproape completă, a durerii după o infiltrație conform tehnicii descrise anterior (Caseta 43-10). Dacă tehnica palpatorie este nesatisfăcătoare, atunci localizarea exactă a MTrP-ului nu poate fi stabilită, și nu va putea fi găsit decât un număr inadecvat de locusuri senzitive sau chiar niciun locus senzitiv pentru a putea provoca un LTR. Înțepatul excesiv cu acul poate cauza leziuni ale fibrelor musculare și sângerare. Alți factori sunt legați de diagnosticarea imprecisă a MTrP-ului-cheie responsabil de toate acuzele clinice (recunoașterea durerii) ca rezultat al testelor de provocare inadecvate sau al informațiilor imprecise furnizate de pacient. Pacienții cu SFM, durere neurogenă sau durere centrală nu pot prezenta, în mod normal, o remisie completă a durerii după infiltrația MTrP-ului.

Cauzele recurenței timpurii

Dacă leziunea etiologică de bază nu poate fi eliminată, durata eficacității unei infiltrații MTrP este, de obicei, de aproximativ 2 săptămâni.[84,86] Motivele recurenței timpurii a durerii de la nivelul MTrP după injectare sunt prezentate în Caseta 43-11. Cei mai probabili factori ce cauzează recurența durerii sunt inactivarea incompletă a locusurilor senzitive, înțeparea excesivă cu acul, ce poate produce sângerare, și hemostaza inadecvată post-injectare. Autoîngrijirea și îngrijirea la domiciliu sunt, de asemenea, esențiale în evitarea recurenței timpurii a durerii. Unele afecțiuni, cum ar fi durerea miofascială de lungă durată, SFM, durerea neuropată sau durerea de origine centrală, ca și existența unor factori de întreținere a durerii, pot cauza recurența timpurie a durerii după efectuarea infiltrației.

CASETA 43-10

Cauzele eșecului ameliorării imediate a durerii după efectuarea infiltrației punctului nevralgic (trigger) miofascial

Factori tehnici
- Nu există o localizare precisă a MTrP-ului
- Eșecul în a provoca LTR-uri (nu se întâlnesc nociceptorii cu acul)
- Inactivarea incompletă a tuturor locusurilor senzitive dintr-o regiune MTrP
- Lezarea excesivă a fibrelor musculare, a fibrelor nervoase sau a vaselor de sânge

Factori ce țin de diagnostic
- Determinarea inadecvată a MTrP-ului responsabil (recunoașterea durerii)
- Determinarea inadecvată a unui MTrP-cheie
- Informații nedemne de încredere din partea pacientului (de exemplu, localizarea durerii, intensitate)
- Suprapunerea fibromialgiei
- Durerea neurogenă sau cea de origine centrală

LTR, răspunsul prin spasm local;
MTrP, punct nevralgic (trigger) miofascial.

Terapia durerii miofasciale pe scurt

Primul pas în tratarea durerii miofasciale este reprezentat de identificarea și tratarea leziunilor patologice de bază ce au cauzat activarea mai multor MTrP-uri. Pentru inactivarea unui MTrP, tratamentul conservator, incluzând aici terapia manuală combinată cu fizioterapia, trebuie încercat înaintea altor proceduri agresive, cum ar fi înțeparea cu acul. Termoterapia trebuie folosită înainte și după orice terapie manuală. Înțeparea cu acul poate oferi o ameliorare imediată și completă a durerii miofasciale dacă este efectuată adecvat și cu precizie. Alegerea modalităților de tratament trebuie să fie individualizată.

Fibromialgia

Definiția fibromialgiei

SFM este un sindrom de durere cronică generalizată, caracterizat prin durere difuză și sensibilitate la palpare la nivelul mai multor zone de țesut moale bine definite anatomic.[163] Printre comorbiditățile sale se numără depresia, anxietatea, insomnia, disfuncțiile cognitive, oboseala cronică, endocrinopatiile, sindromul colonului iritabil și disfuncțiile sistemului autonom. *SFM primar* este definit ca SFM „pur", nefiind asociat cu alte afecțiuni medicale. La unii pacienți, SFM acompaniază și complică o serie de afecțiuni medicale, cum ar fi artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic și hipotiroidismul. SFM-ul asociat altor

CASETA 43-11

Cauzele recurențelor dureroase timpurii după infiltrarea punctelor nevralgice (trigger) miofasciale

Factori tehnici
- Inactivarea incompletă a tuturor locusurilor senzitive de la nivelul unei regiuni MTrP
- Lezarea excesivă a fibrelor musculare, a fibrelor nervoase sau a vaselor de sânge
- Hemostază inadecvată după infiltrație

Factori ce țin de diagnostic
- Diagnosticul imprecis al leziunilor etiologice
- Tratamentul inadecvat al leziunilor etiologice
- Evaluarea și controlul inadecvate ale factorilor ce pot produce perpetuarea simptomatologiei
- Durere miofascială cronică sau de lungă durată
- Suprapunerea fibromialgiei
- Durere neuropată sau durere de origine centrală

Factori ce țin de îngrijire
- Îngrijire medicală nepotrivită (excesivă, inadecvată sau imprecisă)
  - Medicație, fizioterapie etc.
- Programele la domiciliu inadecvate sau nepotrivite
- Activitate fizică și/sau mentală inadecvată
  - Postura, activitățile de zi cu zi, statusul funcțional (mecanica propriului corp, mediul de lucru etc.), exercițiile, activitățile recreaționale, activitățile sociale etc.

MTrP, punct nevralgic (trigger) miofascial.

afecțiuni medicale este *SFM secundar*. Diagnosticarea SFM se bazează pe criteriile de clasificare SFM ale Colegiului American de Reumatologie (American College of Rheumatology, ACR) din anul 1990 (Caseta 43-12).[201] Principala problemă a acestor criterii este absența unei investigații care să fie standardul de aur în diagnosticarea SFM. Totuși, dezvoltarea criteriilor ACR a facilitat cercetarea acestei afecțiuni dureroase frecvente, iar aceste criterii au fost aplicate la nivelul comunității medicale.[11]

Patogeneza fibromialgiei

Cauza SFM este încă neclară. În trecut, SFM era considerată o manifestare somatică a unei afecțiuni afective.[115,155] Se adună din ce în ce mai multe dovezi, însă, că pacienții ce suferă de SFM prezintă depresie reactivă ca răspuns la această afecțiune devastator de dureroasă.[72,79,163,164]

Există unele dovezi ce arată anomalii anatomice[139] și un deficit energetic[10,140] la nivelul mușchilor scheletici ai persoanelor ce suferă de SFM, dar alții au considerat aceste anomalii ca fiind datorate decondiționării cronice ce apare în mod normal în evoluția SFM.[173,204] S-a sugerat că pacienții ce suferă de SFM prezintă niveluri de energie mai scăzute, evidențiabile clinic, din cauza observării unor

CASETA 43-12

Criteriile din 1990 de clasificare a fibromialgiei ale Colegiului American de Reumatologie

Din anamneză: durere musculo-scheletică difuză

Definiție: în ultimele 3 luni, a fost resimțită durere în patru cadrane; localizările se numără după cum urmează: ambele hemicorpuri, deasupra și dedesubtul taliei, la nivelul trunchiului (de exemplu, coloana cervicală, partea anterioară a toracelui, coloana toracală, zonele lombare). Interesarea umerilor și a feselor se iau în considerare pentru ambele hemicorpuri. „Zona lombosacrată" se numără la segmentul inferior.

Din examinare: durerea provocată de palparea punctelor sensibile

Definiție: durerea trebuie să poată fi provocată în 11 sau mai multe puncte din următoarele 18 (9 pe fiecare hemicorp) localizări ale punctelor sensibile:

1, 2. Occipital: la inserția mușchilor suboccipitali
3, 4. Nivelul inferior al coloanei cervicale: fața anterioară a spațiilor intertransverse de la nivelul C5-C7
5, 6. Mușchiul trapez: la mijlocul marginii superioare
7, 8. Mușchiul supraspinos: aproape de origine, deasupra spinei scapulei
9, 10. Coasta a doua: marginea superioară, chiar lateral față de a doua articulație costocondrală
11, 12. Epicondilul lateral: mușchii extensori, la 2 cm distal față de epicondil
13, 14. Regiunea gluteală: în cadranele supero-externe ale fesei, în plica anterioară a mușchiului
15, 16. Marele trohanter: posterior față de proeminența trohanterică
17, 18. Genunchii: la nivelul perniței de grăsime situate proximal față de linia articulară și de condili

Modificare din Wolfe, F., Smythe, H.A., Yunus, M.B., et al.: The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia (Criteriile din 1990 ale Colegiului American de Reumatologie pentru clasificarea fibromialgiei), *Artrită și reumatologie* 33:160-172, 1990.

concentrații de adenozin trifosfat mai mici decât cele normale la nivelul hematiilor.[43,169]

Au fost raportate disfuncții neuroendocrine, cum ar fi disfuncțiile axului hipotalamo-hipofizo-suprarenalian, disfuncțiile medulosuprarenalei și cele de la nivelul axului hipotalamo-hipofizo-hormon de creștere.[2,39,48,67] Unii dintre pacienții cu SFM acuză amețeală și stare confuzională, rezultate în urma hipotensiunii ortostatice.[15,163] Măsurarea variabilității alurii ventriculare (raportul dintre porțiunile cu frecvență mică și cele cu frecvență mare = activitate simpatică/activitate parasimpatică) a arătat persistența dominanței simpatice nocturne.[141] Această descoperire se poate corela cu insomnia, redoarea matinală și fatigabilitatea diurnă la pacienții cu SFM.[163]

Fenomenele descrise anterior pot fi direct sau secundar legate de cauza de bază a fibromialgiei. Disfuncția neurosenzorială este cea mai importantă descoperire legată de patogeneza SFM.[163] Neurotransmițătorii probabil implicați în patogeneza SFM sunt serotonina (5-HT) și substanța P. Serotonina este un neurotransmițător al sistemului antinociceptiv descendent, cu originea în nucleii rafeului de la nivelul trunchiului cerebral și ajungând până la măduva spinării. Neuronii fibrelor Aδ și C aferente activate eliberează substanță P la nivelul cornului posterior al măduvei spinării. Substanța P se poate fixa pe receptorii neurochininei-1, facilitând astfel nocicepția. La nivelul măduvei spinării, 5-HT poate inhiba eliberarea de substanță P. O disfuncție a *sistemului antinociceptiv descendent* este mecanismul cel mai probabil al durerii în fibromialgie.[5,36,163]

În 1978, Moldofsky și Warsh[151] au fost primii ce au sugerat că 5-HT ar putea fi implicată în patogeneza SFM. Ei s-au bazat pe corelația clinică dintre durerea din SFM și concentrațiile plasmatice de triptofan, ce poate fi metabolizat prin decarboxilare oxidativă la 5-HT.[151] Concentrațiile de triptofan în ser și în lichidul cefalorahidian (LCR) au fost mai mici la pacienții ce sufereau de SFM decât la cei normali.[166,168] Concentrații plasmatice scăzute ale 5-HT au fost găsite la pacienții cu SFM.[105,165]

S-a descoperit că, în LCR, concentrația de substanță P este mai mare la pacienții cu SFM decât la indivizii normali.[167] S-a sugerat că substanța P din LCR se corelează integral cu schimbările în severitatea simptomelor dureroase din SFM.[163]

O nouă descoperire a fost aceea că niveluri crescute de factor de creștere neuronal în LCR au fost observate la unii dintre pacienții cu SFM primară, dar la niciunul din cei cu SFM secundară.[60] Factorul de creștere neuronal poate facilita dezvoltarea neuronilor ce conțin substanță P și este implicat și în procesul de neuroplasticitate. Este foarte probabil ca factorul de creștere neuronal să fie important în inițierea și perpetuarea simptomelor dureroase din SFM.[163]

În anumite studii a fost constatată o predispoziție genetică pentru SFM.[16,17,156,160,205] Dovezile rezultate din studierea familiilor au sugerat existența unor factori etiologici ereditari, ce sunt comuni SFM și afecțiunilor psihiatrice, iar aceste afecțiuni au tendința de a apărea concomitent la anumiți indivizi și la membrii familiilor acestora.[16] Studiile recente ale legăturilor genetice ale modelelor clinice de SFM au furnizat dovezi solide pentru conceptul că există subgrupuri de SFM ce prezintă atât manifestări clinice unice, cât și unele ce se suprapun.[16,36,162]

Faptul că există o prevalență mult mai mare a SFM în rândul femeilor decât al bărbaților poate fi explicat prin faptul că femeile au o activitate antinociceptivă mai scăzută decât bărbații.[163] Acest lucru este susținut de un studiu ce arată că rata de conversie a 5-HT la acid acetic metilat 5-hidroxi indol a fost semnificativ mai mică la femei decât la bărbați.[153]

Fibromialgia versus durerea miofascială

Diferența dintre sindromul durerii miofasciale și SFM se găsește în patogeneză: SDM este o leziune de țesut moale indusă de activarea MTrP-urilor, pe când SFM este produsă de un prag al durerii mai scăzut în relație cu o disfuncție a sistemului antinociceptiv descendent. Pentru că SFM este caracterizat de un prag al durerii mai scăzut, toți nociceptorii din organism sunt hiperiritabili.[163,198] Adițional nociceptorilor sensibilizați de la nivelul unei regiuni MTrP, un pacient cu SFM prezintă, de asemenea, nociceptori sensibilizați (de obicei, sensibilizați central) în alte țesuturi (Figura 43-37). Teoretic, intensitatea durerii este simetrică. Totuși, mulți dintre pacienții cu SFM prezintă durere asimetrică, deoarece durerea din SFM este suprapusă unei traume anterioare. Înainte de declanșarea fibromialgiei, este posibil ca persoanele afectate să nu mai prezinte simptomatologie dureroasă („vindecați") datorată leziunilor anterioare, dar continuă să aibă un prag dureros scăzut la nivelul punctelor sensibile din regiunea lezată. Atunci când suferă de SFM asociat cu scăderea generalizată a pragului de durere, această regiune lezată anterior este mult mai dureroasă decât punctele nelezate de la nivelul altor zone.

Puncte sensibile versus puncte nevralgice (trigger)

Într-un sens mai larg, orice punct ce prezintă sensibilitate este un punct sensibil. Definiția reumatologică a unui punct sensibil este „una dintre cele 18 zone de țesut moale ale corpului care, atunci când prezintă sensibilitate la palpare, ajută la identificarea fibromialgiei."[149] De fapt, unele dintre aceste puncte sensibile definite sunt MTrP-uri (punctele 5, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 14 din Caseta 43-12). Un punct sensibil trebuie să conțină nociceptori și poate avea unele dintre caracteristicile MTrP, cum ar fi durerea, sensibilitatea iradiată și durerea iradiată.[82] La mulți dintre pacienții cu SFM, însă, durerea este distribuită pe o zonă atât de mare și este atât de intensă, încât durerea iradiată nu poate fi percepută.

Manifestările clinice ale fibromialgiei

Un pacient tipic cu SFM acuză durere cronică severă difuză ce interesează ambele hemicorpuri, incluzând aici regiunea cervicală posterioară, regiunea toracică anterioară, zona dorso-lombară, umerii, fesele și extremitățile.[163] Cei mai mulți pacienți prezintă durere de mai mult de 3 luni. Descrierea durerii include intensitatea durerii, caracteristica pulsatilă a acesteia, junghiul, înțepătura sau senzația de arsură.[163] Celelalte simptome obișnuite asociate cu SFM sunt prezentate în Caseta 43-13. Aceste simptome se pot amesteca și se pot combina în anumite momente la un anumit pacient, dar niciunul dintre ele nu este necesar pentru a diagnostica un pacient cu SFM.[163]

Managementul fibromialgiei

Modalitatea de abordare sugerată pentru un pacient cu SFM este prezentată pe scurt în Caseta 43-14.[163] Atât medicul curant, cât și pacientul trebuie să accepte conceptul și certitudinea fibromialgiei pentru ca managementul acesteia să fie unul de succes. Următorul pas este stabilirea diagnosticului de SFM pe baza anamnezei și a examenului clinic atent, în concordanță cu criteriile sugerate de ACR (a se vedea Caseta 43-12). Examenele paraclinice și imagistice trebuie să fie utilizate, la nevoie, pentru excluderea altor boli posibile. După aceasta, pacientul și familia trebuie să fie informați cu privire la natura SFM, opțiunile de tratament, prognostic, programele de autoîngrijire, rolul susținerii familiale, rolul interacțiunilor cu societatea etc. În momentul de față, sunt disponibile multe materiale educaționale.[163,189] Este importantă educarea pacientului în vederea preluării responsabilității pentru managementului general al SFM.

O terapie cognitiv-comportamentală dezvoltată recent a fost folosită în controlul durerii la pacienții cu SFM.[44] Pacienții tratați cu acest program de terapie

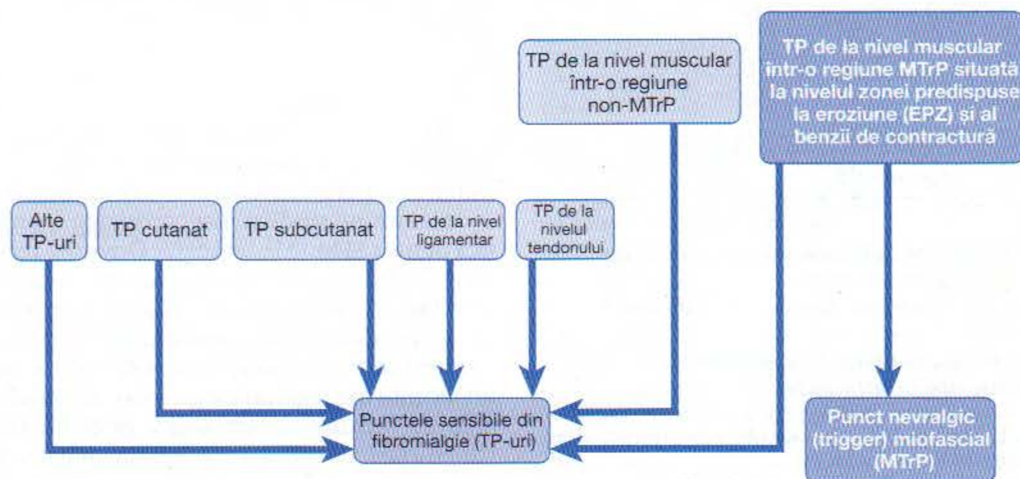


FIGURA 43-37 Punctele nevralgice (trigger) miofasciale(MTrP) și punctele sensibile din fibromialgie (tender points, TPs).

CASETA 43-13

Simptomele frecvent asociate fibromialgiei

- Durere difuză
- Insomnie cronică
- Depresie, anxietate
- Oboseală în timpul zilei ce seamănă cu oboseala fizică
- Redoare matinală prelungită
- Stare confuzională, ameţeli, sincopă
- Colon iritabil, durere abdominală, diaree
- Frecvenţa urinară, imperiozitatea, disuria sterilă
- Altele

CASETA 43-14

Managementul sugerat al fibromialgiei

- Acceptarea diagnosticului de fibromialgie atât de către pacient, cât şi de către medic
- Stabilirea unui diagnostic precis printr-o evaluare completă
- Educarea pacientului, a familiei acestuia şi a societăţii
- Încurajarea pacientului să îşi asume un rol activ în autoîngrijire
- Ajutarea pacientului printr-un management psihologic sau psihiatric
- Includerea pacientului într-un program de reabilitare (incluzând fizioterapie, terapie ocupaţională)
- Tratamentul medicamentos al pacientului
- Monitorizarea progreselor prin controale medicale regulate

Modificat din Russell, I.J.: Fibromyalgia syndrome (Sindromul fibromialgiei). În Mense, S., Simons D.G., editori: *Muscle pain: understanding its nature, diagnosis and treatment (Durerea musculară: înţelegerea naturii, a diagnosticului şi a tratamentului acesteia)*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.

cognitiv-comportamentală au necesitat semnificativ mai puţine analgezice şi au obţinut rezultate mai bune în ceea ce priveşte depresia şi sănătatea mentală faţă de subiecţii din grupul de control.[44]

Mulţi dintre pacienţii cu SFM prezintă MTrP-uri la nivelul regiunilor dureroase şi pot fi trataţi cu fizioterapie, aşa cum a fost menţionat anterior. Pacienţilor ce suferă de SFM le-a fost recomandat un program general de exerciţii.[142] S-a demonstrat că exerciţiile de condiţionare pot activa sistemul opioidelor endogene.[104] Efortul fizic cu care organismul nu este obişnuit poate produce, însă, durere severă la nivelul întregului corp timp de mai multe zile.[163]

Schemele de medicaţie recomandate în mod uzual includ folosirea de doze mici de antidepresive triciclice, sedative, hipnotice şi AINS în doze analgezice.[163]Amitriptilina, ciclobenzaprina, alprazolamul, trazodona şi fluoxetina pot creşte disponibilitatea serotoninei. Medicaţia hipnotică este folosită în tratamentul tulburărilor de somn, iar AINS în doze mici sunt folosite pentru durere. Studiile recente au arătat că anumite subgrupuri din pacienţii cu SFM ar putea răspunde la anumite medicamente, iar unii pacienţi pot obţine beneficii prin adăugarea concomitentă a educaţiei, a terapiei cognitiv-comportamentale şi a programelor de exerciţii fizice ce abordează comorbidităţile frecvent întâlnite la pacienţii cu SFM.[36] Controalele periodice atente sunt importante în managementul acestor pacienţi.

În concluzie, patogeneza SFM nu este încă elucidată şi managementul este focalizat în principal pe controlul durerii. Cei mai mulţi pacienţi cu SFM au nevoie de îngrijiri de lungă durată. Studierea mai departe a patologiei şi managementului acestei afecţiuni este imperios necesară.

REFERINŢE

1. Acquadro MA, Borodic GE: Treatment of myofascial pain with botulinum A toxin [letter], *Anesthesiology* 80:705:706, 1994.
2. Adler JE, Kinsley BT, Hurwetz S, et al: reduced hypothalamic-pituitary and sympathoadrenal responses to hypoglycemia in women with fibromyalgia syndrome, *Arthritis Rheum* 39(suppl 9):S276, 1996.
3. Altan L, Bingol U, Aykac M, et al: Investigation of the effect of GaAs laser therapy on cervical myofascial pain syndrome, *Rheumatol Int* 25(1):23-27, 2005.
4. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T: Muscle pain: sensory implications and interaction with motor control, *Clin J Pain* 24:291-298, 2008.
5. Arendt-Nielsen L, Sluka KA, Nie HL: Experimental muscle pain impairs descending inhibition, *Pain* 140:465-471, 2008.
6. Bajaj P, Bajaj P, Graven-Nielsen T, et al: Trigger points in patients with lower limb osteoarthritis, *J Musculoskeletal Pain* 9(3):17-33, 2001.
7. Baldry PE: Superficial dry needling at myofascial trigger point sites, *J Musculoskeletal Pain* 3(3), 1995:117-26.
8. Baldry PE: Superficial dry needling. In Chaitow editor: *Fibromyal syndrome: a practitioner's guide to treatment*, Edinburgh, 2000, Churchill Livingston.
9. Bauermeister W: The diagnosis and treatment of myofascial trigger points using shockwaves in patients with "idiopathic" low back pain, *J Musculoskeletal Pain* 12(suppl 9):13, 2004.
10. Bengtsson A, Henriksson KG, Larsson J, et al: Reduced high energy phosphate levels in the painful muscles of patients with primary fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 29:817-821, 1986.
11. Bennett RM: Diagnostic criteria and differential diagnosis of the fibromyalgia syndrome, *J Musculoskeletal Pain* 12(3/4):59-64, 2004.
12. Bogduk N, Simons DG: Neck pain: joint pain or trigger points? In Vaeroy H, Mersky H, editors: *Progress in fibromyalgia and myofascial pain, Vol. 6 Pain research and clinical management*, Amsterdam, 1993, Elsevier.
13. Bohr TW: Fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome. Do they exist? *Neurol Clin* 13(2):365-384, 1995.
14. Borg-Stein J, Simons DG: Myofascial pain, *Arch Phys Med Rehabil* 83(suppl 1):S40-47, 2002.
15. Bou-Holaigah I, Calkins H, Flynn JA, et al: Provocation of hypotension and pain during up-right tilt table testing in adults with fibromyalgia, *Clin Exp Rheumatol* 15:239-246, 1997.
16. Bradley LA: Family and genetic influences on fibromyalgia syndrome, *J Musculoskeletal Pain* 16(1/2):49-57, 2008.
17. Buskila D, Neumann L, Hazanov I, et al: Familial aggregation in the fibromyalgia syndrome, *Semin Arthritis Rheum* 26:605-611, 1996.
18. Cailliet R: *Soft tissue pain and disability*, Philadelphia, 1977, FA Davis.
19. Cannon DE, Dillingham TR, Miao H, et al: Musculoskeletal disorders in referral for suspected cervical radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil* 88:1256-1259, 2007.
20. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection, *Pain* 55:397-400, 1993.
21. Chang C-W, Chen Y-R, Chang K- F: Evidence of neuroaxonal degeneration in myofascial pain syndrome: a study of neuromuscular jitter by axonal microstimulation, *Eur J Pain* 12:1026-1030, 2008.
22. Chen J-T, Chung K-C, Hou C-R, et al: Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle, *Am J Phys Med Rehabil* 80:729-735, 2001.
23. Chen K-H, Hong C-Z, Kuo F-C, et al: Electrophysiologic effects of a therapeutic laser on myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle, *Am J Phys Med Rehabil* 87:1006-1014, 2008.
24. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, et al: Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography, *Arch Phys Med Rehabil* 88:1658-1661, 2007.

MEDICINA SPORTIVĂ

Mark A. Harrast, Scott Laker și Erin Maslowski

Medicii de recuperare medicală sunt calificați pentru a practica activitatea de medic de medicină sportivă și pentru a trata persoanele ce practică o activitate sportivă în timpul liber și atleții de performanță, în timpul antrenamentelor și al competițiilor, precum și pe cei care fac sport pentru beneficiile legate de sănătate ale acestuia. Medicii de medicină fizică sau de recuperare medicală se ocupă de afecțiunile și leziunile ce pot apărea la nivelul aparatului musculo-scheletic, coordonează programele de reabilitare medicală și conduc și îndrumă echipa de recuperare pentru un rezultat cât mai bun al tratamentului pacienților. Echipa de medicină sportivă include atletul, familia acestuia, medici primari și specialiști, formatori fizici, maseuri și kinetoterapeuți, chiropracticieni, dieteticieni, psihologi și antrenori. Medicii de recuperare sunt, de asemenea, calificați în domeniul prereabilitării, sau al reabilitării preventive, care reprezintă un aspect important al îngrijirii oricărui atlet care urmează un program de antrenament.

Orice medic de medicină sportivă bine pregătit trebuie să cunoască foarte bine fiziologia sportului, asistența medicală de urgență și asistența medicală de rutină. Acest capitol acoperă amploarea medicinei sportive, inclusiv rolul general și aspectele medico-legale ale activității de medic de echipă, coordonarea evenimentelor sportive, cu un accent deosebit pe pregătirea în caz de urgență, pentru evenimentele sportive neprevăzute, pe principiile antrenamentului și pe cele de menținere a formei fizice, prevenirea accidentărilor și reabilitarea funcțională, biomecanica sportului, farmacologia sportivă, evaluarea gradului de urgență și îngrijirea în cazurile de urgență, patologiile medicale și neurologice întâlnite frecvent în cazul sportivilor și, în final, analizarea grupelor specifice de sportivi și a acuzelor frecvente ale acestora. Acest capitol nu se dorește a fi un capitol de medicină musculo-scheletică, deoarece există alte capitole care să acopere în detaliu acest domeniu care se suprapune leziunilor specifice sportivilor.

Rolul medicului echipei

Medicul de recuperare medicală al echipei are mai multe roluri, suprapuse, care sunt îndeplinite atât în cadrul echipei sportive ca întreg, cât și în relație cu sportivul ca persoană și cu familia acestuia, în cadrul școlii sau al organizației implicate, și în cel al comunității. Principala responsabilitate este de a supraveghea sănătatea și bunăstarea sportivului. Medicul coordonator determină starea de sănătate inițială, asigură tratamentul atleților accidentați, facilitează și decide reîntoarcerea lor în competiție, creează și menține pregătirea pentru situațiile de urgență, verifică gradul de adecvare al programului de antrenament al echipei, coordonează personalul care se ocupă de sănătatea echipei și îi susține în situațiile legale ce implică persoane fizice și juridice.[124] Rolul de intermediar pentru aceste grupuri este o provocare, dar una plină de satisfacții. Medicul echipei este responsabil de oferirea de informații altor medici specialiști, personalului din sănătate, preparatorilor fizici și antrenorilor, precum și de conceperea și coordonarea de planuri de îngrijiri de sănătate pentru atleți.[3]

Aceste roluri multiple pot fi, uneori, în conflict, dar obligația principală rămâne întotdeauna atletul ca pacient. Detaliile specifice confidențialității și fluxului de informații sunt definite de Legea privind confidențialitatea și portabilitatea datelor despre sănătate (Health Information Privacy and Portability Act). Mai exact, componentele privind consimțământul pentru tratament și autorizarea comunicării de informații sunt cele mai importante pentru medicul echipei. Se recomandă să se citească acest document și legile statale aplicabile, precum și să se discute aceste probleme cu toate părțile implicate (de exemplu, sportivi, antrenori și familii) înainte să apară probleme.

Dincolo de obligația medicală față de sportiv, medicul de recuperare al echipei își asumă o răspundere medico-legală. Fiind remunerați financiar sau prin alte forme pentru serviciile prestate, medicii sunt obligați să respecte anumite responsabilități medico-legale. Medicii ar putea fi trași la răspundere juridică în cazul în care prejudiciul apare în urma neglijenței sau a unui tratament sub nivelul standard de îngrijire. Acei medici de recuperare medicală care își oferă serviciile în mod voluntar sunt acoperiți de „legile bunului samaritean", deși acestea nu sunt prezente în fiecare stat și variază acolo unde există. Aceste legi ale SUA stabilesc faptul că serviciile oferite trebuie să îndeplinească un anumit standard de îngrijire.[41] Organizațiile profesionale, universitățile, liceele și medicii cu drept de liberă practică sunt toți răspunzători pentru pregătirea inadecvată în cazul unui eveniment sportiv neașteptat.[124] Evaluările ante-participare (preparticipation evaluations, PPE) nu sunt acoperite de „legile bunului samaritean". În unele cazuri, atleților le-ar putea fi permis, din punct de vedere legal, să participe în ciuda unei PPE descalificatoare.

Medicul echipei este responsabil și de decizia finală în ceea ce privește avizul privind participarea la activitatea sportivă sau revenirea în activitatea sportivă (return to play, RTP) după o accidentare. Aceste aspecte pot fi complexe și trebuie întrunite câteva criterii fundamentale înainte ca un atlet să își poată desfășura sau relua activitatea sportivă. Pe durata recuperării după o accidentare, atletul

trebuie să ducă la bun sfârșit un program adecvat de reabilitare; un profesionist din domeniul îngrijirilor de sănătate trebuie să documenteze recuperarea sportivului; și riscurile întoarcerii trebuie să fie discutate și documentate. Medicul echipei trebuie să obțină o opinie adecvată din partea unui medic specialist atunci când se ocupă de afecțiuni sau accidentări în afara domeniului său de competență. Deși unele state au stabilit că participarea atletului implică un risc asumat, acest lucru nu este universal. Diverși medici de echipă au fost considerați răspunzători pentru prejudiciile apărute după ce a fost acordat un aviz RTP complet. În caz de opinii diferite ale medicului echipei și ale medicului specialist consultat, responsabilitatea finală îi revine, de regulă, medicului echipei.

Oferirea de servicii medicale în timpul unui eveniment sportiv

Două dintre cele mai frecvente modalități de asistență din partea medicului de medicină sportivă sunt pe marginea spațiului de desfășurare a unui eveniment sportiv (fotbal, fotbal american, gimnastică) și la un eveniment de rezistență cu participare în masă (maratoane, curse rutiere, triatloane). Acestea sunt evenimente importante, ce necesită planificare corespunzătoare, organizare, repetiție și comunicare, pentru a oferi servicii de îngrijire medicală optimă pentru eveniment.

Ambele modalități necesită o planificare pre-sezon sau pre-eveniment semnificativă.[72] Din punct de vedere administrativ, este esențial ca medicul echipei sau medicul coordonator să stabilească o ierarhie care să definească responsabilitățile furnizorilor de îngrijiri medicale, serviciilor medicale de urgență, oficialităților evenimentului și altor părți implicate în evenimentul sportiv și în îngrijirea sportivilor. Stabilirea și repetarea regulată a unui plan de acțiune în situații de urgență (emergency action plan, EAP) este esențială. Revizuirea echipamentului medical disponibil la eveniment, precum și a protocoalelor pentru îngrijirea unui atlet accidentat sunt componentele de bază ale pregătirii. Medicul de recuperare medicală al echipei trebuie să evalueze, de asemenea, aspectele de mediu și condițiile de joc ce ar putea provoca probleme și să aibă dreptul de a modifica sau de a suspenda antrenamentul sau competiția dacă există condiții adverse.

Asigurarea de îngrijiri medicale la un eveniment de rezistență cu participare în masă, cum ar fi un maraton, necesită o planificare unică, date fiind numărul mare de participanți, bolile specifice întâlnite, distanța de parcurs, numărul de puncte de prim-ajutor necesare și o echipă medicală numeroasă necesară pentru un asemenea eveniment. Având în vedere mărimea sa, potențialul impact al evenimentului asupra comunității și resursele pe care le implică acesta trebuie să fie luate în considerare în momentul planificării și derulării unor astfel de evenimente. Aceste evenimente cu participare în masă necesită coordonarea agențiilor publice, private și medicale, precum și o comunicare eficientă între acestea în timpul pregătirii cursei și în ziua acesteia.

Deși orice maraton are un număr cunoscut de persoane ce au nevoie de asistență medicală (între 2% până la 20% din participanți, în funcție de mărimea evenimentului, durata acestuia și condițiile meteorologice), în cazul în care aceste procente ar crește în mod neprevăzut, există posibilitatea ca resursele comunității să fie depășite dacă nu sunt distribuite în mod corespunzător.[30,133] Din acest motiv, comunicarea între echipa medicală, oficialitățile care au organizat cursa, serviciile medicale de urgență, spitalele locale și participanți este esențială pentru a ajuta la prevenirea și la rezolvarea problemelor apărute în timpul cursei. Este responsabilitatea coordonatorului medical al evenimentului să gestioneze eficient comunicarea între aceste entități.

Personalul medical al unor astfel de evenimente trebuie să cunoască cele mai frecvente afecțiuni pe care alergătorii le pot prezenta în timpul cursei sau după aceasta și să dețină un echipament medical corespunzător pentru un tratament adecvat, care să fie disponibil înaintea începerii evenimentului. Cedarea fizică a organismului din cauza efortului, văzută frecvent în punctele de prim-ajutor ale maratoanelor, are o paletă largă de diagnostice diferențiale, de la variantele cu prognostic favorabil până la cele care pun viața în pericol (a se vedea în cele ce urmează). Echipamentul medical adecvat pentru un maraton include dispozitive pentru efectuarea rapidă a ionogramei sângelui, monitoare cardiace funcționale, defibrilatoare electronice automate (automated electronic defibrillators, AED), termometre rectale, protocoale și echipament de încălzire și răcire rapidă, personal și echipament pentru administrarea tratamentului intravenos.

Prevenția necesității de apelare la punctele de prim-ajutor este o și mai bună modalitate de a crește siguranța evenimentului. Pentru prevenirea patologiilor din timpul cursei ale maratoniștilor este necesară educarea alergătorilor și coordonarea resurselor adecvate (puncte de ajutor și puncte de furnizare de lichide de-a lungul cursei). Educarea alergătorilor în lunile, săptămânile și chiar în ziua premergătoare cursei și în ziua cursei, cu scopul de a-și asculta corpurile, de a se pregăti adecvat, de a estima/stabili necesarul de lichide înaintea cursei și de a urma un plan în timpul acesteia, precum și de a-și adapta așteptările privind cursa sau durata necesară parcurgerii acesteia, dacă condițiile meteorologice sunt nefavorabile, constituie o strategie importantă de a reduce morbiditatea (și mortalitatea potențială) în timpul și după cursă.

Principiile menținerii formei fizice și ale antrenamentului

Programele de pregătire efectivă necesită o înțelegere fundamentală a dezvoltării forței, flexibilității și rezistenței, precum și a principiilor de bază ale specificității, individualității, periodizării, suprasolicitării și limitării efortului fizic. Se recomandă consultarea Capitolului 18 (despre exercițiile terapeutice) pentru o prezentare generală a antrenamentului forței, flexibilității și rezistenței.

Adaptarea organismului la antrenamentul fizic este specifică, din punct de vedere metabolic și neuromuscular, exercițiilor efectuate. Principiul specificității sportului evidențiază importanța antrenării pentru acea disciplină sportivă pentru care atletul va participa la competiții. De exemplu, deși ciclismul și schiul fond sunt două tipuri

CASETA 44-1

Componentele programului de antrenament: FITT

F Frecvența antrenamentului
I Intensitatea antrenamentului
T Tipul exercițiilor incluse în programul de antrenament
T Timpul alocat antrenamentului

Din Frontera, W.R ., et al.: *Clinical sports medicine: medical management and rehabilitation (Medicina sportivă clinică: managementul și reabilitarea medicale)*, Philadelphia, 2007, Saunders..

apreciate de exerciții aerobice, un sportiv care se antrenează pentru a participa la un maraton trebuie să se concentreze asupra alergatului ca și componentă de bază a antrenamentului pentru a-și maximiza performanțele. Cu toate acestea, trebuie să se înțeleagă faptul că indivizii răspund diferit la același fel de antrenament. De exemplu, un sportiv cu o formă fizică mai slabă va avea rezultate mai bune în ceea ce privește condiția fizică decât un sportiv mai bine antrenat care va urma același program de antrenament.

Principiul suprasolicitării impune ca antrenamentul să fie mai intens decât cel necesar competiției. Frecvența exercițiului, durata și intensitatea acestuia sunt coordonatele suprasolicitării. Aceste variabile specifice (frecvența, durata și intensitatea) trebuie să fie crescute periodic pentru ca un sportiv să progreseze (Caseta 44-1).

Periodizarea exercițiului fizic

Periodizarea reprezintă o abordare structurată a antrenamentului, care evidențiază acest concept. Aceasta a fost dezvoltată de un fiziolog rus în anii '60, fiind readusă la viață într-o manieră semnificativă în programele de antrenament actuale (Figura 44-1). Din punctul de vedere al periodizării, antrenamentul este împărțit în „perioade" bine definite, pentru a permite apariția efectelor efortului, timpul pentru odihnă și adaptarea la antrenament, precum și evoluția continuă a condiției fizice. Aceste perioade includ macrociclurile (de obicei, cu durata de 1 an), care sunt împărțite în mezocicluri mai scurte (de obicei, cu durata de 1 lună), care sunt apoi subdivizate în microcicluri (de obicei, cu durata de 1 săptămână). Microciclurile sunt, în general, programele de antrenament săptămânal. Fiecare mezociclu este alcătuit din patru microcicluri săptămânale, cu o creștere treptată a frecvenței și a intensității antrenamentului în primele 3 săptămâni, urmată de o scădere treptată a acestora în a patra săptămână, pentru odihnă și pentru a permite adaptarea metabolică la antrenament. Sportivul este apoi pregătit să intre în următorul mezociclu de patru săptămâni și să parcurgă următoarele patru microcicluri săptămânale. Cantitatea și intensitatea antrenamentului corespunzătoare fiecărui mezociclu sunt influențate de poziția în care se află sportivul față de sezonul competițional, care determină modul în care sunt organizate macrociclurile.

	Plan de antrenament pentru 12 luni		
Macro-cicluri	Presezon competițional	Perioada competițională	Postsezon
Meso-cicluri			
Micro-cicluri			

FIGURA 44-1 Model pentru periodizarea programului de antrenament. [Din Bachl, N., Baron, R., Smekal, G.: Principles of exercise physiology and conditioning (Principiile fiziologiei exercițiului și ale menținerii condiției fizice). În Frontera, W.R., et al., *Clinical sports medicine: medical management and rehabilitation (Medicina sportivă clinică: managementul și reabilitarea medicale)*, Philadelphia, 2007, Saunders.]

Un program tipic de antrenament cu durata de 1 an va avea trei macrocicluri: presezonul sau „faza de creștere a capacității sportive", sezonul competițional sau „faza de menținere și de mici modificări" și, în final, postsezonul sau „faza de recuperare". Macrociclul presezonului este, de obicei, cea mai lungă perioadă, având loc înainte de sezonul competițional. Este conceput să îmbunătățească și să pregătească condiția fizică pentru antrenamentul mai intens ce va urma.[162] În timpul macrociclului presezonului, sportivul se concentrează, în general, asupra unui volum mai mare de exerciții, intensitatea antrenamentului fiind mai redusă.

Macrociclul sezonului competițional urmează presezonului. Scopul acestui ciclu este de a dezvolta și de a menține forma fizică maximă, cu un accent pe antrenamentul de înaltă intensitate și pe exercițiile tehnice specifice.[162] Din cauza faptului că antrenamentele au o intensitate mai mare, numărul acestora trebuie să fie redus în mod semnificativ.

În sfârșit, macrociclul postsezonului este o perioadă dedicată recuperării sportivului în urma antrenamentului din anul precedent și pregătirii, din punct de vedere fizic și mental, pentru următorul an de antrenament și competiție.[162] În prima parte a acestei perioade este nevoie de „odihnă activă". Sportivul participă, în general, la activități recreaționale neorganizate, nesportive, care îi permit recuperarea în urma stresului sezonului competițional. Aceasta este o perioadă importantă pentru sportivi, în care se pot reface în mod corespunzător de pe urma unor accidentări, preveni suprasolicitarea fizică și lua o „pauză mentală" de la sezonul competițional.

În timpul sezonului competițional, un microciclu tipic include o perioadă de limitare a efortului fizic chiar înainte de competiție. Aceasta include o pregătire redusă ca intensitate înainte de o competiție importantă, cu scopul de a optimiza performanța. Deși este bine cunoscut faptul că o reducere a antrenamentului înainte de concurs îmbunătățește performanța, nu este stabilit care este cea mai bună modalitate de a reduce antrenamentul în ceea ce privește volumul, intensitatea, și frecvența.[8,77,113] O meta-analiză recentă a demonstrat că cea mai eficientă strategie de a crește performanța pare a fi un antrenament scurt de 2 săptămâni, în care volumul este redus exponențial cu 41% până la 60%.[19] Acest studiu a constatat că ar fi ideal pentru sportivii de performanță să păstreze intensitatea și frecvența antrenamentului la același nivel, numai volumul fiind redus progresiv.

Sindromul suprasolicitării

Un grup important de manifestări ce trebuie cunoscute de orice sportiv, antrenor sau medic de medicină sportivă este cel al sindromului suprasolicitării. Atunci când antrenamentul este prelungit și excesiv, iar perioada de refacere insuficientă, sportivul ar putea prezenta scăderi inexplicabile ale performanței, rezultatul fiind o slabă adaptare cronică la efort, ceea ce duce la sindromul suprasolicitării.[109] Simptomele comune sindromului suprasolicitării, în plus față de o performanță scăzută în mod inexplicabil, includ oboseala generalizată, tulburările de dispoziție, perturbările de somn și o creștere a incidenței îmbolnăvirilor și accidentărilor. Prin definiție, aceste simptome persistă chiar dacă sportivul beneficiază de două săptămâni de odihnă.[158] Tratamentul constă în repaus, timp de săptămâni sau luni, cu reluarea treptată a antrenamentului. Prevenirea este, totuși, cel mai bun tratament, iar un program de antrenament periodizat este o metodă de a asigura o odihnă adecvată după mai multe antrenamente intense.

Antrenamentul la altitudine

Antrenamentul la altitudine/hipoxic este un domeniu controversat de cercetare a performanțelor sportive. Mulți sportivi de performanță de elită includ antrenamentul la altitudine în programul lor de antrenament specific în speranța de a crește performanța în timpul competiției. Pentru acei sportivi care nu locuiesc în zonele montane, pe piață există o varietate de „spații cu altitudine" care pot fi utilizate pentru a simula traiul la mare altitudine. Unele controverse au apărut în 2006, când Agenția Internațională Anti-Dopaj (World Anti-Doping Agency, WADA) a adăugat „spațiile de inducere artificială a hipoxiei" pe lista substanțelor/metodelor interzise.[166] Un alt domeniu generator de controverse este mecanismul (sau mecanismele) fiziologic(e) primar(e) incert(e) responsabil(e) de efectul antrenamentului la altitudine asupra performanțelor de la nivelul mării. Mecanismele propuse includ eritropoieza accelerată (volumul crescut de eritrocite) ca efect hematologic primar, precum și factorii non-hematologici, cum ar fi îmbunătățirea capacității musculare la nivel mitocondrial, modificări ale transportului glucozei și creșterea capacității musculare de tampon prin reglarea pH-ului.[60]

Cei mai mulți oameni de știință sunt de acord că cea mai eficientă formă de antrenament la altitudine/hipoxic este metoda „trăiești la altitudine-te antrenezi la nivelul mării", prin care sportivii „trăiesc la altitudine" pentru a stimula eritropoietina și, ulterior, creșterea volumului de eritrocite, urmând apoi „antrenamentul la nivelul mării" la o intensitate mai mare, pentru a îmbunătăți fluxul de oxigen și pentru a induce beneficiile metabolice și neuromusculare ale adaptării la antrenament.[167] Controversa vine de la faptul că nu se știe cu adevărat care este „doza" optimă de antrenament la altitudine. Până în prezent, cercetările sugerează faptul că, în cazul altitudinii naturale, atleții vor obține cele mai benefice efecte hematologice la înălțimi de 2.000 - 2.500 de metri, timpul de expunere fiind de 22 ore/zi pentru patru săptămâni. Pentru cei care folosesc altitudini simulate, ar putea fi necesare 12-16 ore de expunere hipoxică, dar la o altitudine mai mare (2.500 - 3.000 de metri).[167]

Prevenirea accidentărilor și reabilitarea

Accidentările care apar în cursul vieții unui sportiv pot avea mai multe cauze. Acestea includ traume acute, antrenarea excesivă și leziunile secundare unei tehnici de antrenament defectuoase. Anumite leziuni sunt previzibile și, în multe cazuri, pot fi chiar prevenite.

Evaluarea prin lanțul kinetic

Modelul lanțului kinetic se bazează pe ideea că fiecare mișcare atletică complexă reprezintă suma părților sale componente. De exemplu, mișcarea de aruncare a unui fundaș este creată prin acțiunea următoarelor componente: acțiunea picioarelor pe suprafața de joc, încărcarea de la nivelul membrelor inferioare, o mișcare de rotație a șoldurilor și mușchilor abdominali, încordarea mușchiului latissimus dorsi, stabilizarea articulației glenohumerale de către mușchii periscapulari, încordarea mușchilor deltoid și biceps de la nivelul brațului de aruncare și, în final, mișcarea membrelor superioare prin extensia cotului și flexia încheieturii mâinii. Membrele superioare acționează ca o „pâlnie" pentru energia generată de trunchi și membrele inferioare.[85] Fiecare „legătură" din lanțul kinetic trebuie să funcționeze bine pentru a optimiza performanțele și a minimiza potențialele lezări ale țesuturilor.

Fenomenul de „catch-up" se produce atunci când un atlet încearcă să compenseze cu un segment o deficiență a altui segment. Acest fenomen solicită într-o mai mare măsură țesuturile segmentul distal și îl predispune la accidentare.[85] De exemplu, un alergător puternic poate prezenta dureri patelofemurale dintr-o varietate de motive. Ar putea fi, pur și simplu, un fenomen de suprasolicitare, sau s-ar putea datora unei musculaturi a șoldului slab dezvoltate sau hipotone, unui picior patologic și unei probleme de biomecanică a gleznei, sau unei tehnici de alergat defectuoase.[105] O ameliorare temporară poate fi obținută prin odihna sportivului, dar durerea revine în mod constant atunci când cauza afecțiunii nu este corectată. Un medic sportiv experimentat va determina diagnosticul afecțiunii, o va trata în mod corespunzător, dar, de asemenea, va identifica și corecta toți factorii predispozanți. Este important ca medicul să fie capabil să le explice aceste concepte sportivului și echipei medicale pentru a obține rezultate optime.

În loc să considere toate leziunile similare cauzate de suprasolicitare ca fiind rezultatul unui singur mecanism, medicul de medicină sportivă trebuie să fie capabil să descompună mișcările complexe ale sportivului în părțile lor componente, să identifice modelul maladaptativ și să creeze un program de reabilitare care să prevină recurența accidentării. În momentul examinării unui sportiv accidentat, este vital să se stabilească un diagnostic biomecanic, mai degrabă decât să se vizeze exclusiv țesutul lezat. Deși este mai ușor ca atenția să fie acordată exclusiv țesutului dureros, este esențial să se evalueze sportivul ca întreg și biomecanica acestuia și să se facă diagnosticarea adecvată atât a țesutului, cât și a biomecanicii (Tabelul 44-1).

Evaluarea unui sportiv accidentat implică o discuție aprofundată despre problemele existente, despre leziunile

Tabelul 44-1 Diagnosticarea localizării și diagnosticarea biomecanică

Diagnosticarea localizării	Diagnosticul biomecanic posibil
Epicondilita laterală/medială	Patologia porțiunii posterioare a deltoidului
Tensionarea ischiogambierilor	Ischiogambieri extrem de contractați, musculatură gluteală slăbită
Fractură de solicitare metatarsiană	Labă a piciorului supinată
Pubalgia sportivului	Musculatură paravertebrală slab dezvoltată, centură pelvină contractată
Impingementul umărului, cu tensionarea coifului rotatorilor	Musculatură periscapulară slab dezvoltată sau cu forță scăzută
Sindromul patelofemural — afectarea cartilajului patelar sau condromalacie	Mușchi cvadriceps și gluteal slab dezvoltați sau cu forță scăzută, se depășește pronația maximă normală
Entorse repetate de gleznă — laxitatea LF a ligamentului antero-talo-fibular	Mușchi peronieri slab dezvoltați, perturbări ale propriocepției

sportive anterioare în aceeași zonă, precum și despre cele care, aparent, nu au legătură cu leziunea actuală. Se discută despre structura antrenamentelor fizice, incluzând intensitatea și volumul, precum și despre detaliile legate de competiție. Montarea adecvată a echipamentului și tehnica potrivită trebuie, de asemenea, evaluate. Diferențierea între o agravare lentă a unui proces insidios și o accidentare mai acută este cheia pentru crearea unui plan de tratament adecvat. Aceste distincții subtile pot dezvălui, frecvent, cauza principală a leziunii actuale.

Examinarea fizică a sportivului trebuie să se concentreze asupra găsirii cauzei biomecanice, mai degrabă decât să se concentreze numai asupra țesutului dureros. Sportivul trebuie să fie examinat în detaliu pentru a putea evalua complet posibilele cauze ale accidentării. Testele selectate pentru membrele superioare, care ajută la determinarea rolului omoplatului în leziunile membrelor superioare, includ testul cooperării scapulare și testul retragerii scapulare.[87] Funcția de bază a mușchiului trebuie să fie evaluată dinamic și abordată ca parte a planului de reabilitare.[88] Câteva exemple de manevre efectuate la examenul clinic pentru evaluarea funcției musculare de bază la sportivi sunt exemplificate în Figurile de la 44-2 la 44-5. Evaluarea prin lanțul kinetic este concepută astfel încât să evalueze flexibilitatea, forța și funcționalitatea membrelor afectate. Examinarea evaluează, în esență, dinamica sportivă specifică, în mai multe planuri, mai degrabă decât mișcările articulare solitare, într-un singur plan.

Propriocepția și controlul neuromuscular, denumite „memorie musculară", sunt componentele de bază ale activității atletice. Deși de multe ori nerecunoscute, aceste abilități ajută la controlul membrelor pentru întreaga amplitudine de mișcare, iar pierderea acestora reprezintă un factor predispozant pentru accidentare. Deficitele apărute la acest nivel sunt, de multe ori, subtile și dificil de evaluat. Examenul obiectiv trebuie să fie efectuat în toate planurile de mișcare și să urmeze schema de mișcare specifică sportivului.

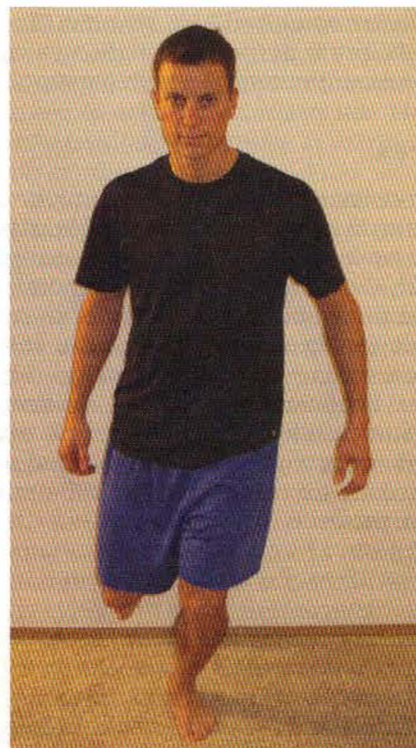


FIGURA 44-2 Testul stabilizării într-un picior.

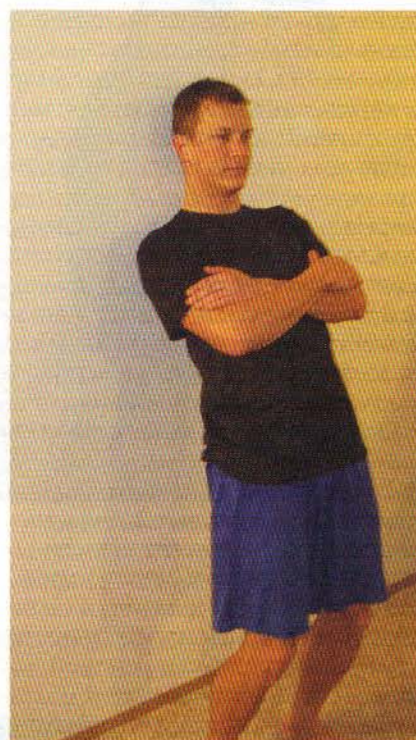


FIGURA 44-3 Evaluarea în plan sagital.

Este foarte important, pentru medicul examinator, să înțeleagă foarte bine mișcările implicate de sportul practicat de către atlet, pentru a lua hotărârile potrivite; de exemplu, în tenis, o diferență de 10 grade de extensie a genunchiului în timpul fazei de pregătire a servitului mingii mărește

sarcina în valgus a cotului cu 21%.[50] Atunci când este necesar, clarificările pot fi făcute printr-o discuție cu sportivul, părinții acestuia, antrenorul și/sau preparatorul fizic.

Preabilitarea

Preabilitarea se bazează pe conceptul că multe accidentări pot fi prevenite în cazul în care sportivul ia parte, înaintea sezonului competițional, la un program corespunzător de „preabilitare". Cea mai mare parte a literaturii de specialitate privind programele de preabilitare se concentrează asupra patologiei ligamentului încrucișat anterior (rupturile în lipsa contactului).[73,74,97] Slăbirea acestuia este, de asemenea, întâlnită în numeroase accidentări. Foarte importante sunt echilibrul, antrenamentul pliometric și programele de stretching (întindere). În mod ideal, unele probleme de acest tip pot fi evaluate în timpul examinării fizice din presezon și corectate înainte de începerea sezonului competițional. O mare parte din accidentările sportive sunt datorate suprasolicitării, motiv pentru care trebuie purtate discuții cu sportivii și antrenorii în presezon. Antrenamentul efectuat în afara sezonului, antrenamentul muscular de bază și cel cardiovascular sunt, în general, considerate cheia unui sezon fără accidentări.

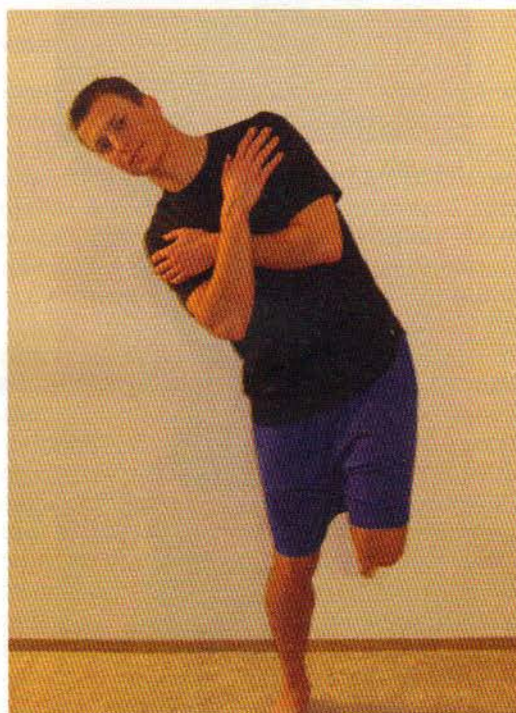
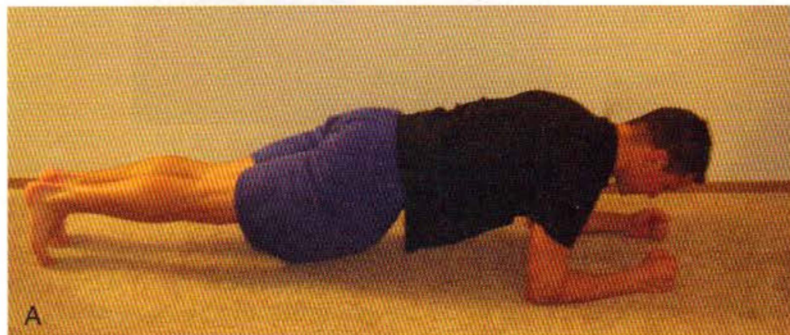


FIGURA 44-4 Evaluarea în plan frontal.

Preabilitarea poate fi privită ca un program de prevenire a accidentărilor. Acest program este specific activității sportive, și, de multe ori, specific pozițiilor sportivului, dar se adresează întotdeauna componentelor de bază ale tuturor mișcărilor sportive și potențialelor „pauze" din lanțul kinetic: (1) flexibilitatea, (2) forța și (3) rezistența. Aceste programe pot fi utilizate în presezon, postsezon sau în timpul sezonului competițional, cu scopul de a trata o accidentare sau de a preveni leziunile ce pot apărea. De exemplu, în preabilitarea unui fotbalist, programul ar putea cuprinde stretching-ul zilnic efectuat după antrenament, exerciții de forță și antrenament pliometric de trei ori pe săptămână și exerciții cardiovasculare de trei ori pe săptămână. Programul de preabilitare al unui aruncător ar putea pune accentul pe amplitudinea de mișcare (ROM) de după exercițiile zilnice, exerciții de forță de două ori pe săptămână și antrenamentul tehnic efectuat în fiecare zi, cu volume ale aruncărilor crescute în fiecare săptămână. Un accent suplimentar poate fi pus pe orice componentă de bază a nevoilor sportivului.

Fazele accidentării

Reabilitarea este influențată de starea țesutului accidentat, astfel încât o cunoaștere a duratei de la accidentare și până la recuperare este esențială. Leziunile pot fi acute, subacute, cronice sau o exacerbare a unei afecțiuni cronice. Un istoric detaliat este necesar, pentru că sportivii se vor prezenta în momente diferite ale procesului de vindecare, iar planul de tratament va trebui să fie creat în mod corespunzător. În accidentări și în procesul de vindecare există, de obicei, patru faze generale. Medicul alege tratamentul corespunzător în funcție de localizare și de faza în care se află leziunea. Prima fază presupune accidentarea inițială și, ulterior, apariția inflamației, a edemului și a durerii. Această fază este, de obicei, de scurtă durată, acoperind câteva zile, în funcție de severitatea accidentării. A doua fază, faza reparatorie a țesutului afectat, ar putea dura între 6 și 8 săptămâni. Aceasta implică proliferarea celulelor, formarea de țesut de granulație și neovascularizarea. Ultima fază este



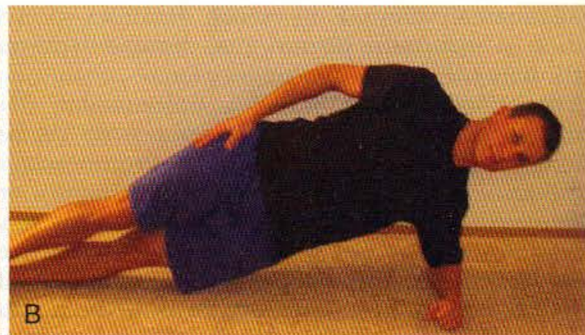


FIGURA 44-5 **A,** Poziția „scândurii". **B,** Evaluarea „scândurii" executate lateral.

remodelarea, când repararea țesutului se definitivează în mod corespunzător.

Răspunsul inflamator excesiv sau repararea exuberantă poate duce la rezultate defectuoase. De exemplu, problemele apărute în timpul fazei de remodelare pot duce la formarea excesivă de țesut cicatriceal și la dezvoltarea de leziuni recurente/cronice. Mulți sportivi revin în activitate înainte ca țesutul să fie vindecat în mod adecvat și suferă o reaccidentare sau o exacerbare a simptomelor anterioare. Această problemă apare, probabil, dacă țesutul rănit nu este complet vindecat sau dacă noul țesut nu este adaptat să tolereze mișcarea dorită sau tensiunile inerente sportului practicat.

Etapele reabilitării

Reabilitarea poate fi privită ca un proces în trei etape: etapa acută, etapa de recuperare și etapa funcțională, în care sportivul este apt pentru activitatea sportivă (Tabelul 44-2).[86] Fiecare etapă are obiective individuale, care conduc, în final, la scopul general al RTP. Etapa acută a reabilitării este axată pe gestionarea simptomelor și semnelor accidentării. Abordarea clasică a „prețului" [„PRICE" - protecție (protection), repaus (rest), gheață (ice), compresie (compression) și posturare sau elevare (elevation)] este adesea urmată. Medicația, terapia manuală și procedurile fizice sunt, de asemenea, utilizate în această etapă. Dacă este necesar pentru protejare și pentru vindecarea ulterioară, se poate apela la orteze, injectări medicamentoase sau intervenții chirurgicale. Amplitudinea de mișcare (ROM), forța și exercițiile cardiovasculare trebuie menținute în program atât cât este posibil. Acest lucru poate fi realizat exersând partea superioară a corpului unui atlet cu leziuni în partea inferioară a corpului. ROM pasivă trebuie să fie abordată cu prudență în faza acută și subacută a leziunilor, deoarece poate dăuna vindecării, ducând la intensificarea durerii și la accentuarea inflamației. Exercițiile izometrice de rezistență pot fi prescrise în timpul acestei etape, dacă sunt tolerate, pentru a reduce durerea, edemul și potențiala atrofie. Sportivul poate trece la următoarea etapă a reabilitării în cazul în care controlul durerii este adecvat și este atinsă o ROM aproape normală.

Etapa de recuperare este, de multe ori, cea mai lungă parte a programului de reabilitare și mută accentul de la gestionarea simptomelor la recâștigarea forței și rezistenței de care ar fi nevoie. Vindecarea locală continuă în acest timp și va dicta tipul de tratamente recomandate. Terapia trece de la pasiv la activ în această etapă. Flexibilitatea, forța, simetria dezvoltării musculare și propriocepția sunt toate abordate în acest moment.

Tabelul 44-2 Fazele tipice ale revenirii la activitatea sportivă

Faza	Scopul	Perioada de timp
Faza I (acută)	Se lasă timp pentru ca țesutul afectat să se vindece; scăderea în intensitate a simptomelor, menținerea ROM	<72 ore
Faza II (recuperarea)	Cerințe mai crescute: antrenamentul flexibilității, forței, rezistenței; corectarea lanțului kinetic; se încearcă menținerea formei fizice cardiovasculare prin antrenament conținând exerciții specifice altor sporturi decât celui practicat de atlet	Variabilă
Faza III (funcțională)	Se avansează către reîntoarcerea la activitatea sportivă, se promovează antrenamentul cardiovascular	2-4 săptămâni

Exercițiile de forță avansează de la izometrie la izotonie, incluzând atât mișcările concentrice, cât și cele excentrice. Exercițiile cu lanț deschis sunt cele în care segmentul distal este liber, în timp ce exercițiile cu lanț închis sunt cele în care segmentul distal este fix. Exercițiile lanțului închis sunt menite să stabilizeze un segment lezat sau să reducă forța folosită la nivelul unei articulații. Acestea permit, de asemenea, o abordare graduală a reabilitării lanțului kinetic. Programul de reabilitare ar trebui să se concentreze, de regulă, asupra corectării tiparelor greșite de mișcare, mai degrabă decât sa creeze tipare noi, care să fie învățate de către atlet.

În cazul unui sportiv cu o leziune la nivelul umărului, programul de reabilitare trece de la exerciții cu lanț predominant închis, la exerciții cu încărcare axială, apoi la exerciții cu lanț deschis și apoi la reabilitarea completă specifică sportului practicat.[108] Reabilitarea lanțului kinetic este modificată în funcție de simptomele și disfuncțiile individuale ale sportivului. Medicul de recuperare medicală ar trebui sa vadă acest tip de recuperare mai puțin ca o serie de etape distincte și mai mult ca o tranziție de la disfuncție la capacitate funcțională și să adapteze planul de tratament și calendarul în consecință.[108]

Parametrii programului de antrenare a forței (repetițiile, rezistența, viteza, mișcările la nivel multiarticular) pot fi adaptați în funcție de cazul clinic. Problemele preexistente ale lanțului kinetic sau ale suprasolicitării țesutului de la nivelul zonei accidentării actuale sunt, de asemenea, abordate în acest moment. În timp ce programul de reabilitare continuă, sunt utilizate din ce în ce mai multe exerciții (alergare, sărituri, mișcări de forfecare). Controlul neuromuscular (neuromuscular control, NMC) implică propriocepția, controlul muscular, precum și interacțiunea dintre cele două. Fără un NMC suficient, sportivul este predispus la accidentări. Această etapă a recuperării este cea mai oscilantă și prezintă cel mai mare potențial de reaccidentare, în timp ce țesutul se remodelează activ. Sportivul trebuie să fie reevaluat frecvent în timpul acestei faze, deoarece problemele apărute pe parcurs sunt frecvente și pot necesita modificarea planului de reabilitare. Sportivul poate trece la etapa finală odată ce ROM fără dureri este atinsă și forța este de 75% până la 80% sau mai mult (în comparație cu partea neaccidentată).

Etapa finală de reabilitare se concentrează în continuare asupra problemelor lanțului kinetic și a erorilor de natură tehnică. Echilibrul, forța, puterea, rezistența, ROM funcțională și NMC sunt abordate cu o deosebită atenție. Exercițiile specifice sportului practicat sunt utilizate în această etapă, fiind completate de altele. RTP complet este atins atunci când leziunea nu mai este dureroasă; atunci când se atinge nivelul dorit de flexibilitate, forță și propriocepție; și atunci când biomecanica și abilitățile specifice sportului respectiv sunt atinse și reproductibile. În multe cazuri, această fază a reabilitării devine programul de întreținere.[56]

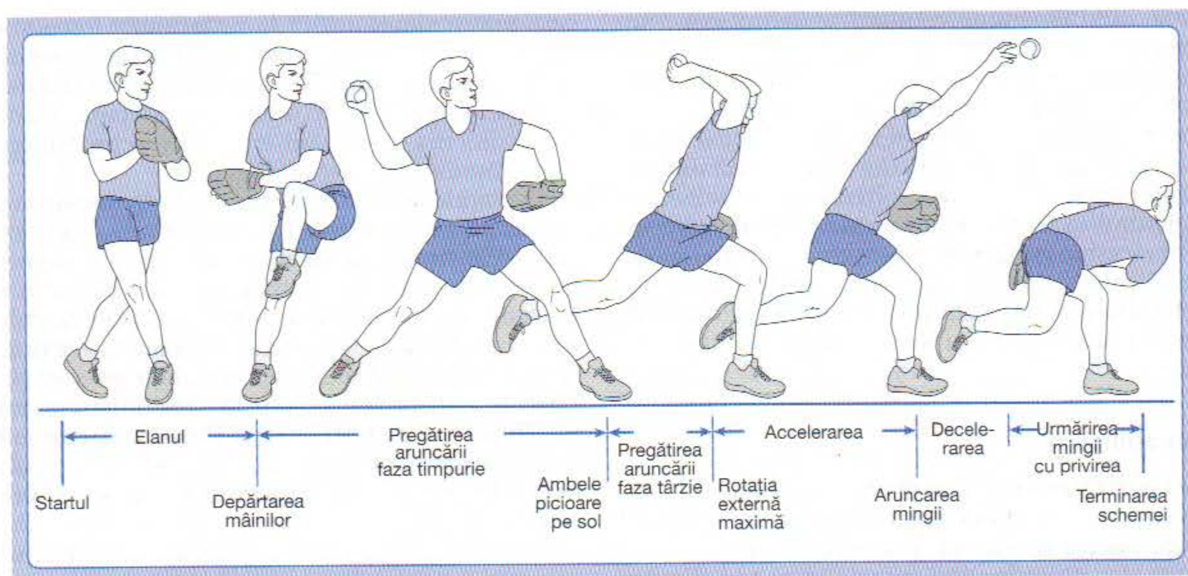


FIGURA 44-6 Cele șase faze ale aruncării mingii în baseball.

Biomecanica sportului

Aruncarea

Pregătirea aruncării mingii de baseball este un exemplu clasic al faptului că organismul acționează drept lanț kinetic, în care plasarea piciorului și ROM-ul gleznei vor determina modul în care aruncătorul își folosește centura scapulară și aruncă mingea. Dacă există o „verigă slabă" în lanțul kinetic al aruncătorului, poate apărea o predispoziție la accidentare, din cauza mișcărilor repetitive de aruncare. Activitatea întregului corp este implicată în transferul de impuls de la organism la minge. Impulsul pornește din mușchii mari ai membrului inferior și din rotația șoldului, progresând prin rotația segmentară a trunchiului și a centurii scapulare, transferând energia, prin extensia cotului, spre mușchii mici ai antebrațului și ai mâinii, și, în final, către minge. Acest transfer al impulsului și energiei ulterioare este legat de o serie de accelerări și decelerări ale diferitelor segmente ale corpului. Atunci când un segment inițial al corpului (de exemplu, trunchiul) accelerează, segmentul următor din cadrul lanțului kinetic (de exemplu, brațul) este lăsat în urmă. Atunci când trunchiul decelerează, impulsul este transferat la nivelul brațului cu o viteză crescută a brațului, care este accentuată de forțele care acționează asupra brațului/umărului. Această mișcare și forțele sunt transferate apoi mingii.

Aproximativ 50% din viteza unei aruncări rezultă din pasul făcut și din rotația corpului (din energia potențială stocată în musculatura membrului inferior și a trunchiului).[154] Restul de 50% provin din mușchii mici ai umărului, cotului, încheieturii mâinii și mâinii. Atunci când pasul înainte nu este permis, viteza de vârf a aruncării mingii scade la 84%. Atunci când partea inferioară a corpului este limitată, aceasta scade la 64%. Vitezele de vârf în polo-ul pe apă sunt aproximativ 50% din cele din baseball din cauza lipsei unei forțe de reacție a solului.

Aruncarea mingii de baseball este compusă din șase faze (Figura 44-6). Înțelegerea acestor faze este esențială pentru înțelegerea, diagnosticarea, prevenirea și tratarea leziunilor sportive legate de aruncare.

Avântul începe atunci când aruncătorul inițiază mișcarea și se încheie cu ridicarea maximă a genunchiului piciorului conducător atunci când mingea este luată din mănușă. Desprinderea de sol a piciorului care va executa pasul în față determină deplasarea înainte a centrului de greutate al corpului. Puține leziuni apar în această fază timpurie, deoarece musculatura umerilor este relativ inactivă și majoritatea forțelor apar în jumătatea inferioară a corpului.

Armarea timpurie este faza următoare și este adesea numită *faza pasului*.[110] Piciorul ce execută pasul se extinde în față, la fel ca genunchiul și șoldul piciorului-pivot, propulsând corpul înainte. În timp ce șoldul se rotește înainte, trunchiul îl urmează, iar umărul de aruncare execută abducția, extensia și se rotește spre exterior, ajungând în poziția „semiarmată". Din nou, în aceasta fază timpurie există un risc mai mic de accidentare, deoarece cele mai multe forțe care sunt în curs de generare se află la nivelul trunchiului și al membrelor inferioare; cu toate acestea, activitatea umărului devine mai evidentă. Printr-o activitate moderată spre crescută, trapezul și dințatul anterior determină omoplatul să se extindă și să se rotească în sus. Deltoidul mijlociu generează forțe de abducție, iar supraspinosul stabilizează capul humeral în glenoidă.

Următoarea fază este cea de armare târzie. Punctul distinctiv al acestei faze este atunci când se obține rotația externă maximă a umărului. Umărul începe această fază la aproximativ 50 de grade de rotație externă și ajunge în final, la aproximativ 175 de grade de rotație externă maximă. Această mișcare amplă de rotație permite cea mai mare accelerare a forței transmise mingii pe cea mai mare distanță posibilă. Amplitudinea mișcării de rotație externă obținută se corelează cu viteza de aruncare a mingii. Majoritatea leziunilor apar în faza de armare târzie și în fazele de încetinire a aruncării (Caseta 44-2).[121] În cazul armării târzii, acestea se datorează forțelor necesare pentru stabilizarea umărului în această ROM extremă. Stabilizatorii dinamici ai umărului anterior (capul lung al bicepsului, subscapularul

CASETA 44-2

Afecțiunile comune în faza de armare târzie a aruncatului

- Instabilitate anterioară
- Impingement intern (postero-superior)
- Leziunea de tip SLAP II (labrum superior, anterior până la posterior)
- Rupturile de suprafață articulară a coifului rotatorilor
- Tendinopatia bicipitală
- Leziunea medială de tensionare a cotului
- Afectarea ligamentului ulnar colateral

și pectoralul mare) sunt foarte activi în această fază. Stabilizatorii statici (ligamentele glenohumerale, capsula și labrumul) sunt, de asemenea, activi. Laxitatea ligamentelor glenohumerale și a capsulei crește din cauza ROM extreme la sportivii ce execută aruncări cu brațul ridicat deasupra capului. Această laxitate este necesară pentru performanță; cu toate acestea, suprasolicitarea acestor ligamente mărește efortul stabilizatorilor dinamici, determinând un potențial mai mare de accidentare al acestora.

În timpul fazei de accelerare, umărul este puternic rotit în interior, de la 175 de grade de rotație externă la 90-100 de grade în momentul lansării mingii. Abducția umărului este relativ fixată la 90 de grade la toți aruncătorii. Flexia laterală a trunchiului (și nu abducția umărului) determină, în general, în ce poziție se află brațul față de planul vertical. Cei „mai de sus" aruncători au un grad mai mare de flexie controlaterală a trunchiului, în timp ce aruncătorii „din lateral" au un grad mai redus de flexie controlaterală a trunchiului. Dacă există mai puțin de 90 de grade de abducție din cauza oboselii, slăbiciunii sau formei fizice inadecvate, se observă, în general, aspectul de cot căzut. „Atârnarea" sau căderea cotului determină reducerea vitezei de aruncare și reprezintă un factor de risc pentru lezarea umărului (coiful rotatorilor) și a cotului (afectarea ligamentului ulnar colateral). O altă accidentare comună în timpul fazei de accelerare, ce apare în mod particular la aruncătorii mai în vârstă, este determinată de impingementul subacromial în timp ce sportivii rotesc intern și adduc brațul abdus în timpul accelerării.

Faza de decelerare se manifestă prin forța musculară excentrică crescută a părții posterioare a centurii scapulare, care determină decelerarea rotației interne accelerate din faza anterioară.[20] Decelerarea începe după lansarea mingii și se termină atunci când brațul ajunge la 0 grade de rotație internă. Partea posterioară a centurii scapulare este activă în această fază, inclusiv mușchii scapulari, rotatorii externi ai coifului rotatorilor (în special teres minor) și porțiunea posterioară a deltoidului. Din cauza acestor contracții excentrice puternice, accidentarea se poate întâlni des în aceasta fază (Caseta 44-3).

Faza finală este cea de urmărire. Aceasta este o faza „pasivă", în care corpul ține pasul cu brațul de aruncare. Încărcarea excentrică scăzută a musculaturii umărului și riscul redus de accidentare sunt notate în timpul acestei faze.

Din cauza riscului ridicat de accidentare prin suprasolicitare la nivelul brațului de aruncare al tinerilor jucători de baseball, federația de baseball din SUA a alcătuit ghiduri în funcție de vârstă pentru a descrește acest risc

CASETA 44-3

Patologia întâlnită în faza de decelerare a aruncării

- Instabilitate posterioară
- Rupturi izolate ale coifului rotatorilor
- Leziuni SLAP (labrum superior, anterior până la posterior)

Tabelul 44-3 Numărul de aruncări în funcție de vârstă

Vârsta	Aruncări per joc	Pe săptămână	Pe sezon	Pe an
9-10	50	75	1000	2000
11-12	75	100	1000	3000
13-14	75	125	1000	3000

Modificat din documentele Comisiei de Consiliere Medicală și privind Siguranța a Federației Americane de Baseball (USA Baseball Medical and Safety Advisory Committee), 2006.

(Tabelul 44-3).[83] Ghidurile menționează numărul de aruncări permis. Din motive similare, aruncările ce determină mingea să descrie o curbă sau o alunecare nu sunt indicate să fie executate de către atleți înainte de pubertate. De asemenea, este recomandat ca tinerii aruncători să nu concureze în baseball mai mult de 9 luni pe an. În timpul celor 3 luni de pauză, ei nu ar trebui să concureze în alte sporturi ce necesită mișcări ale brațului deasupra capului, precum competițiile de înot și aruncarea suliței.

Alergarea

Se observă diferențe notabile între un ciclu de mers pe jos și un ciclu de alergare (a se vedea Capitolul 5).[120] A treia fază a alergării, numită faza de „plutire", este specială. „Plutirea" este o perioadă în care niciun picior nu este în contact cu solul. Aceasta are loc de la începutul balansului inițial și până la sfârșitul balansului final (Figura 44-7).

Ciclul de mers pe jos are o perioadă de dublă susținere din partea membrelor, care nu este prezentă în alergare și care ocupă primele și ultimele 10% din faza de sprijin. Faza de sprijin scade de la 60% în mers la 30% în alergat și la 20% în sprint. În consecință, cu cât crește viteza, cu atât faza de sprijin scade. Pe măsură ce crește viteza, cresc rapiditatea și amplitudinea de mișcare ale membrelor inferioare, care, la rândul lor, servesc pentru a minimiza deplasarea pe verticală și a îmbunătăți eficiența. Corpul își coboară centrul de greutate prin creșterea flexiei șoldului, a flexiei genunchiului și a dorsiflexiei gleznei, în consecință, diferența cinematică majoră dintre mersul pe jos și alergat apare în planul sagital de mișcare.

Alergatul mai rapid modifică, de asemenea, contactul piciorului.[168] În alergatul mai lent și în mers, contactul se face, de regulă, de la călcâi la degete. Pe măsură ce viteza crește, atacul cu laba piciorului se face cu partea frontală și cu călcâiul simultan sau cu partea frontală inițial, urmată de coborârea călcâiului pe sol. În sprint, sportivul menține greutatea pe partea frontală a piciorului, de la răspunsul prin încărcare la desprinderea degetelor de sol.

Unghiul de deplasare este diferit în mersul pe jos față de alergat. Acesta este unghiul dintre bisectoarea longitudinală a labei piciorului și linia de avansare. Acest unghi este

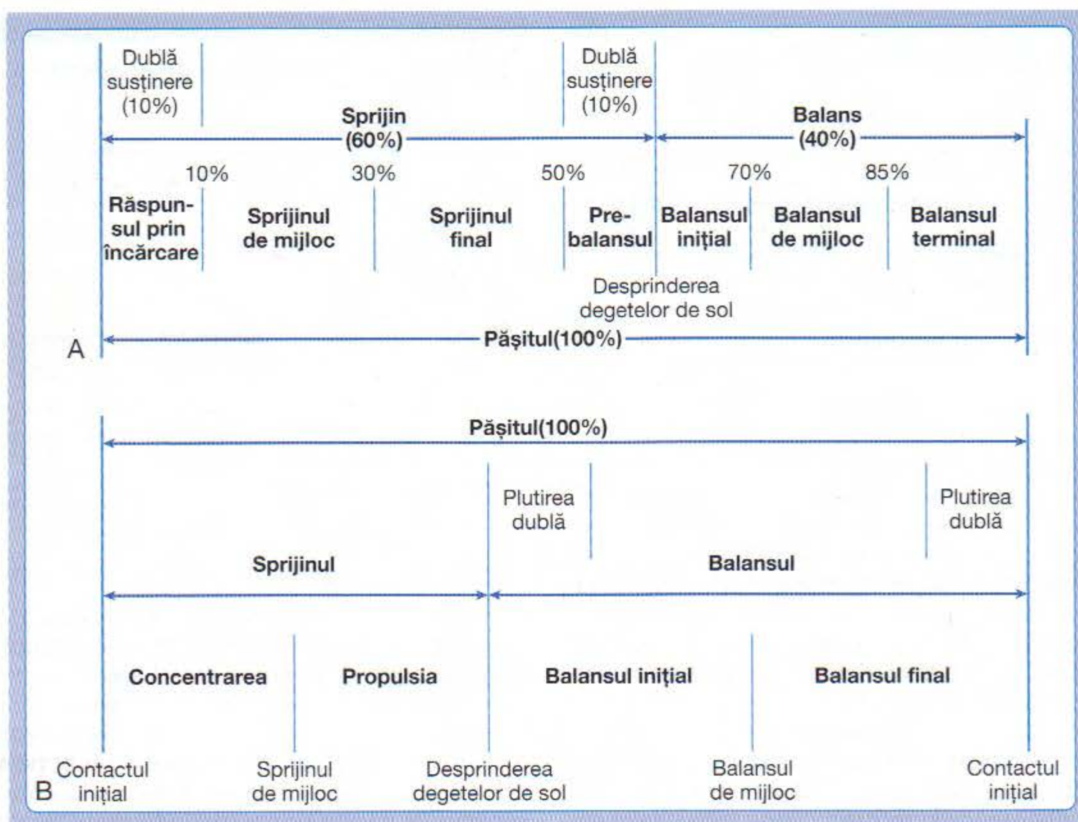


FIGURA 44-7 Compararea ciclului mersului **(A)** cu cel al alergatului **(B)**. [Modificată din Ounpuu, S.:The biomechanics of walking and running (Biomecanica mersului și alergării), *Medicina clinică sportivă* 13(4): 843-863, 1994]

de 10 grade în mers. În alergat, acest unghi se apropie de 0 grade, atunci când atacul cu laba piciorului se face pe linia de avansare, ceea ce permite locomoția mai eficientă prin limitarea devierii centrului de greutate.

Înotul

În înot sunt întâlnite patru stiluri competiționale: stilul liber (crawl), spate, fluture și bras. Patru faze ale stilului de înot sunt comune primelor trei stiluri. Prima fază este intrarea sau luarea contactului cu apa. Aceasta cuprinde perioada de la intrarea mâinii în apă și până la începutul mișcării sale înapoi. Faza de propulsie este împărțită în două faze distincte: faza de tragere și faza de împingere. Faza de tragere se încheie atunci când mâna ajunge în planul vertical al umărului. În timpul fazei de împingere, mâna este poziționată mai jos față de umăr și împinge prin apă, ajungând la nivelul trohanterului mare în momentul ieșirii sale la suprafață. Faza finală este faza de revenire, care presupune revenirea din aer a mâinii.

În timpul fazelor de propulsie ale înotului, brațul este mișcat prin adducție și rotație internă pornind dintr-o poziție întinsă de abducție și rotație externă. Pectoralul mare și latissimus dorsi au o contribuție majoră la această mișcare. Cu toate acestea, dințatul anterior și rotatorii interni ai subscapularului și ai teresului major participă și ei la această mișcare.[156]

În timpul fazei de revenire, retracția scapulară este executată de romboizi și de partea mediană a trapezului, iar rotația externă a umărului este executată de porțiunea posterioară a deltoidului, de teresul minor și de infraspinos. În pregătirea pentru intrarea mâinii în timpul fazei medii de revenire, dințatul anterior și porțiunea superioară a trapezului rotesc în sus scapula pentru stabilizarea umărului.

Tiparele de lovire a apei sunt, de asemenea, o parte importantă a mecanicii înotului. În lovirea de tip fluturare, proprie stilului liber, genunchii trebuie să fie flexați la 30-40 de grade, iar flexia șoldului trebuie să fie minimă. Lovitura din bras este ca de bici, creând un moment de valg semnificativ la nivelul genunchiului. Din cauza creșterii valgului genunchiului, leziunile mediale la acest nivel sunt des întâlnite în rândul înotătorilor bras. Durerea poate fi datorată lezării ligamentului medial colateral sau unei plice mediale/unei sinovite.

Principiile reabilitării generale și ale prereabilitării au fost stabilite pentru înotătorii cu dureri de umăr, pe care toți medicii de medicină sportivă ar trebui să le cunoască. Principiul suprem este acela că cele mai multe dureri de umăr la înotători (impingement și tendinopatie a coifului rotatorilor) se datorează dezechilibrării dinamicii musculare, slăbiciunii musculare și perturbărilor de biomecanică, și nu factorilor anatomici. O regulă de bază a reabilitării umărului unui înotător este stabilizarea scapulară, cu accentul pe antrenamentul de rezistență al dințatului anterior și al porțiunii inferioare a trapezului. Dințatul anterior este un mușchi de un interes major, deoarece s-a demonstrat faptul că acesta folosește 75% din capacitatea sa maximă în timpul înotului și că este activ pe toată durata

CASETA 44-4

Istoria dopajului și a monitorizării medicamentelor

- Al Doilea Război Mondial - Steroizii au fost folosiți în ideea că hormonii masculini le pot aduce beneficii pacienților emaciați salvați din lagărele de concentrare
- Anii '50 - '60 - Amfetaminele și steroizii anabolizanți au fost utilizați la scară largă de către sportivi
- 1962 - Comitetul Olimpic Internațional (International Olympic Committee) promulgă o rezoluție împotriva dopajului, interzicând utilizarea steroizilor
- 1967 - Comisia Medicală începe controalele pentru Jocurile Olimpice din 1968
- 1976 - Controlarea pentru prima dată a utilizării steroizilor anabolizanți la Jocurile Olimpice
- 1988 - Prima medalie de aur retrasă în atletism din cauza dopajului
- 1990 - Este promulgată Legea privind steroizii anabolizanți
- 1998 - Este înființată Agenția Internațională Anti-Dopaj (World Anti-Doping Agency), cu sediul în Montreal
- 2003 - Este implementat Codul Internațional Anti-Dopaj (World Anti-Doping Code)

Modificare din Calfee, R., Fadale, P.: Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes (Medicamente și suplimente ergogenice populare în rândul tinerilor sportivi), *Pediatria* 117(3):e577-589, 2006; de Rose, E.H.: Doping and sports (Dopajul și sportul). În *Medicina clinică sportivă*, Philadelphia, 2007, Saunders; Silver, M.D.: Use of ergogenic aids by athletes (Apelarea atleților la susținere ergogenică), *Jurnalul Academiei Americane a Chirurgilor Ortopezi* 9(1):61-70, 2001..

ciclului.[143] Alte principii de reabilitare a umărului la înotători includ stretching-ul rotatorilor interni și al capsulei posterioare, alături de mobilizări cervicale și toracice.

Săriturile și aterizările

Biomecanica săriturilor și a aterizărilor în sport este foarte bine studiată în contextul leziunilor fără contact ale ligamentului încrucișat anterior (anterior cruciate ligament, ACL) al genunchiului. Leziunile fără contact ale ACL apar mai frecvent atunci când genunchiul este în flexie redusă.[172] În această poziție, există o mai mare solicitare a extensorilor genunchiului, cu o mai mare forță, determinându-se translația tibialului anterior și, posibil, leziunile ulterioare de la nivelul ACL. O diferență pe sexe se observă în mecanica săritului și aterizării, ceea ce ar putea constitui una dintre explicațiile pentru rata mai ridicată a leziunilor fără contact ale ACL în rândul sportivelor.[29] Acestea aterizează cu membrele inferioare mai întinse, cu mai puțină flexie a genunchiului și a șoldului. De asemenea, rotația externă și abducția șoldului sunt mai reduse. Prezintă, în general, un dezechilibru al raportului de activare a cvadricepsului față de ischiogambieri, ceea ce determină o extensie mai pronunțată a genunchiului și o forță mai redusă a flexiei acestuia. Un obiectiv al programelor de prevenire a leziunilor ACL constă în îmbunătățirea tehnicii săriturii și a aterizării prin mărirea flexiei genunchiului și a șoldului în timpul aterizării și echilibrarea raportului de activare a cvadricepsului față de ischiogambieri.

Farmacologia în sport

„Dopajul" se referă la orice substanță sau metodă utilizată pentru a crește performanța, eventual în detrimentul sănătății sportivului sau al eticii competiționale.[43] Agenția Internațională Anti-Dopaj (WADA) a fost creată pentru a uniformiza controlul luptei împotriva dopajului. Hotărârile WADA sunt acceptate de către toate Comitetele Olimpice Naționale, Comitetul Olimpic Internațional, Comitetul Paralimpic, guvernele naționale și federațiile sportive internaționale. Agenția, cu sediul în Montreal, Canada, este formată din reprezentanți ai guvernelor de pe toate continentele și membri ai mișcării olimpice. Codul Internațional Anti-Dopaj a fost elaborat în 2003 și pus în aplicare în 2004, cu o listă completă a substanțelor și metodelor interzise.[43] O scurtă istorie a dopajului în sport este prezentată în Caseta 44-4.

O listă în rezumat a substanțelor interzise de WADA este disponibilă on-line. Substanțele interzise sunt împărțite în cele care sunt interzise în timpul competițiilor și în afara acestora și în cele care sunt interzise doar în timpul competițiilor.[170] Listele de medicamente și suplimente interzise de către Liga Națională de Fotbal American (National Football League, NFL), Asociația Națională pentru Activitățile Sportive din Mediul Universitar (National Collegiate Athletic Association, NCAA) și alte organizații sunt, de asemenea, disponibile on-line.[114]

Atunci când un atlet are o boală sau o afecțiune care necesită tratament cu un medicament interzis, o dispensă terapeutică (therapeutic use exemption, TUE) poate autoriza sportivul să utilizeze medicamentul necesar. Conform WADA, toate federațiile internaționale și organizațiile naționale anti-dopaj trebuie să stabilească procedurile prin care sportivii cu afecțiuni medicale documentate să poată solicita o TUE.[69]

Ceea ce urmează este o scurtă prezentare a medicamentelor și suplimentelor utilizate în scop terapeutic și pentru îmbunătățirea performanțelor, ce sunt atent monitorizate de către aceste agenții anti-dopaj.

Medicamente terapeutice

Analgezicele

Acetaminofenul poate fi asociat cu scăderea dezvoltării masei musculare după exercițiu (într-o măsură similară cu cea a ibuprofenului). Prostaglandinele sunt, în mod normal, eliberate după exercițiile excentrice de rezistență. Acest răspuns ar putea fi modificat după consumarea dozelor maxime de ibuprofen sau acetaminofen, care influențează semnificativ răspunsul anabolic al musculaturii la acest tip de exercițiu.[155]

Antiinflamatoarele

Un studiu a constatat că 15% dintre jucătorii de fotbal american de liceu utilizează medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) zilnic.[160] Deși ameliorarea durerii asigurată de AINS ar putea îmbunătăți performanțele, AINS nu sunt considerate ergogenice. Pot masca durerea și întrerupe mecanismul natural de apărare pentru prevenirea accidentărilor. Prin efectele lor antiinflamatoare, AINS inhibă secreția prostaglandinei E2, care este cunoscută pentru rolul

său în vindecarea oaselor.[125] Prin urmare, la cei cu fracturi suspicionate sau cunoscute, AINS ar putea fi contraindicate.

Corticosteroizii sunt antiinflamatoare puternice. În general, folosirea lor este interzisă de către WADA atunci când sunt administrați pe cale orală, rectală, intravenoasă sau prin injecție intramusculară. Preparatele locale pentru piele, ochi, urechi, nas sau cavitatea bucală, sau pentru ionoforeză, sunt permise. În cazul sportivilor, injectările epidurale sau intraarticulare cu steroizi sau inhalarea de steroizi necesită o TUE.[170]

Antihipertensivele

Experții recomandă diureticele ca tratament de primă linie pentru hipertensiunea arterială, cu posibilitatea de adăugare timpurie a unui beta-blocant sau a unui inhibitor de enzimă de conversie a angiotensinei (IECA).[150] Cu toate acestea, din cauza efectelor secundare ale diureticelor și beta-blocantelor asupra sportivilor, IECA sau blocantele canalelor de calciu pot fi considerate agenți de primă linie. Descoperirea și managementul hipertensiunii și eficiența diferitelor medicamente sunt dincolo de scopul acestui capitol. Discuțiile se vor concentra asupra modalităților prin care aceste medicamente influențează sportivul.

Diureticele pot reduce volumul plasmatic, debitul cardiac și rezistența vasculară periferică. Deshidratarea și modificările electrolitice ar putea duce la crampe musculare sau chiar la insolație. Pentru sportivii amatori, beneficiile terapiei antihipertensive cu diuretice sunt, probabil, mai importante decât riscurile. În cazul sportivilor de elită, diureticele sunt interzise, printre altele, din cauza capacității lor teoretice de a crește producția de urină și de a masca utilizarea de alți agenți interziși (deși această metodă funcționează optim în cazuri rare).[125]

Beta-blocantele pot reduce toleranța la efort prin creșterea nivelului efortului perceput. Ele pot, de asemenea, inhiba glicoliza și glicogenoliza, rezultând hipoglicemie după exercițiile fizice. Efectele cronotrope negative ale beta-blocantelor pot reduce restabilirea ritmului cardiac după exerciții. Beta-blocantele sunt interzise în anumite sporturi din cauza efectelor lor anxiolitice.[125]

Medicamentele utilizate în diabetul zaharat

Dozele de insulină ar putea necesita o ajustare la persoanele cu diabet zaharat insulino-dependent care încep un nou program de exerciții. O reducere de 20% până la 40% este tipică, din cauza creșterii sensibilității la insulină în urma efectuării exercițiilor fizice. Exercițiile de mare intensitate (adică peste 80% VO_{2max}) pot provoca, temporar, creșterea glicemiei secundar creșterii activării simpato-adrenergice. În această situație, suplimentul de insulină, dacă este folosit, ar trebui să fie administrat într-o doză mai mică decât cea care este utilizată în hiperglicemia de repaus.[13,81]

Injecțiile intramusculare cu insulină trebuie evitate, deoarece contracția musculară poate accelera absorbția de insulină. Căldura poate crește rata de absorbție a insulinei, în timp ce temperatura scăzută poate reduce ratele de absorbție. Prin urmare, sportivii cu diabet zaharat insulino-dependent trebuie să evite procedurile în care se utilizează temperaturi extreme, cum ar fi băile folosind curenți turbionari calzi sau reci. Temperaturile extreme ale mediului ambiant pot, de asemenea, reduce acțiunea insulinei la sportivi.[81]

Medicamentele utilizate în astm

Bronhospasmul indus de efortul fizic poate fi tratat eficient cu un beta-agonist cu durată scurtă de acțiune, cum ar fi albuterolul administrat cu 15 minute înainte de efort.[150] Dacă simptomele nu sunt suficient prevenite, poate fi adăugat cromolin (stabilizator de mastocite). Inhalarea de cromolin-sodiu sau de beta-agonist, sau de ambele, cu 15 minute înainte de exercițiu este aproape întotdeauna benefică în blocarea bronhospasmului indus de efortul fizic și a inflamației căilor respiratorii.[93]

Pentru pacienții care au astm cronic persistent (VEMS (volumul expirator maxim pe secundă) <80% din cel prezis și simptome mai des decât de două ori pe săptămână), corticosteroizii inhalați sunt tratamentul standard. Corticosteroizii inhalați nu par să aibă efecte ergogenice sau anabolice.[125]

Medicamentele utilizate pentru creșterea performanței

Steroizii anabolizanți

Se estimează că între 1 și 3 milioane de sportivi din SUA au folosit steroizi anabolizanți (SA),[145] vânzările anuale fiind de peste 100 de milioane de dolari.[152] Centrele pentru Prevenirea și Controlul Bolilor au descoperit o prevalență totală a utilizării steroizilor de către elevele din clasele a IX-a - a XII-a în jur de 3,2%.[104] Mai mult, 1 din 10 consumatori de steroizi este un adolescent.[94] Un studiu a constatat că 6,3% din liceenii jucători de fotbal american, cu performanțe optime, au consumat sau consumă SA.[63]

SA au trei efecte generale, care cresc performanța sportivă. Legându-se de receptorii androgeni, SA stimulează sinteza ARN-ului mesager, impulsionând sinteza proteinelor structurale și contractile[94,152] și determinând un efect anabolic.[22] SA au, de asemenea, efecte anticatabolice prin inhibarea competitivă a receptorilor glucocorticoizi, inhibând efectele catabolice ale cortizolului[152] și conservând masa musculară.[22] În sfârșit, SA au efecte psihice, determinând sportivii să se antreneze mai intens și mai des.[22]

Deoarece SA sunt ilegali, studierea riscurilor pentru sănătate și a efectelor lor secundare reprezintă o provocare. Din cauza diferențelor de prezentare, de dozare și de obiceiuri de antrenament, concluziile relevante statistic sunt greu de formulat. Unele studii arată efecte minime asupra compoziției și forței corpului, în timp ce altele arată că dozele peste cele fiziologice de testosteron (sau derivați ai acestuia) pot duce la o creștere a masei și volumului musculare la oameni (Tabelul 44-4.)[152] Utilizatorii tipici de steroizi consumă între de 10 și de 40 de ori doza prescrisă în cazurile de necesitate medicală.[63,80,104,152] Utilizatorii folosesc, de multe ori, aceleași ace, rata fiind de până la 25% în cazul utilizatorilor adolescenți, raportându-se infecții cu HIV, hepatita B și C și abcese.[152] Au fost raportate decese premature în urma utilizării de SA, frecvent ca rezultat al sinuciderii sau prin infarct miocardic acut.[80]

Legea privind controlul steroizilor anabolizanți (*Anabolic Steroid Control Act*) din 1990 interzice utilizarea de steroizi pentru orice alt scop în afara tratamentului afecțiunilor, clasificând SA ca medicamente de gradul III în Legea privind substanțele controlate (*Controlled Substances Act*). SA sunt interziși de majoritatea ligilor sportive,[104] Comitetul Olimpic Internațional și Asociația Națională pentru Activitățile Sportive din Mediul Universitar.[80]

Tabelul 44-4 Efectele negative ale steroizilor anabolizanți

Sistem	Efecte
Cardiovascular	Crește LDL total Scade HDL Hipertensiune Ischemie miocardică (dezechilibru între cantitatea de oxigen furnizată miocardului și necesarul de oxigen al acestuia) Infarct miocardic Accident cerebro-vascular
Hepatic	Disfuncție hepatocelulară (teste funcționale hepatice anormale) Pelioză hepatică (patologie vasculară intrahepatică benignă) Carcinom hepatocelular
Sistemul reproducător masculin	Oligospermie, azoospermie Ginecomastie Scădere în dimensiuni a testiculelor
Sistemul reproducător feminin	Scăderea LH, FSH Scăderea progesteronului Menstruație neregulată Alopecie cu tipar masculin Hirsutism (ireversibil) Clitoromegalie (ireversibilă) Voce groasă (ireversibilă)
Scheletul	Stoparea prematură a dezvoltării epifizelor
Pielea	Acnee (creșterea numărului de glande sebacee) Vergeturi
Psihologic	Scăderea libidoului Stări de spirit schimbătoare Hipermanie/Hipomanie Comportament agresiv (accese de furie) Comportament de tip anxios în societate Depresie Dependență

Din Laos, C., Metzl, J.D.: Performance-enhancing drug use in young athletes (Consumul de medicamente pentru îmbunătățirea performanțelor în rândul tinerilor sportivi), *Medicină clinică pentru adolescenți* 17(3):719-731, extrasul XIII, 2006.

FSH, hormonul stimulator al foliculilor; *HDL*, lipoproteine de densitate ridicată; *LDL*, lipoproteine de densitate scăzută; *LH*, hormonul luteinizant.

Eritropoietina și dopajul injectabil

Sportivii de performanță sunt deosebit de influențați de capacitatea de transport a oxigenului din sânge. De ani de zile, sportivii caută avantajele competiționale ale antrenamentului la altitudine sau ale dormitului în incinte cu atmosferă controlată. Acest efect poate fi reprodus prin dopaj sanguin, transfuzii de sânge sau administrarea de eritropoietină umană recombinată (rhEPO).[27,152]

Eritropoietina (EPO) este un hormon glicoproteic produs, în principal, în rinichi, ca răspuns la hipoxia tisulară. EPO face parte dintr-un ciclu de feedback negativ, care controlează eliberarea de oxigen în țesuturi prin controlarea numărului de eritrocite din sânge.[136] Atât rhEPO, cât și transfuziile au efecte demonstrate de creștere a VO_{2max}.[16,152]

Riscurile creșterii artificiale a hemoglobinei/hematocritului includ AVC-ul, infarctul miocardic și embolia pulmonară. Transfuziile sanguine, chiar realizate în conformitate cu procedurile spitalicești, prezintă riscuri de infecție, inclusiv de HIV și de hepatită, precum și de reacție transfuzională.[152]

Stimulentele

Stimulentele ar putea fi cele mai frecvente, dar și cele mai slab recunoscute suplimente utilizate de către sportivii liceeni. Stimulentele cele mai utilizate includ cafeina, efedrina (ephedra sau ma huang), pseudoefedrina, neosinefrina, amfetaminele și metamfetaminele.[63] Stimulentele cresc excitarea nervoasă, frecvența respiratorie, ritmul cardiac și tensiunea arterială. Printre efectele secundare se numără amețelile, insomnia, agitația, neliniștea, anxietatea, confuzia, paranoia, halucinațiile, dischineziile, tulburările gastro-intestinale, intoleranța la căldură, accidentul vascular cerebral, infarctul miocardic, aritmiile și moartea.[63]

Pseudoefedrina (Sudafed) este un stimulent frecvent utilizat. Deși îmbunătățirea randamentului forței ciclistului[10] și a vitezei în alergarea de 10 km[11] au fost demonstrate în studii asupra acestui medicament, alte studii clinice contrazic aceste constatări.[59] Pseudoefedrina este un precursor chimic al fabricării ilicite de metamfetamină. Politicile federale restricționează, în momentul de față, vânzările către consumatorii foarte tineri.[55] Pseudoefedrina este monitorizată în competiții, dar nu este inclusă pe lista medicamentelor interzise.[115]

Ierburile medicinale ephedra și ma huang au proprietăți structurale și efecte fiziologice similare cu cele ale pseudoefedrinei.[55] Ephedra și produsele care conțineau ephedra au fost retrase de pe piață în 2004.[104] Ephedra este interzisă de NCAA, Comitetul Olimpic Internațional și alte organizații.[104]

Cafeina este un antagonist al receptorilor de adenozină, cu proprietăți stimulatoare.[55] Studiile au arătat că produsul este ergogenic în cele mai multe cazuri, dacă nu în toate situațiile de efort fizic, cu puține efecte negative în timpul efortului fizic.[62] Cafeina acționează prin legarea de receptorii adenozinici în majoritatea țesuturilor, inclusiv creierul, inima, musculatura netedă, țesutul adipos și musculatura scheletică, determinând un spectru larg de acțiuni. Cafeina stimulează, de asemenea, secreția de epinefrină[62] și sistemul nervos central și îmbunătățește transmisia neuromusculară periferică și contractilitatea musculară.[55] Efectele secundare ale cafeinei includ greața, palpitațiile cardiace, durerile de cap și tensiunea musculară. Cafeina ar putea acționa, de asemenea, ca un diuretic, deși nu există studii care să demonstreze riscul de deshidratare la sportivi.[55] Cafeina este monitorizată în timpul competițiilor, dar nu este interzisă de WADA.[170]

Suplimentele

Un medicament este orice substanță care are un efect anume asupra unui sistem al corpului, iar un supliment este definit ca o substanță luată pentru a îmbunătăți regimul alimentar. Organismele de reglementare din cadrul guvernului SUA se ocupă de medicamente și de suplimente în mod diferit, iar producătorii de suplimente nu sunt supuși acelorași norme ca societățile producătoare de medicamente. Fabricarea suplimentelor este supravegheată de către Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration, FDA) și tratate ca alimente atâta timp cât nu sunt revendicate ca fiind medicamente.[63]

Cei mai mulți experți sunt de acord că un regim alimentar echilibrat, o dietă normocalorică formată din alimentele utilizate în mod obișnuit, sunt suficiente pentru a garanta cerințele nutriționale de bază pentru majoritatea

sportivilor, inclusiv macronutrienți (carbohidrați, proteine și lipide) și micronutrienți (vitamine, minerale și oligoelemente).[45] În ciuda acestui fapt, mulți sportivi iau mega-doze de nutrienți esențiali ca suplimente nutritive (aminoacizi, vitamine, minerale), chiar peste nivelurile tolerabile.[45] Industria suplimentelor a avut câștiguri estimate între 1,2 și 3 miliarde de dolari pe an.[94] Studiile au descoperit că între 25% și 38% dintre sportivii de liceu chestionați folosesc suplimente.[63] O meta-analiză din 2002 a constatat că, din cele peste 250 de produse alimentare disponibile, numai suplimentele cu beta-hidroxi-beta-metilbutirat și creatină prezintă suficiente dovezi științifice care să conducă la concluzia că cresc semnificativ masa musculară și forța, alături de antrenamentul cu rezistență.[118]

Creatina

Potrivit unei surse, 90% din halterofilii și culturiștii din Statele Unite sunt utilizatori frecvenți de creatină (Cr). Ei tind să fie de sex masculin, au o vârstă medie de 32 de ani, au absolvit o facultate și au un venit substanțial.[127] Într-un sondaj al antrenorilor și al medicilor de echipă al Ligii Naționale de Fotbal American (National Football League, NFL), a reieșit faptul că toate echipele au jucători care iau activ suplimente, consumul variind între 33% și 90%.[152]

Creatina, un compus natural alcătuit din aminoacizii glicină, arginină și metionină, este cel mai popular supliment nutritiv de pe piață.[94,152] Se sugerează faptul că suplimentarea cu fosfat de creatină este benefică în cazul exercițiilor de scurtă durată, de mare intensitate și repetitive, deoarece intensifică regenerarea adenozin trifosfatului.[94,125]

Creatina pare a avea o eficiență maximă în activitățile care implică eforturi fizice repetitive, de intensitate crescută și durată scăzută,[63,152] cum ar fi săriturile, sprintul și ciclismul.[12] Atunci când forța sau puterea maximă este măsurătoarea rezultatului, Cr are o influență semnificativă asupra acesteia, indiferent de sport, sex sau vârstă.[152]

Reacțiile adverse frecvente ale Cr includ crampele musculare și tulburările gastro-intestinale.[127] Un număr de cazuri de insuficiență renală au fost rezolvate prin întreruperea administrării suplimentului cu Cr.[94,152] Este de remarcat faptul că majoritatea studiilor din literatura de specialitate au fost efectuate pe termen scurt, la subiecții sănătoși. De asemenea, există date insuficiente cu privire la posibilele efecte ale Cr asupra altor țesuturi ce conțin Cr, cum ar fi creierul, mușchiul cardiac sau testiculele.[152]

Pentru că nu este clasificată drept medicament, Cr nu se află sub reglementarea directă a FDA și este disponibilă pe scară largă, fără prescripție medicală.[152] NCAA nu le permite echipelor membre să furnizeze Cr jucătorilor lor. Potrivit unui sondaj, 40% din echipele NFL le administrează Cr sportivilor lor.[152]

Pentru un rezumat al medicamentelor și suplimentelor folosite în sport, se va consulta Tabelul 44-5.

Tabelul 44-5 Rezumatul medicamentelor și suplimentelor utilizate în sport

Medicament/Supliment (denumirea comercială în paranteze)	Efecte pretinse	Dovada eficacității	Efecte adverse	Statutul legal
Steroizi anabolizanți (testosteron sau T, steroizi care reproduc proprietățile farmacologice ale medicamentelor originale)	Cresc masa musculară striată	Folositori	Importante, afectând multiple sisteme	Ilegali, în afara prescrierii pentru patologii specifice
Androstenediona și DHEA (Andro)	Cresc testosteronul și masa musculară striată	Androstenediona nu are efecte notabile ; DHEA prezintă unele beneficii la pacienții >70 de ani	Posibile efecte cardiovasculare	Interzise de WADA, NFL și NCAA; androstenediona este ilegală
Beta-hidroxi-beta-metilbutirat (HMB)	Scade degradarea proteinelor și le crește sinteza	Efecte mixte	Nu există, dar sunt necesare studii pe termen lung	Legal
Transfuzia de sânge sau eritropoietină (dopaj, EPO)	Crește rezistența și cantitatea de oxigen transmisă către țesuturi	Folositoare	Riscuri cardiovasculare semnificative	Interzise de WADA, NFL și NCAA
Cafeină	Crește energia Efectele sistemice nu sunt în totalitate cunoscute	Folositoare	Minime	Legală
Creatină	Crește masa musculară și rezistența	Folositoare	Au fost raportate câteva cazuri de insuficiență renală Risc posibil de deshidratare	Legală
Efedrină, pseudoefedrină, (ma huang, guarana)	Cresc energia și accelerează metabolismul Scad oboseala	Efecte mixte	Riscuri cardiovasculare, psihiatrice și altele semnificative	Interzise de WADA, NFL și NCAA
Hormonul uman de creștere	Crește sinteza proteinelor musculare și forța	Fără dovezi suficiente	Semnificative	Ilegal, în afara prescrierii pentru patologii specifice

Modificat din Bemben, M.G., Lamont, H.S.: Creatine supplementation and exercise performance: recent findings (Suplimentele cu creatină și performanța fizică: constatări recente), *Medicina sportivă* 35(2):107-125, 2005; Fields, J., Turner, J.L.: Performance-enhancing sports supplements (Suplimente ce îmbunătățesc performanța sportivă). În *Sports medicine and rehabilitation: A sport specific approach (Medicina și reabilitarea sportive: o abordare tipic sportivă)*, ed. a 2-a, Philadelphia, 2009, Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins; Jenkinson, D.M., Harbert, A.J.: Supplements and sports (Suplimentele și sportul), *Academia Americană a Medicilor de Familie* 78(9):1039-46, 2008.
DHEA, dehidroepiandrosteron; *NCAA*, Asociația Națională pentru Activitățile Sportive din Mediul Universitar; *NFL*, Liga Națională de Fotbal American; *WADA*, Agenția Internațională Anti-Dopaj.

Examinarea înaintea participării la o competiție

Obiectivele principale ale examinării ante-competiție (preparticipation examination, PPE) sunt (1) identificarea afecțiunilor ce pun viața în pericol, (2) identificarea afecțiunilor care pot afecta participarea la competiție, (3) identificarea factorilor care predispun sportivul la accidentare și (4) întrunirea cerințelor legale ale instituției și ale statului. Obiectivele secundare ale PPE sunt discutarea despre prevenția accidentărilor, identificarea comportamentelor cu risc ridicat, inițierea relației cu sportivul și evaluarea stării generale de sănătate a unei populații potențial inadecvat deservite. *Evaluarea fizică ante-participare (Preparticipation Physical Evaluation)* este o publicație ce exprimă consensul majorității asociațiilor de medicină sportivă și este un ghid excelent pentru medicul echipei.[4] PPE încurajează participarea în condiții de siguranță și descalifică mai puțin de 1% din sportivii liceeni și 0,2% din sportivii studenți. Cu toate acestea, 14% dintre sportivi au necesitat o evaluare suplimentară.[61] PPE ar trebui să fie efectuate din timp, pentru a permite, ulterior, efectuarea investigațiilor adecvate înainte de începerea sezonului competițional.

PPE nu este concepută ca un substitut al unei vizite cuprinzătoare la un medic primar. De obicei, nu acordă suficient timp pentru educația individuală, dar îi poate oferi medicului de medicină sportivă oportunitatea de a identifica factorii care sunt asociați cu o viitoare patologie. În cazul ideal, sportivul trebuie să aibă parte de o examinare musculo-scheletică extinsă, vizând flexibilitatea, forța, tehnica și controlul neuromuscular. Dacă se descoperă anomalii în aceste privințe, sportivul ar trebui să fie îndrumat către fizioterapia programului de preabilitare.

Cele mai comune situații urmărite în cadrul PPE includ examinările individuale efectuate în cabinetul medicului, examinări în centrul de pregătire și examinări ale participanților în vestiar. Deși examinările individuale sunt cele mai utilizate, cele din centrul de pregătire ar putea duce la identificarea mai eficientă a afectărilor musculo-scheletice.[48] Examinările individuale au avantajul unui plus de intimitate și oferă mai multe oportunități de a discuta despre alte probleme de siguranță și de sănătate generală.

În timpul examinării, sunt consemnate starea actuală a sistemelor și antecedentele medicale, chirurgicale, lezionale și ginecologice, precum și antecedentele heredocolaterale și de vaccinare. Sunt puse și întrebări de screening pentru utilizarea de medicamente/suplimente pentru îmbunătățirea performanțelor, nutriție, consumul de alcool și de medicamente (inclusiv cele fără prescripție medicală și suplimentele).

Sunt măsurate înălțimea, greutatea și semnele vitale și sunt efectuate examinarea auditivă și examinarea vizuală, rezultatele fiind înregistrate. Valorile tensiunii arteriale normale la adolescenți și copii trebuie să fie cunoscute de către examinator. Examenul clinic poate fi efectuat de către diverși furnizori de servicii de sănătate, dar trebuie să includă examinarea capului, urechilor, ochilor, nasului, gâtului, examenul cardiovascular, auscultația pulmonară, examenul abdominal, al organelor genitale (numai la bărbați), palparea herniei, examinarea pielii, examenul neurologic și cel musculo-scheletic (Figura 44-8). În cazul femeilor, examinarea genito-urinară este responsabilitatea medicului primar de specialitate.

În PPE ar putea fi implicate mai multe subspecialități. Trebuie să se decidă care este medicul ce va conduce procesul de luare a deciziilor. De asemenea, este foarte important ca furnizorii de servicii de sănătate să fie în măsură să identifice rezultatele suspecte ce nu fac parte din domeniul lor de specialitate și să le supună atenției specialiștilor atunci când este necesar. Un furnizor de servicii de sănătate care nu este sigur de un anumit rezultat trebuie întotdeauna să apeleze la ajutorul specialistului pentru investigații ulterioare sau consultare în vederea luării deciziei de continuare a activității sportive, nefiind indicat să decidă pe cont propriu.

Aprobarea pentru a continua activitatea sportivă

Medicul coordonator trebuie să hotărască dacă sportivul este apt să își continue activitatea fără restricții sau cu anumite recomandări pentru evaluare sau tratament ulterior. În unele cazuri, sportivii pot avea restricții de a practica un anumit sport sau *orice* sport.

Screening-ul cardiovascular

Moartea subită dintr-o cauză cardiacă (sudden cardiac death, SCD) este o afecțiune rară și devastatoare întâlnită la toate nivelurile sportive. Recomandările Asociației Americane a Inimii (American Heart Association, AHA) pentru screening-ul cardiovascular cuprind întrebări specifice referitoare la antecedentele heredocolaterale, antecedentele personale, și un examen clinic amănunțit (Caseta 44-5).

CASETA 44-5

Recomandările Asociației Americane a Inimii privind screening-ul cardiovascular la sportivii ce participă la competiții

ANTECEDENTE MEDICALE

Antecedente medicale personale

1. Durere toracică/disconfort la efort
2. Sincopă/aproape sincopă inexplicabilă
3. Dispnee/oboseală la eforturi intense și inexplicabilă
4. Identificarea recentă a unui suflu cardiac
5. Hipertensiune arterială

Antecedente heredocolaterale

1. Moarte prematură (subită, neașteptată sau altfel) înainte de vârsta de 50 de ani ca rezultat al unei maladii cardiace la o rudă de gradul 1 sau superior
2. Dizabilitate datorată unei maladii cardiace la o rudă apropiată cu vârsta sub 50 de ani
3. Cunoașterea specifică a anumitor afecțiuni cardiace la membrii familiei: cardiomiopatie hipertrofică sau dilatativă, sindrom de QT prelungit, canalopatii ale canalelor ionice, sindromul Marfan, aritmii exprimate zgomotos din punct de vedere clinic

Examen clinic

1. Auscultația cordului, pentru depistarea suflului sistolic
2. Pulsul femural, pentru excluderea unei coarctații de aortă
3. Semne fizice de sindrom Marfan
4. Tensiunea arterială brahială (în poziție șezândă)

Tensiunea arterială	Frecvența cardiacă	Respirații	Înălțime	Greutate	Văz	Auz

Sistem	Normal	Modificări patologice
HEENT		
Cardiovascular		
Pulmonar		
Abdomen		
Extremități		
Musculo-scheletic		
Neurologic		
Piele		

☐ Complet apt, fără restricții

☐ Apt cu următoarele restricții ______________________

☐ Inapt pentru participare

Consultații ulterioare recomandate ______________________

☐ Inapt pentru participare.

FIGURA 44-8 Exemplu de formular de examinare ante-participare. *HEENT* = componentă a unui examen clinic, ce vizează, în principal, capul (*Head*), ochii (*Eyes*), urechile (*Ears*), nasul (*Nose*) și partea internă a gâtului (*Throat*)

Există controverse în medicina sportivă în ceea ce privește electrocardiograma de screening (ECG) și ecocardiografia. În prezent, AHA nu recomandă, ca screening, ECG-ul cu 12 derivații, ecocardiogramele sau testele de efort pentru sportivii fără factori de risc.[102] Comitetul Olimpic Internațional și Societatea Europeană de Cardiologie (European Society of Cardiology) recomandă ECG-ul de screening ca parte a PPE, printre altele, din cauza diferențelor de etiologie a SCD între Statele Unite și Europa.[38] Decizia AHA de a nu recomanda acest screening suplimentar se bazează pe prevalența scăzută a SCD, resursele limitate, dificultățile de realizare a unui screening în masă, precum și pe lipsa medicilor specialiști care să interpreteze ECG-urile, dar și pe consecințele rezultatelor fals-pozitive.[38,102] Cardiomiopatia hipertrofică (hypertrophic cardiomyopathy, HCM) este cea mai frecventă cauză a SCD la sportivii americani. Este o boală autozomal dominantă, iar antecedentele heredocolaterale detaliate ar putea detecta riscul de moarte cardiacă prematură și recomanda teste de diagnosticare ulterioare pentru sportivul în cauză. Ecocardiografia este cea mai eficientă modalitate de a diagnostica HCM, dar ar necesita screening-ul a 200.000 de sportivi pentru descoperirea unui singur sportiv afectat.[51]

Aspectele medico-legale ale evaluării înainte de competiție

Cea mai mare parte a responsabilităților unei echipe de medici voluntari este acoperită de legile bunului samaritean. PPE este o excepție importantă. Un medic ar putea fi tras la răspundere pentru malpraxis în cazul în care un sportiv este lăsat să participe la o competiție în ciuda existenței unei patologii medicale ce contraindică acest lucru.

Derogarea răspunderii și alte documente similare nu sunt acceptate dacă există o patologie care contraindică practicarea sportului. Sportivii pot contesta legal deciziile medicilor ce interzic practicarea sportului, existând cazuri ce au câștigat dreptul de a-și continua activitatea în ciuda deciziilor medicale. În prezența unei patologii ce pune viața în pericol, medicii sunt sfătuiți să își asume decizia și să nu lase sportivul să își continue activitatea.

Evaluarea și îngrijirea de urgență

Primul principiu de soluționare a unei urgențe medicale sportive constă în pregătirea, dezvoltarea și exersarea unui plan de acțiune în caz de urgență (emergency action plan, EAP). EAP este conceput pentru a asigura confortul și controlul în potențialul haos al unei situații de urgență. Planul trebuie să fie revizuit și exersat cel puțin anual cu toți membrii echipei de medicină sportivă. Cei desemnați ca fiind „prima linie" ar trebui instruiți în mod corespunzător în resuscitarea cardio-respiratorie (cardiopulmonary resuscitation, CPR) și în utilizarea AED. Important este să existe acces la defibrilare timpurie în 3 minute de la declanșarea colapsului până la aplicarea șocului inițial. În timpul evaluării inițiale și al triajului unui atlet căzut, este foarte importantă diagnosticarea rapidă, pentru a hotărî dacă se adoptă EAP sau managementul de rutină. Prezența medicului la marginea spațiului de desfășurare a unei competiții este crucială pentru ca acesta să poată observa mecanismul de accidentare. Faptul de a fi martor ocular permite stabilirea existenței unui contact sau a unei coliziuni ce ar putea determina colapsul sau dacă colapsul a avut loc în timpul sau după ce competiția s-a încheiat. Este foarte important, în acest moment, să se decidă rapid dacă este nevoie de furnizori de servicii medicale suplimentari sau de transport prin intermediul serviciilor medicale de urgență. În această secțiune sunt prezentate evaluarea și îngrijirea de bază în urgențele medicale, incluzând o recapitulare a instrucțiunilor pentru CPR și pentru stopul cardiac subit la sportivi. Se discută apoi despre cazuri specifice de urgență, inclusiv despre evaluarea inițială a sportivului cu o leziune la nivelul coloanei vertebrale cervicale în sporturile de contact și despre colapsul asociat efortului fizic în competiția de rezistență.

În cursul celei mai recente Conferințe Consensuale privind CPR (din 2005), s-au făcut modificări importante ale instrucțiunilor privind CPR.[78] Scopul principal al acestor modificări este de a maximiza fluxul de sânge din timpul CPR prin efectuarea de compresii toracice eficiente și neîntrerupte pentru perioade mai lungi. Studii clinice recente au demonstrat îmbunătățirea ratei de supraviețuire atunci când se utilizează 90-120 de secunde de CPR înainte de aplicarea șocului dacă până la sosirea echipei trec mai mult de 5 minute.[165] Perfuzând miocardul cu sânge oxigenat înainte de defibrilare, se îmbunătățește rata de supraviețuire. În cazul în care colapsul este asistat (și victima este căzută de mai puțin de 5 minute), defibrilarea imediată este încă indicată. Accentul CPR a trecut de la ventilație la compresii toracice, noul raport compresie-ventilație fiind de 30:2 (Tabelul 44-6). În unele cazuri, ventilația a fost înlăturată complet în favoarea compresiilor toracice, luând numele de CCR (cardiocerebral resuscitation, resuscitare cardio-cerebrală) în loc de CPR.[52]

Tabelul 44-6 Conferința de consens privind CPR – modificări importante*

Măsuri luate	Recomandările din 2000	Recomandările din 2005
Defibrilare imediată în caz de stop cardiac neasistat†	Recomandată	Cinci cicluri de CPR înainte de aplicarea șocului (~2 minute)
Raportul compresii toracice/ventilații	15:2	30:2
Serii de defibrilare	3 șocuri	Un șoc, urmat imediat de CPR
Verificarea alurii ventriculare/pulsului	După fiecare șoc	După cinci cicluri de CPR urmând fiecărui șoc

CPR, resuscitare cardio-pulmonară.
Scopul modificărilor este acela de a maximiza fluxul sanguin în timpul CPR prin asigurarea de compresii toracice eficiente și neîntrerupte pentru perioade mai lungi de timp.
**Noile recomandări ale Asociației Americane a Inimii pentru anul 2010 au fost publicate în noiembrie 2010.*
†Studiile clinice recente demonstrează o rată de supraviețuire îmbunătățită atunci când se efectuează CPR timp de 90 până la 120 de secunde înainte de administrarea șocului în cazurile în care trec mai mult de 5 minute până când ajutorul medical ajunge la pacient.

Stopul cardiac subit la sportivi

Principala cauză de deces la sportivii tineri este stopul cardiac subit (sudden cardiac arrest, SCA), de obicei ca rezultat al unei anomalii cardiace structurale. Într-o cohortă de 387 de sportivi tineri, HCM a fost cea mai frecventă cauză de SCA, reprezentând 26% din decese; commotio cordis a fost a doua, cu 20%; și malformațiile arterelor coronariene a fost a treia din cele mai întâlnite cauze, cu 14%.[100] Malformațiile coronariene sunt cea mai frecventă cauză de SCA la tinerele sportive. La sportivii de peste 35 de ani, boala coronariană este, de departe, cea mai frecventă cauză de SCA, cu un procent de 75%. Sindroamele aritmice congenitale și patologiile canalelor ionice sunt cauze mai puțin frecvente de SCA la sportivii tineri, explicând doar 2% din decesele din cohorta studiată.

Incidența SCA în rândul sportivilor de liceu este de 1:100.000 - 1:200.000, iar la sportivii studenți este de 1:65.000 – 1:69.000. O incidență mai mare este observată în rândul bărbaților (5:1 bărbați/femei). Exercițiile intense par a fi un declanșator al aritmiilor letale, deoarece 90% din SCA au loc în timpul antrenamentului sau al competiției. Din păcate, este foarte dificil de prevenit aceste evenimente, având în vedere că majoritatea sportivilor sunt asimptomatici până la evenimentul fatal. Cei mai mulți pacienți cu SCA se găsesc în asistolie sau activitate electrică fără puls (pulseless electrical activity, PEA), ambele fără posibilitatea de aplicare de șocuri. Ca frecvență urmează fibrilația ventriculară (ventricular fibrillation, VF) și tahicardia ventriculară (ventricular tachycardia, VT), ambele permițând aplicarea de șocuri. Este foarte probabil ca majoritatea victimelor să fie în VF sau VT rapidă în momentul declanșării colapsului, dar ritmul să se deterioreze în asistolă sau PEA înainte de prima analiză a ritmului. Probabilitatea defibrilării cu succes a VF scade rapid în timp, ratele de supraviețuire scăzând cu 7%-10% pentru fiecare minut de întârziere a defibrilării, ceea ce subliniază importanța AED și a unui EAP bine exersat.

Speranța de supraviețuire după SCA este sumbră. Într-o cohortă de 486 de tineri sportivi (cu vârste între 5 și 22 de ani), rata de supraviețuire a fost de numai 11%.[46] Pe

lângă prognosticul slab, supraviețuirea după SCA este influențată de întârzierea recunoașterii precoce și, în consecință, de întârzierea defibrilării. Trei factori principali sunt cunoscuți ca întârziind tratamentul SCA, aceștia trebuind să fie cunoscuți de întregul personal medical. Primul este confundarea respirației agonizante sau ocazionale cu respirația normală. În al doilea rând, mulți salvatori fără pregătire medicală identifică în mod fals prezența pulsului. De aceea, instrucțiunile de CPR actualizate elimină evaluarea pulsului de către persoanele fără pregătire medicală și recomandă ca stopul cardiac să fie considerat dacă victima nu respiră normal. În cele din urmă, al treilea factor este activitatea mioclonică fals identificată drept criză convulsivă și nu drept stop cardiac. Activitatea crizelor convulsive este prezentă la aproximativ 20% dintre pacienții cu colaps cardiogen.[47]

Coloana cervicală

Leziunile medulare cervicale sunt unele dintre cele mai grave leziuni întâlnite în medicina sportivă. Pot apărea în orice sport, dar sunt întâlnite în principal în fotbal, gimnastică și hochei pe gheață. Datele cele mai cuprinzătoare sunt cele referitoare la incidența anuală a leziunilor coloanei cervicale întâlnite în fotbalul american practicat la liceu sau facultate, care este de 6:100.000 și, respectiv, de 4:100.000.[112] Progresele făcute în tehnologia echipamentelor de protecție au scăzut incidența hemoragiilor intracraniene, dar, paradoxal, au crescut incidența leziunilor coloanei cervicale. Schimbările de norme, inclusiv interzicerea placajelor ilegale, au fost eficiente în reducerea acestei creșteri a incidenței. Riscul de rănire nu poate fi evitat complet în sporturile de contact, dar minutele ce trec după o accidentare sunt vitale pentru prevenirea sechelelor neurologice sau cardio-pulmonare secundare.[17,153]

Ca în cazul oricărei alte accidentări, sportivul trebuie să fie evaluat în vederea determinării necesității de acordare a primului ajutor vital (basic life support, BLS). Dacă acesta va fi necesar, personalul de urgență trebuie să fie contactat și EAP activat. Orice atlet care este inconștient sau incapabil să se miște trebuie să fie tratat ca având o leziune a măduvei spinării sau o fractură instabilă până la proba contrarie. Atletul nu trebuie să fie mișcat decât dacă este absolut necesar pentru a menține libere căile respiratorii sau în vederea ameliorării respirației sau a circulației. În cazul în care sportivul trebuie să fie mutat, coloana vertebrală trebuie să fie ținută într-o poziție neutră, iar sportivul trebuie să fie poziționat în decubit dorsal (culcat pe spate). Sportivii ce au fost găsiți în decubit ventral (cu fața în jos) trebuie să fie mutați în siguranță în poziția de decubit dorsal (culcat pe spate) de către minimum patru persoane instruite. Aceste transferuri sunt solicitante, nu se realizează intuitiv, și trebuie să fie făcute de către medicul echipei și personalul auxiliar în condiții de siguranță și în mod corect.

Îndepărtarea măștii de pe față trebuie să se facă cât mai repede și prudent pentru a asigura accesul la căile respiratorii, indiferent de starea respiratorie curentă a pacientului. Recomandările actuale contraindică îndepărtarea căștii unui sportiv sau a apărătoarelor de umeri într-un mediu necontrolat, din cauza mișcărilor ce se pot crea la nivelul coloanei vertebrale cervicale.[90]

Orice atlet care prezintă dureri de intensitate crescută la nivelul coloanei vertebrale, deficit neurologic sau tulburări de conștiență trebuie să fie transportat în mod adecvat pentru continuarea monitorizării și în vederea efectuării de investigații. Pentru sportivul cu diagnostic prezumtiv de leziune a coloanei vertebrale, trebuie stabilit un plan scris de îngrijire și aranjat transferul într-o unitate medicală. Antrenorii și formatorii sportivi trebuie să știe cum să acorde primul ajutor vital și ar trebui să fie participanți activi la pregătirea unui plan de stabilizare a unui jucător accidentat. Echipamentul sportivului trebuie să fie păstrat în mod corespunzător, iar personalul medical care va evalua jucătorii pe teren trebuie să aibă capacitatea, abilitățile și instrumentele necesare pentru a îndepărta echipamentul sportivului, dacă este necesar.

Colapsul asociat efortului fizic în competițiile de rezistență

Colapsul asociat efortului fizic (exercise-associated collapse, EAC) la sportivii de rezistență are un diagnostic diferențial larg (Caseta 44-6). Din cauza constrângerilor de spațiu, această secțiune se concentrează asupra EAC benign, hiponatremiei asociate exercițiului fizic, colapsului cardiogenic și asupra afecțiunilor determinate de căldură. În general, atunci când un atlet se prăbușește înainte de linia de sosire în timp ce aleargă în cursă, diagnosticul este mult mai grav. Evaluarea unui atlet prăbușit începe cu evaluarea nivelului de receptivitate și cu verificarea căilor respiratorii, a respirației și a circulației (ABC-ul). În funcție de severitatea prezentării, simptomele specifice și semnele vitale, un diagnostic temeinic va include o evaluare a ritmului cardiac, măsurarea temperaturii rectale și măsurarea nivelurilor de glucoză și de sodiu din sânge.

Cea mai frecventă cauză de colaps pentru un alergător de maraton după trecerea liniei de sosire este EAC benign. În general, este considerat o formă de hipotensiune arterială ortostatică. În timpul alergării, mușchii picioarelor acționează ca o pompă venoasă pentru a îmbunătăți întoarcerea sângelui către circulația centrală. În cazul în care sportivul se oprește din alergat, poate apărea stagnarea sângelui în vene la nivelul picioarelor, rezultând o scădere a tensiunii arteriale și, ulterior, colapsul. Acest lucru este exacerbat în mediile calde, deoarece sângele este deviat de la inimă la piele pentru a facilita scăderea temperaturii.

CASETA 44-6

Diagnostice diferențiale ale colapsului asociat efortului fizic

- Colaps benign asociat efortului fizic
- Stop cardiac*
- Afecțiuni asociate cu expunerea la căldură
  - Epuizarea din cauza căldurii
  - Insolația*
- Hipoglicemie*
- Hiponatremie*
- Hipotermie
- Crampe musculare
- Alte cauze medicale/neurologice

*Urgențe medicale.

Este important ca atletul să continue să meargă după ce a trecut linia de sosire, pentru a păstra pompa musculară venoasă în funcțiune. Tratarea EAC înseamnă tratarea cauzei principale a colapsului și asigurarea susținerii funcționalității organismului. În cazul în care cauza principală a prăbușirii este determinată ca fiind EAC benign, rehidratarea orală și întinderea atletului pe o targă cu picioarele și pelvisul ridicate deasupra nivelului inimii reprezintă tot ceea ce este nevoie. În cazul în care starea sportivului nu se ameliorează în termen de 15-30 de minute, se va căuta o altă cauză a colapsului, incluzând aici evaluarea hipotensiunii ortostatice, dacă este posibil, și evaluarea electrolitică, posibil urmată de administrarea de fluide intravenos. Rar este cu adevărat nevoie de fluide intravenoase după un maraton.

Hiponatremia asociată efortului fizic (exercise-associated hyponatremia, EAH) a fost pentru prima dată raportată în timpul cursei Comrades Run din 1981 (un ultramaraton de 90 de km), ce a avut loc în Africa de Sud; cu toate acestea, la nivel național și internațional, atenția mass-mediei a fost captată după moartea unei alergătoare de 28 ani în timpul Maratonului din Boston din anul 2002. Era vorba despre o hiponatremie hipervolemică ce cauzează simptome timpurii de amețeală, senzație de greață, urmate de durere de cap ce crește treptat în intensitate, vărsături, confuzie, iar în final, obnubilare, convulsii și moarte. Fiziopatologia este reprezentată de modificarea traseului fluidelor din cauza presiunii osmotice scăzute din sânge, apărând edemul cerebral, apoi edemul pulmonar neurogenic. Simptomele timpurii nu sunt specifice, astfel încât furnizorii de servicii medicale trebuie să aibă o oarecare suspiciune pentru fiecare alergător care nu se simte bine după cursă. Factorii de risc pentru EAH includ creșterea în greutate în timpul cursei, durata parcurgerii maratonului mai lungă de 4 ore și indicele de masă corporală la extreme.[2] Alergătorii cu risc sunt cei care ingerează o cantitate prea mare de fluide în timpul cursei, ceea ce determină o creștere în greutate. Alergătorii mai înceți au o mai mare probabilitate de a consuma excesiv lichide, iar cei cu o constituție mai firavă au nevoie, în general, de o cantitate mai scăzută de fluide pentru a-și dilua nivelurile serice de sodiu.

Odată ce diagnosticul este stabilit, tratamentul este indicat în funcție de gravitatea prezentării și de nivelurile serice de sodiu. Pentru alergătorii care sunt supraîncărcați volemic, dar cu un nivel al sodiului scăzut și simptome minime, sunt indicate observarea atentă și restricțiile lichidiene, deoarece are loc o diureză naturală. În cazul în care nivelul de sodiu este redus sau nu revine la valoarea normală, ținerea sub observație în spital ar putea fi indicată. În cazul în care același atlet prezintă simptome de encefalopatie progresivă, tratamentul va consta în administrarea unui debit crescut de oxigen, a unui bolus de soluție salină hipertonică (3% NaCl) și în transportul rapid într-o secție de urgență.

Prevenirea EAH ar trebui să fie scopul suprem pentru orice manager medical al unui eveniment atletic de rezistență, cum este maratonul. Prevenirea începe cu educarea sportivilor privind riscul de suprahidratare în timpul cursei și explicarea nevoii de a-și determina necesarul de aport hidric individual în lunile de antrenament premergătoare evenimentului. Important este să se sublinieze diferențele individuale și să i se amintească sportivului să își refacă necesarul (pierderile prin transpirație), dar să nu le depășească (Caseta 44-7). Regula „bea atunci când îți este sete" este, în general, sigură pentru alergătorii lenți și pentru cei cu risc. Numai în cazul în care atletul este foarte transpirat sau în cazul în care competiția durează peste 6 ore ar trebui să se realizeze înlocuirea sodiului și a electroliților. Plasarea punctelor de apă/ajutor la aproximativ 1,5 mile (2,41 km) unul față de celălalt este o altă modalitate de a limita consumul excesiv de lichide și de a preveni potențiala EAH.

CASETA 44-7

Instrucțiuni generale pentru înlocuirea lichidelor în timpul maratonului

- A SE BEA ATUNCI CÂND APARE SENZAȚIA DE SETE
- 400-800 ML (14-27 OZ) /ORĂ DE ALERGAT
  - O cantitate mai mică, în cazul alergătorilor cu o constituție mai firavă, mai înceți
  - O cantitate mai mare, în cazul sportivilor mai masivi, mai rapizi

Având în vedere popularitatea crescândă a maratoanelor și a altor evenimente de rezistență cu participare în masă, presa nespecializată scrie adesea despre decesele ce au loc în timpul acestora. Datorită evenimentelor sportive din ce în ce mai numeroase și unei informări publice din ce în ce mai detaliate, se remarcă o creștere aparentă a numărului de decese legate de maraton. Riscul de SCA, frecvent corelat cu maratoanele, este de 1:50.000. Aceasta este o statistică veche, ce provine dintr-un studiu de evaluare a deceselor din cauze cardiace ce au avut loc în timpul maratonului Twin Cities și al maratonului Marine Corp din anii 1976-1994.[101] Datele despre aceste evenimente au fost reînnoite prin studii din anii 1995 -2004, demonstrând o nouă rată de decese cardiace de 1:220.000.[134] Maratonul de la Londra a înregistrat o rată de 1:80.000 între anii 1981 și 2006.[157] Cu toate că există mai multe maratoane și mai mulți maratoniști, rata SCA s-a îmbunătățit în ultimii 10-15 ani, ceea ce se poate datora recunoașterii mai timpurii, unei pregătiri mai bune și utilizării AED.

Afecțiunile asociate cu expunerea la căldură reprezintă o altă etiologie a EAC. Epuizarea din cauza căldurii constituie incapacitatea de a continua activitatea fizică la o temperatură crescută, acest lucru *nefiind* legat de temperatura corpului. Aceasta reprezintă eșecul de răspuns cardiovascular la volumul de efort, la temperaturile ridicate ale mediului și la deshidratare. Nu sunt cunoscute efectele cronice sau cele dăunătoare. Prin contrast, *insolația* este o urgență medicală. Insolația este definită ca fiind o dereglare sistemică multiorganică secundară hipertermiei. Temperatura rectală la un sportiv cu insolație este, în general, mai mare de 39 °C. Tratamentul este reprezentat de răcirea totală și imediată a corpului. Există un dezacord referitor la ce metodă de răcire este mai eficientă. Baia cu gheață/imersia în apă rece, „metoda taco", în care se folosesc cearșafuri ude și gheață, punerea de gheață la nivelul capului, gâtului, axilei și în regiunea inghinală sunt metodele de răcire folosite în mod curent pe teren (în curse și în armată). Indiferent de metoda utilizată, aceasta ar trebui să fie simplă și sigură, să asigure răcirea adecvată și să nu restricționeze alte forme de tratament, inclusiv CPR, defibrilarea și canularea intravenoasă.[26] Rata

mortalității și afectarea organelor la sportivii cu insolație sunt proporționale cu durata de timp dintre instalarea temperaturii interne crescute și debutul terapiei de răcire. În cele din urmă, este important de menționat faptul că șocul termic poate apărea și în medii cu temperatură scăzută și că ar putea exista o predispoziție genetică pentru endotermie excesivă (adică producția de căldură endogenă), nu numai răspunsul la condițiile extreme de mediu.[129]

Diagnostice specifice din medicina sportivă

Comoția sportivilor

Comoțiile sunt leziuni traumatice ușoare ale creierului, ce apar ca rezultat al unor lovituri directe la nivelul capului sau al forțelor transmise prin intermediul capului și gâtului. Centrele pentru Prevenirea și Controlul Bolilor estimează că, anual, sunt înregistrate între 1,6 și 3,8 milioane de cazuri de leziuni traumatice ale creierului asociate activității sportive sau de recreere. Acestea apar în toate sporturile, dar sunt mai frecvente în sporturile de contact și în cele în care pot avea loc coliziuni. Comoțiile pot genera simptome și semne fizice, modificări de comportament, tulburări cognitive și tulburări de somn (Caseta 44-8). Aceste simptome sunt, de obicei, rezultatul unei tulburări funcționale la nivelul creierului, mai degrabă decât o leziune structurală reală. Este foarte important să se cunoască faptul că comoțiile pot rareori duce la pierderea conștienței. Simptomele comoțiilor sunt, în general, tranzitorii, deși ar putea apărea sechele cronice.

CASETA 44-8

Simptome raportate după comoție

- Durere de cap
- Durere la nivelul gâtului
- Greață și/sau vomă
- Tulburări ale văzului
- Perturbări de echilibru
- Sensibilitate la lumină
- Sensibilitate la zgomot
- Realizează faptul că reacționează mai lent
- Neclaritatea evenimentelor înconjurătoare
- Sentimentul că ceva nu este în regulă
- Dificultăți de concentrare
- Tulburări de memorie
- Oboseală
- Confuzie
- Somnolență
- Dificultăți de adormire
- Schimbări ale stării emoționale
- Iritabilitate
- Tristețe
- Nervozitate/anxietate

Modificate din McCrory, P., Meeuwisse, W., Johnston, K., et al.: Consensus statement on concussion in sport (Consensul privind comoțiile sportive - Cea de-a 3-a conferință internațională asupra comoțiilor sportive, organizată la Zürich, noiembrie 2008). *Medicină fizică și de reabilitare* *1*(5):406-420, 2009.

Fiziopatologic, șocurile suferite de către componentele creierului cresc necesitățile metabolice și scad fluxul sanguin cerebral.[14] Această nepotrivire a „cererii și ofertei" creează o stare de vulnerabilitate tisulară. Sindromul impactului secund este o consecință rară și catastrofică a comoției, ce poate apărea ca rezultat al acestei neconcordanțe. Acest fenomen este întâlnit atunci când un atlet tânăr suferă un al doilea impact înaintea dispariției simptomelor primei comoții. Aceste leziuni rare au fost raportate numai în rândul sportivilor tineri și duc la leziuni cerebrale grave și chiar la deces, din cauza edemului cerebral malign.

Pasul cel mai important în tratamentul comoției este recunoașterea promptă a leziunii în sine. Sportivii, antrenorii, formatorii și membrii familiei sportivului trebuie să aibă un anumit grad de educație referitor la cele mai frecvente semne și simptome. Un sportiv cu o suspiciune de comoție trebuie scos imediat din competiție și evaluat pe margine. Evaluarea Standardizată a Comoției (Standardized Assessment of Concussion), Instrumentul 2 de Evaluare a Comoției Sportive (Sport Concussion Assessment Tool 2) - ediția de buzunar și chestionarul Maddocks sunt utilizate în mod frecvent. Aceste instrumente de screening nu înlocuiesc importanța evaluării mai aprofundate, ce poate descoperi un număr mai mare de anomalii subtile.[107] Consensul actual recomandă ca sportivii cu vârsta mai mică de 18 ani să nu reia activitatea sportivă în aceeași zi în care au suferit o comoție. În anumite contexte sportive profesioniste, în cazul atleților adulți nu este valabilă această recomandare.[107]

Imagistica este rezervată, inițial, pentru situațiile în care se suspectează o anomalie intracraniană, inclusiv pierderea prelungită a conștienței, deficitul neurologic focal sau agravarea progresivă a statusului neurologic. În cazul sportivilor cu simptome prelungite sau severe, imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) poate fi utilizată pentru evaluarea anomaliilor intracraniene. Protocoale imagistice mai noi, cum ar fi IRM funcțională și IRM ponderată pentru difuzie, tomografia cu emisie de pozitroni și tehnica DTI (diffusion tensor imaging) sunt în curs de dezvoltare, dar nu fac încă parte din managementul actual al comoțiilor.

Testarea neuropsihologică (NP) este o componentă utilă în managementul comoțiilor. Simptomele cognitive și somatice se ameliorează, de regulă, în paralel, dar, adesea, dispar la momente diferite. Ca atare, testarea NP poate oferi informații suplimentare, ce nu pot fi obținute printr-o examinare clinică obișnuită. Neuropsihologii sunt cei mai potriviți pentru a interpreta aceste date, dar există situații în care aceștia nu pot fi chemați, astfel că alți specialiști medicali pot fi instruiți în interpretarea acestor teste.[49] Testarea NP este doar una dintre componentele managementului comoțiilor, decizia de întoarcere în activitate fiind, în cele din urmă, o decizie medicală bazată pe mai multe date.

Sportivilor ce au suferit comoții le este recomandată o perioadă de odihnă fizică și psihică. Aceasta include limitarea activităților care necesită concentrare și atenție, cum ar fi activitatea școlară, jocurile video, utilizarea calculatorului, mesajele text etc. Aceste activități exacerbează, de multe ori, simptomele sportivilor și pot prelungi durata până la dispariția simptomelor. Tinerii atleți ar putea necesita adaptarea individualizată a activității școlare și cooperarea sistemului administrativ al școlii (de exemplu, prelungirea timpului alocat testelor, tutori și număr de ore redus).

Secțiunea 504 din Legea privind cetățenii americani cu dizabilități (Americans with Disabilities Act) face parte dintr-o lege federală care protejează elevii și studenții cu dizabilități și este adesea folosită pentru a crea planuri care să îi ajute pe sportivii afectați să își continue participarea la programul școlar.

Prognosticul după comoție este, de obicei, excelent, cu 80% până la 90% din sportivi încetând să prezinte simptome după 7 până la 10 zile.[106] Copiii și adolescenții sunt o excepție notabilă, aceștia putând avea nevoie de o perioadă mai lungă de recuperare.[107] Decizia RTP poate fi o provocare și trebuie să fie luată de către practicienii familiarizați cu managementul comoțiilor. Niciun atlet nu trebuie să revină în activitate până când toate simptomele comoției nu au dispărut. Odată ce atletul este asimptomatic în repaus, trebuie să se îndeplinească un protocol de RTP etapizat, înainte de reluarea programului de pregătire pentru competiție (Tabelul 44-7). Atletului i se va se cere să aibă o perioadă de 24 de ore fără simptome înainte de trecerea la următorul pas al protocolului. Niciun atlet nu trebuie să se întoarcă în competiție atâta timp cât este simptomatic.

Sportivii ce au suferit comoții repetate trebuie să fie evaluați individual. Acești sportivi au, de obicei, o perioadă prelungită de recuperare și ar putea prezenta simptome de o severitate mai înaltă.[36,37,39,147] Un număr tot mai mare de lucrări de specialitate sugerează că aceste comoții sunt un factor de risc independent pentru deficitele pe termen lung ale funcției executive și ale vitezei de procesare.[37,65] Comoțiile tot mai severe întâlnite în rândul sportivilor sunt un fenomen îngrijorător, medicul trebuind să acționeze pentru a reduce severitatea acestora. Acești sportivi ar putea fi nevoiți să ia în considerare renunțarea la sporturile de contact și să nu fie considerați apți de a participa la astfel de competiții.[23]

Medicii de recuperare medicală au calificarea necesară pentru a acționa în caz de leziuni cerebrale, deținând abilități ce țin de medicina sportivă și putând aborda complexitatea gestionării așteptărilor celor implicați în îngrijirea atletului afectat. Recunoașterea de urgență a comoțiilor este un aspect de mare importanță al sănătății publice, având scopul de a preveni deficitele pe termen lung în rândul populației de pacienți tinere, vulnerabile. Legea Zackery Lystedt, prima lege de management al comoțiilor, promulgată de statul Washington în 2009, stipula că toți sportivii tineri cu suspiciune de comoție trebuie să fie scoși din competiție, evaluați și declarați apți sau inapți pentru joc de către un cadru medical.

Tabelul 44-7 Protocolul pentru declararea unui sportiv ca fiind apt pentru revenirea în activitatea sportivă

Etapa reabilitării	Exerciții funcționale pentru fiecare etapă a reabilitării	Obiective
1. Fără activitate	Repaus fizic și mental total	Recuperarea și dispariția simptomelor
2. Exerciții aerobice ușoare	Mers pe jos, înot sau ciclism staționar; exerciții de intensitate redusă, fără antrenament cu rezistență	Îmbunătățirea alurii ventriculare
3. Exerciții specifice sportului practicat	Exerciții fără impact asupra capului	Se adaugă mișcarea la exercițiile de testare a coordonării și se exersează abilitățile motorii mai complexe
4. Exerciții fără contact	Se progresează către exerciții mai complexe, se adaugă exerciții cu rezistență	Exersare, coordonare, solicitări cognitive
5. Pregătire cu contact total	După primirea avizului medical, va urma un antrenament normal	Se recâștigă încrederea și se evaluează capacitățile funcționale
6. Revenirea în activitate	Activitate sportivă normală	

Modificat din McCrory, P., Meeuwisse, W., Johnston, K., et al.: Consensus statement on concussion in sport (Consensul privind comoțiile sportive - Cea de-a 3-a conferință internațională asupra comoțiilor sportive, organizată la Zürich, noiembrie 2008). *Medicină fizică și de reabilitare* 1(5):406-420, 2009.

Durerea înțepătoare

Durerea înțepătoare, numită, uneori, durere resimțită ca *arsură*, este, probabil, una dintre cele mai comune, dar și una dintre cele mai puțin înțelese acuze nervoase periferice ce pot apărea în sport. Înțepăturile sunt leziuni ale nervului ce pot apărea în axul neuronal periferic, într-un punct specific, dar variabil, de pe traseul de la rădăcina nervoasă la plexul brahial. Adevărata incidență a durerii înțepătoare nu este cunoscută. Cu toate acestea, se estimează că peste 50% dintre jucătorii de fotbal american aflați la vârsta facultății acuză existența unui astfel de fenomen în fiecare an.[34]

Există multiple controverse cu privire la fiziopatologia înțepăturilor. Aceste simptome pot rezulta ca urmare a unei leziuni prin întindere (stretch) sau compresiune a rădăcinii nervului cervical sau a plexului brahial. Dintre cele două, rădăcina nervoasă cervicală pare a prezenta un risc mai mare de agresare decât plexul brahial atât pentru întindere, cât și pentru compresie. Totuși, literatura de specialitate susține drept mecanisme primare de apariție supraîntinderea* de la nivelul plexului brahial, față de cea a rădăcinii nervoase,[32,103,149] compresia rădăcinii nervoase[126,138,163] și compresia directă a plexului brahial.[44,99] Mecanismele patologice ale fiecărei leziuni variază în funcție de vârsta și de vechimea activității fiecărui sportiv, precum și în funcție de sportul practicat. Leziunile prin întindere apar, de obicei, la sportivii tineri, cu mai puțină experiență, care au musculatura gâtului și a centurii humerale mai slab dezvoltată, determinând musculatura controlaterală a gâtului să execute o flexie laterală forțată, umărul și brațul ipsilaterale fiind căzute. Compresia rădăcinii nervoase cervicale apare mai probabil la sportivii mai în vârstă, mai puternici și mai experimentați, în timpul unei extensii cervicale puternice și a unei rotații, determinând îngustarea neuroforamenului. Acest scenariu este mult mai frecvent observat în rândul fundașilor ce asigură defensiva în fotbalul american profesionist și al înaintașilor ce asigură ofensiva. În cazuri foarte rare, compresiunea plexului brahial poate apărea din cauza unor probleme în ceea ce privește echipamentul, cum ar fi cazul apărătoarelor.

Pacientul cu durere înțepătoare se prezintă, de regulă, cu un debut brusc al durerii, ce se manifestă ca o senzație de

* Referințele sunt 7, 34, 57, 79, 135, 171

arsură la nivelul membrului superior după un eveniment traumatic. Simptomele se regăsesc, de obicei, la un singur nivel dermatomal, cel mai frecvent C5, C6 sau C7. Durerea durează, de obicei, de la câteva secunde la câteva minute, tulburările senzoriale remițându-se, de regulă, rapid, în timp ce slăbiciunea poate fi mai persistentă. Înțepăturile simultane bilaterale sunt foarte rar întâlnite; prin urmare, orice atlet ce prezintă parestezii bilaterale ale membrelor superioare sau disestezii ar trebui să fie evaluat în vederea depistării unei leziuni la nivelul măduvei spinării. La prima apariție a fenomenului, simptomele dispar, în general, rapid, iar îngrijirea medicală nu se solicită. Cu cât apar mai multe recurențe, cu atât riscul de a dezvolta sechele neurologice este mai mare, inclusiv de apariție a hipotoniei musculare persistente. Deprecierea motorie (în special a deltoidului și bicepsului, adică miotomul C5) este cel mai comun simptom neurologic rezidual întâlnit la sportivul cu înțepături.[68]

Evaluarea inițială de pe teren include determinarea mecanismului specific de apariție a patologiei, a distribuției exacte și a duratei simptomelor. Examinarea fizică efectuată la marginea terenului include analizarea amplitudinii de mișcare activă (AROM) cervicale, în vederea determinării apariției durerii și a rigidității, palparea pentru detectarea sensibilității și examenul neurologic detaliat, cu atenție în special la miotoamele C5-C7.

Durata oricărui episod poate varia de la câteva secunde la câteva ore, mult mai puțin frecvent câteva zile sau mai mult. Evaluările în serie sunt de bază pentru RTP și deciziile de management. Dacă simptomele se agravează progresiv în primele câteva zile sau dacă slăbiciunea persistă mai mult de 10 până la 14 zile, ar fi indicate testări auxiliare suplimentare și consult de specialitate pentru a determina cu precizie localizarea leziunii și gradul de afectare axonală.

Dacă simptomele sportivului dispar foarte repede (în câteva secunde sau minute) și la examenul clinic nu se descoperă nicio anomalie (inclusiv ROM cervicală este completă și fără durere), atunci nu este necesară nicio testare suplimentară. Simptomele sau semnele persistente și fenomenele recurente reprezintă indicații pentru investigații ulterioare.

Deși radiografiile simple ale coloanei cervicale oferă informații limitate în acest context, pot dezvălui, totuși, indicii în ceea ce privește anatomopatologia implicată în apariția simptomelor. O mai mare incidență a modificărilor degenerative (existența unei stenoze concomitente de canal central și neuroforaminal) se remarcă în cazul sportivilor mai experimentați, la care apare fenomenul.[95] Levitz et al.[95] au studiat un grup de jucători de fotbal american cu dureri cronice și au demonstrat că 93% dintre acești jucători au prezentat patologii semnificative la nivelul unui disc cervical sau îngustări la nivelul foramenului neuronal.

Imagistica performantă, prin RMN sau computer tomograf, este indicată în cazul în care sportivul acuză dureri severe, ce nu cedează, prezintă simptome persistente sau se descoperă, la examinare, anomalii neurologice. Testarea electrodiagnostică (EDX) este complementară studiilor imagistice. Poate cuantifica disfuncția neuronală și poate ajuta la localizarea leziunii nervoase. EDX este cea mai utilă în cazul sportivilor ce prezintă hipotonie progresivă sau persistentă la peste două săptămâni postlezionare sau în diagnosticarea durerilor înțepătoare recurente. Ca în cazul altor leziuni nervoase, ar putea fi necesare 7 până la 10 zile până când vor apărea modificări axonale observabile pe electromiografie (EMG), prin urmare, această investigație nu face parte din primul set de analize.

Tratamentul durerilor înțepătoare include controlul durerii, administrarea de antiinflamatoare și consolidarea și corectarea posturii și a dezechilibrelor musculare ce ar fi putut contribui la apariția durerii înțepătoare. Simptomele persistente pot fi tratate prin injectare epidurală de steroizi, ghidată fluoroscopic, decompresie chirurgicală a stenozei neuroforaminale sau chiar discectomie cervicală anterioară și fuziune. Modificarea echipamentului sportiv trebuie să fie luată în considerare pentru a preveni recurența fenomenului, deși cercetările nu dovedesc eficacitatea acestei măsuri.[68]

Nu există instrucțiuni oficiale referitoare la reîntoarcerea la activitatea sportivă în cazul durerii înțepătoare. Demersul constă într-o abordare bazată pe o combinație dintre experiența clinică, principiile neurofiziologice și extrapolarea informațiilor referitoare la alte leziuni nervoase periferice. După o durere înțepătoare inițială, în cazul în care recuperarea completă apare în 15 minute, sportivul poate reveni în activitate, dacă i se permite. În cazul în care recuperarea completă are loc în termen de o săptămână după apariția primelor simptome, revenirea în activitate este permisă în următoarea săptămână. În cursul sezonului de antrenament, ce cuprinde exerciții de forță și menținere a condiției fizice, ar trebui prescris un program de reabilitare limitat, care să trateze deficiențele de postură și să crească tonusul muscular. În afara sezonului, acest program trebuie să fie intensificat. În cazul în care sportivul a suferit recurențe, o regulă generală constă în retragerea sportivului din activitate pentru acel număr de săptămâni ce corespunde numărului de episoade dureroase înțepătoare apărute într-un sezon (de exemplu, două săptămâni după al doilea episod). În cazul în care apar mai mult de trei episoade dureroase într-un sezon, se va lua în considerare o încheiere prematură a sezonului, în special dacă scăderea forței este semnificativă, pe EMG apare axonopatie sau la IRM se observă hernie focală de disc sau stenoză foraminală.[67]

Bronhospasmul indus de efortul fizic

Bronhospasmul indus de efortul fizic (exercise-induced bronchospasm, EIB) reprezintă fenomenul de îngustare a căilor respiratorii care apare în asociere cu efortul fizic. EIB poate fi prezent în astmul cronic, dar, în general, este o entitate separată. Prevalența EIB este semnificativ mai mare la sportivi decât la populația generală. Un diagnostic bazat exclusiv pe simptomele clinice este, de multe ori, inexact, importante fiind, pentru diagnosticarea exactă și tratarea optimă a EIB, testarea funcției pulmonare și consultarea unui specialist în astm.[139]

Simptomele pot include senzația de lipsă de aer, cu sau fără tuse și wheezing, sau numai senzația de capacitate fizică mai scăzută în timpul antrenamentului intens de anduranță sau al competiției. Sportivii ce practică schiul fond sau alte sporturi de iarnă prezintă cel mai adesea EIB, fiind urmați de alergători. EIB este mult mai puțin frecvent la înotători. Aerul rece, uscat, este mai predispozant pentru precipitarea simptomelor decât aerul cald, umed.

Mecanismul EIB nu este pe deplin înțeles, dar este cu siguranță diferit de cel al astmului cronic, care este cauzat de inflamația căilor respiratorii hiperreactive sub influența

CASETA 44-9

Examenele diagnostice pentru bronhospasmul indus de efortul fizic

- Spirometria
- PFT-uri standard
- Testele de efort
  - Hiperventilația voluntară izocapnică
    - Se inspiră CO_2 4,5%, după care se măsoară FEV_1
    - Orice scădere a FEV_1 diagnostichează EIB
  - Teste de efort pe teren sau în laborator
    - Utile deoarece simulează temperatura/mediul tipic sportiv
  - Testul cu metacolină
    - Util pentru clasificarea severității astmului
    - Nespecific EIB

EIB, bronhospasmul indus de efort fizic; *FEV_1*, volumul respirator forțat per secundă; *PFT*, probe funcționale respiratorii.

diferiților factori iritanți inhalați. Se crede că EIB este rezultatul pierderii de apă și scăderii temperaturii căilor respiratorii, ce au loc din cauza hiperventilației, ulterior acestor fenomene declanșându-se bronhoconstricția.[24]

Pentru cei la care istoricul medical indică suspiciunea de EIB, dar la care examenul clinic este normal, este disponibilă o varietate de opțiuni de testare în scopul diagnosticării (Caseta 44-9).[24] După ce diagnosticarea EIB a fost făcută, tratamentul are mai multe coordonate. A fost demonstrat faptul că o încălzire adecvată reduce severitatea EIB. Unii recomandă inducerea unei perioade refractare, ce implică precipitarea simptomelor prin serii de exerciții de intensitate crescută cu durata de 15 - 20 de minute înainte de evenimentul competitiv de rezistență. Tratamentul farmacologic standard constă în administrarea de β-agonist cu durată scurtă de acțiune cu 15 minute înainte de efortul fizic. Dacă acesta este ineficient, se adaugă, în primă instanță, cromolinul, un stabilizator al mastocitelor, apoi corticosteroizii inhalatori, pentru a completa terapia ante-exercițiu fizic. Dacă EIB este refractar la tratamentul menționat anterior, terapia zilnică a astmului cronic ar trebui să fie prescrisă. Aceasta include, în primă instanță, corticosteroizii inhalatori, după care pot fi adăugați β-agoniști cu durată lungă de acțiune și antagoniști ai receptorilor de leucotriene.[25]

Anemia

Cele mai frecvente trei cauze ale anemiei la sportivi sunt deficiența de fier (iron-deficiency anemia, IDA), anemia fiziologică sau pseudoanemia, și hemoliza indusă de efort.

IDA este cea mai frecventă la femeile cu menstruație, astfel, sportivele pot fi mai predispuse la a o dezvolta. Etiologia este fie pierderea de sânge, fie aportul scăzut de fier. Mulți sportivi au diete restrictive, care conțin prea puțin fier pentru a satisface nevoile zilnice. O anamneză completă și un examen clinic bine efectuat sunt foarte importante, deoarece permit evaluarea cauzelor „non-sportive", cum ar fi pierderile semnificative de sânge pe cale gastro-intestinală sau genito-urinară. De obicei, o evaluare serologică stabilește diagnosticul anemiei și include hemoleucograma (CBC), feritina serică și capacitatea totală de legare a fierului (total iron binding capacity, TIBA). CBC va arăta o anemie microcitară.[89] O valoare a feritinei serice mai mică de 30 ng/ml la atleți este considerată sugestivă pentru IDA.[53] TIBA va fi crescută. Dacă este diagnosticată IDA, se decide o suplimentare orală cu fier (de regulă, sulfat feros sau gluconat feros, 325 mg de 3 ori pe zi).[35] Fierul este cel mai bine absorbit în mediul acid, din această cauză se administrează împreună cu vitamina C pentru 2-3 luni.

Anemia fiziologică reprezintă pseudoanemia observată, de obicei, la sportivii de performanță. Aceștia au tendința de a avea o concentrație a hemoglobinei mai mică decât populația generală, datorită unei expansiuni a volumului plasmatic, ce determină un efect de diluare. Aceasta este o adaptare la efort și nu se consideră că ar scădea performanța sportivă. Se normalizează după încetarea antrenamentului timp de 3-5 zile. Dacă se consideră că nu este vorba de IDA, nu este necesar niciun tratament.

Hemoliza indusă de efort se referă la distrugerea hematiilor de la nivelul labei piciorului din cauza impactului cu solul în timpul alergării. Hemoliza intravasculară se observă la înotători, cicliști și alergători, neputându-se identifica trauma mecanică a globulelor roșii ca fiind sursa fenomenului. Mecanismele posibile sunt distrugerea intramusculară, stresul osmotic și peroxidarea lipidelor membranare din cauza radicalilor liberi eliberați în urma activării leucocitelor. Hemoliza intravasculară poate fi privită și ca o sursă fiziologică de hemuri și de proteine pentru creșterea masei musculare la sportivi.[137] În general, hemoliza este ușoară, iar tratamentul rareori necesar.

Populațiile specifice

Femeile sportive

Până la pubertate, băieții și fetele nu diferă prea mult din punctul de vedere al staturii, al constituției și din punct de vedere fiziologic.[18] În medie, femeile au un raport suprafață/masă corporală mai mare, masa osoasă mai mică și un pelvis mai dezvoltat decât bărbații. Din cauza acestor diferențe, femeile ar putea tolera căldura mai bine decât bărbații, ar putea fi mai predispuse la osteoporoză și ar putea dezvolta mai frecvent probleme la nivelul genunchilor.[18] Discuția ce urmează este axată pe un aspect regăsit doar la femeia sportivă: triada femeii sportive.

Triada femeii sportive

Triada femeii sportive reprezintă o grupare de fenomene interdependente, generate de mâncatul inadecvat, tulburările menstruale și demineralizarea osoasă.[119] Definiția triadei nu necesită apariția simultană a celor trei componente. Fiecare aspect, fie că apare în mod izolat, fie într-o combinație trebuie să fie analizat și tratat.[117]

Alimentația necorespunzătoare se referă la femeile care își procură din alimentație mai puține calorii decât cele pe care le ard, precum și la femeile cu anorexie clară sau bulimie (Caseta 44-10). Rezultatul este, adesea, scăderea performanțelor atletice, dezvoltându-se un cerc vicios, cu tendință de apariție a disfuncțiilor psihologice și a depresiei.[116] La femeile sportive a fost raportată o incidență mai ridicată a tulburărilor de alimentație, comparativ cu populația generală.[18,64] Ele prezintă, de asemenea, un risc mai ridicat de a avea o alimentație dezordonată comparativ cu

sportivii de sex masculin.[64] O rată mai mare a tulburărilor de alimentație a fost raportată în rândul sportivelor din disciplinele care pun accentul pe aspectul lipsit de țesut adipos al corpului, cum ar fi gimnastica, patinajul artistic, dansul, alergătoarele de maraton, femeile scafandru și înotătoarele.[9,18,116,117]

Femeile sportive au un risc de trei ori mai ridicat de a dezvolta amenoree primară sau secundară fața de cele nesportive.[128] Perturbările menstruale variază de la o reducere a perioadei de fază luteală și o suprimare a fazei luteale la amenoree.[18] Femeile cu amenoree datorată sportului prezintă o reducere a frecvențelor pulsatorii ale hormonului luteinizant, ce depind de disponibilitatea calorică.[116] Suplimentele alimentare (adică furnizarea de surse adecvate de energie) pot preveni sau elimina tulburările menstruale.[18,64]

Demineralizarea osoasă este a treia componentă a triadei și poate duce la osteoporoză prematură. Prevalența osteopeniei la sportive a fost raportată a fi de 22%-50%, în timp ce a osteoporozei rămâne relativ scăzută.[84] Masa osoasă suferă un proces de resorbție și formare continue, numit *remodelare*. Statusul hormonal, activitatea fizică cu susținere de greutăți și aportul alimentar (în special cel de calciu) influențează remodelarea. În cazul sportivelor cu amenoree, există un risc de fracturi de solicitare ca urmare a reducerii masei osoase. Riscul relativ de fracturi de solicitare este de 2-4 ori mai mare pentru sportivele cu amenoree, comparativ cu cele ce au o menstruație regulată.[117]

Masa osoasă maximă este atinsă în timpul primelor trei decenii de viață, stadiile Tanner II și III (începutul până la mijlocul pubertății) reprezentând etapa de maturizare, în care activitatea fizică are cel mai puternic impact asupra osului.[117] În cazul sportivelor tinere cu amenoree primară, ar putea exista imposibilitatea de consolidare osoasă în timpul anilor de formare a osului, rezultatul final fiind o imposibilitate definitivă de atingere a masei osoase maxime.[18]

Absorbțiometria duală cu raze X este tehnica utilizată cel mai frecvent, fiind validată pentru evaluarea densității minerale osoase (DMO).[82,117] Organizația Mondială a Sănătății definește osteoporoza ca o DMO cu mai mult de 2,5 abateri standard (AS) sub valoarea medie pentru tinere (scor T mai mic sau egal cu-2,5 AS).[82] Osteopenia este definită ca o DMO cu 1,0 până la 2,5 AS sub valoarea medie pentru tinere (scor T între 1,0 și 2,5) (Tabelul 44-8).[82] De reținut faptul că valorile stabilite pentru adolescente nu pot defini pierderea patologică de masă osoasă pentru acest grup. Prin urmare, scorurile Z sunt cele mai utilizate în cazul sportivelor cu o masă osoasă imatură, deoarece

CASETA 44-10

Manualul de diagnosticare și statistică ale tulburărilor mentale-IV. Definițiile anorexiei, bulimiei nervoase și tulburărilor de alimentație neclasificate în altă parte[6]

ANOREXIE
- Greutate corporală cu 15% sub minimumul normal
- Frică morbidă de acumulare de kg
- Se simte gras chiar dacă este slab
- Amenoree

Bulimia nervoasă
- Hrănire compulsivă de două ori pe săptămână pentru cel puțin 3 luni
- Pierderea controlului supraalimentării
- Folosește diferite metode de eliminare a hranei ingerate
- Preocupare exagerată privind aspectul fizic

Tulburări de alimentație neclasificate în altă parte
- Sunt întrunite toate criteriile pentru anorexia nervoasă, exceptând amenoreea, sau greutatea actuală a persoanei în cauză este în limite normale
- Sunt întrunite toate criteriile pentru bulimia nervoasă, exceptând frecvența ciclurilor de alimentare compulsivă și de eliminare a hranei din organism, care au loc mai rar decât de două ori pe săptămână pe o durată mai mică de 3 luni
- O persoană cu greutate normală apelează la comportamente de eliminare a hranei din organism după ingerarea unor mici cantități de hrană
- O persoană mestecă repetat cantități mari de hrană, după care le scuipă, nu le înghite

Modificată din *Manualul de diagnosticare și statistică ale tulburărilor medicale, IV*, al Asociației Americane de Psihiatrie, Arlington, VA, Asociația Americană de Psihiatrie, 1994.

Tabelul 44-8 Recomandările actuale pentru diagnosticarea densității minerale osoase scăzute și a osteoporozei la tinerele sportive și la femeile aflate în premenopauză și postmenopauză

	Organizația Mondială a Sănătății	**Societatea Internațională de Densitometrie Clinică (International Society of Clinical Densitometry)**	**Comitetul Olimpic Internațional (International Olympic Committee)**
Tipul populației	Femei la postmenopauză	Femei la premenopauză	Sportive tinere în premenopauză
Terminologie	Osteopenie	DMO sub valoarea normală corelată cu vârsta	DMO sub valoarea normală corelată cu vârsta
Scor propus	Scor T: −1 până la −2.5	>20 de ani: scor Z*: ≤ −2	>20 de ani: un scor Z sau T: ≤ −1 trebuie să ridice semne de întrebare
Terminologie	Osteoporoză	DMO scăzută pentru vârsta cronologică sau DMO sub valoarea normală corelată cu vârsta	Osteoporoză la sportivele cu amenoree
Scor propus	Scor T: ≤ −2.5	<20 de ani: scor Z*: ≤ −2	>20 de ani: scor Z*: −2.5

Modificat din Beals, K.A., Meyer, N.L.: Female athlete triad update (Actualizarea triadei sportivelor). *Jurnalul Clinic de Medicină Sportivă* 26(1):69-89, 2007.
DMO, Densitatea minerală osoasă.
*Scorul Z și scorul T ar putea fi similare la tinerele de peste 20 de ani.

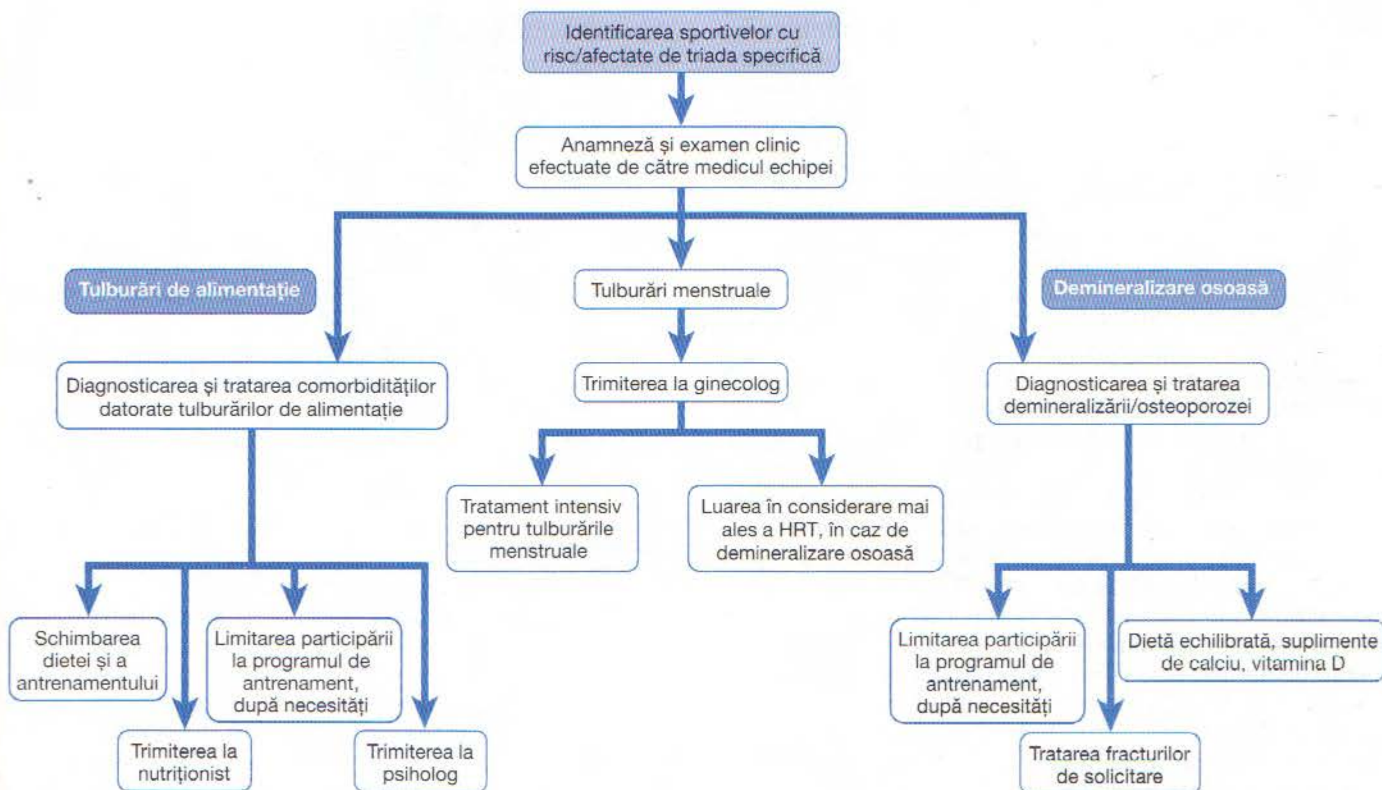


FIGURA 44-9 Prezentarea generală a managementului triadei sportivelor. *HRT*, tratamentul de substituție hormonală. [Modificată din Borg-Stein, J., Dugan, S.A., Solomon, J.L.: Special considerations in the female athlete (Considerente speciale pentru atlete). În Frontera, W.R., Micheli, L.J., Herring, S.A., et al., editori: *Clinical sports medicine: medical management and rehabilitation (Medicina sportivă clinică: management și reabilitare medicale)*, Philadelphia, 2007, Elsevier.]

scorul Z se potrivește cu vârsta acestora, scorul T corespunzând unei persoane de 35 de ani.[9,18]

Studii clinice controlate randomizate au arătat că pilulele contraceptive orale ar putea crește DMO la nivel lombar și DMO totală la pacientele cu amenoree hipotalamică.[71,161] În plus, se recomandă suplimente zilnice cu 1200-1500 mg de calciu și 400-800 unități internaționale de vitamina D (a se vedea Capitolul 41).[64] Mai recent, atenția s-a îndreptat către riscurile cardiovasculare asociate cu statusul hipoestrogenic la femeile cu amenoree hipotalamică. Estrogenul are efecte cardioprotectoare, cum ar fi creșterea colesterolului HDL și scăderea colesterolului LDL.[159] De asemenea, estrogenii stimulează producerea de oxid de azot (NO), care este un puternic vasodilatator și un inhibitor al agregării plachetare, al adeziunii leucocitelor și al proliferării și contracției musculaturii netede vasculare, toate acestea făcând parte din procesul aterosclerotic. Vasodilatația determinată de flux (flow-mediated vasodilatation, FMD) rezultă în urma eliberării de NO ca răspuns la forțele de forfecare și la fluxul crescut de sânge.[76] Amenoreea sportivelor este asociată cu scăderea dilatării endoteliale a arterei brahiale (ce determină valoarea FMD)[13,11,73] și cu un efect nefavorabil asupra profilului lipidelor.[131] Tratamentul cu pastile contraceptive orale a fost asociat cu îmbunătățirea FMD.[132]

Sportivele ce prezintă caracteristici ale triadei necesită antrenament și recomandări adecvate (Figura 44-9). Deși ar putea fi necesare trimiteri la nutriționist, la psiholog sau psihoterapeut și la alte cadre medicale, cum ar fi endocrinologii, cardiologii și gastroenterologii, tratamentul primar ar trebui să pună accentul pe restabilirea echilibrului energetic prin îmbunătățirea aportului caloric și, posibil, scăderea consumului de energie (limitarea exercițiului aerobic). În sfârșit, sarcina trebuie să fie exclusă la orice femeie amenoreică de vârstă fertilă.

Copilul și adolescentul sportiv

Potrivit unei estimări, 30 de milioane de copii și adolescenți participă la activități sportive organizate în SUA.[1,70] Pe măsură ce implicarea sportivă crește, crește, de asemenea, și incidența patologiei legate de sport.[91,148]

Adulții activi din punct de vedere fizic au avut, în copilărie, niveluri ale formei fizice mai bune decât populația generală,[42] aceasta sugerând faptul că un stil de viață activ din copilărie promovează continuarea obiceiurilor pe tot parcursul vieții. Activitatea fizică la copii și adolescenți previne osteoporoza, îmbunătățește stima de sine și reduce anxietatea și depresia.[15,28] În plus, există o relație pozitivă între forma fizică și rezultatele universitare bune la engleză și matematică.[31] Cei care practică un sport în liceu au o mai mare probabilitate de a-și forma comportamente sănătoase și este mai puțin probabil să dezvolte comportamente dăunătoare sănătății, comparativ cu sedentarii.[123]

În momentul consilierii în privința unui program de antrenament pentru copiii sportivi, trebuie să fie luate în considerare diferențele fiziologice și anatomice dintre copii și adulți. Antrenamentul de forță a fost descurajat, în trecut, la copii și adolescenți din cauza semnelor de întrebare legate de tulburările de creștere și de posibilitatea de apariție a altor patologii.[91] Potrivit unei declarații a Comitetului

Pediatric de Medicină Sportivă (Pediatrics Committee on Sports Medicine) din cadrul Academiei Americane, „antrenamentele pe termen scurt în care copiii sportivi sunt instruiți și supravegheați de adulți pregătiți în domeniu pot crește forța fără un risc semnificativ de accidentare".[5] Deși au fost raportate tulburări de creștere, acestea au fost atribuite greșelilor de tehnică de antrenament, ridicării de greutăți maxime și lipsei supravegherii de către un adult.[66]

Programele de antrenament pentru copii trebuie să includă stretching-ul. Copiii au tendința de a-și pierde, în timp, flexibilitatea, cele mai mari pierderi apărând la pubertate, din cauza dezechilibrelor musculare-tendinale care apar datorită creșterii rapide.[92] Pierderea flexibilității poate face sportivul vulnerabil la leziunile acute și de suprasolicitare de la nivelul zonei lombare, pelvisului și genunchilor.[111] Flexibilitatea excesivă, însă, este asociată cu un risc crescut de leziuni legate de sport, în special în sporturile care necesită schimbări rapide de direcție sau accelerație.[111]

Sistemul osos la copii se distinge de cel al adulților prin prezența cartilajului de creștere activă sau fizei. Aceasta este situată între epifiză și metafiză. Există două tipuri de epifiză, de tracțiune și de presiune.[21] Epifiza de tracțiune este cunoscută și sub numele de apofiză, și este punctul de atașare a unui tendon la os.[1] Deoarece apofizele contribuie la forma osului, dar nu și la lungimea acestuia, leziunile acute sau cronice care interesează apofizele nu sunt asociate, de obicei, cu tulburări de creștere. Boala Osgood-Schlatter, boala lui Sever și epicondilopatia medială sunt câteva exemple în acest sens.[1,21]

Epifizele de presiune se găsesc la capătul oaselor lungi, cum ar fi femurul distal și tibia proximală (Figura 44-10). Spre deosebire de leziunile apofizare, leziunile epifizei de presiune activă pot duce la diferențe de lungime ale membrelor sau la deformări unghiulare.[21,146] Cea mai frecventă cauză a afectării acute a epifizei de presiune este căderea. Leziunile fizare acute sunt descrise pe larg utilizându-se sistemul lui Salter și Harris (Figura 44-11). Leziunile cronice sunt rezultatul solicitării continue de la nivelul fizei, așa cum se poate observa în cazul leziunilor de la nivelul radiusului distal la tinerii gimnaști (Figura 44-12).[21]

Sportivii înaintați în vârstă

Conform raportului Oameni sănătoși (Healthy People) din anul 2000, 60% dintre adulții de 65 de ani și mai mult participă la activități fizice în timpul liber.[75] Activitățile populare în rândul seniorilor includ grădinăritul, dansul, golful, vânătoarea, pescuitul, prelucrarea lemnului, tenisul, bowling-ul, ciclismul și înotul. Sportivii în vârstă ating îmbunătățiri impresionante în ceea ce privește performanța sportivă maximă, sportivii de peste 70 de ani depășind timpul cu care s-au câștigat, la primele Jocuri Olimpice moderne de la Atena, câteva competiții de alergare, pornind de la cele de 100 de metri până la cele de maraton.[151]

Beneficiile activității fizice în cazul persoanelor în vârstă

Beneficiile efortului fizic la persoanele în vârstă sunt numeroase, deși nu în totalitate înțelese. Nivelurile mai ridicate de activitate fizică sunt asociate cu ratele mai mici de afecțiuni apărute concomitent cu înaintarea în vârstă, inclusiv boala coronariană și incidența cancerului, deși mecanismele care stau la baza acestor rezultate sunt în mare parte

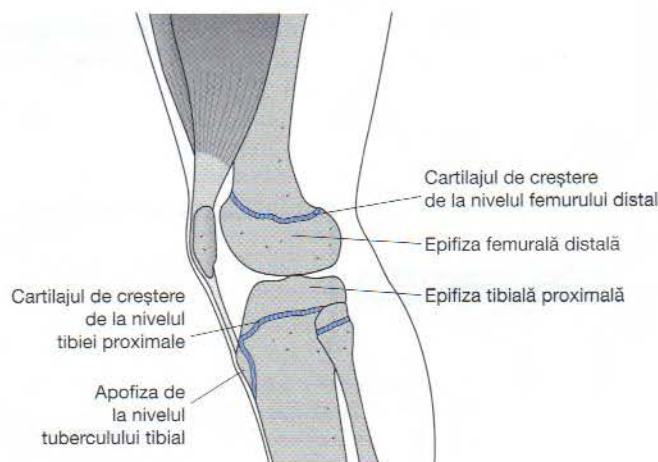


FIGURA 44-10 Cartilajul de creștere de la nivelul femurului distal și al tibiei proximale. [Modificare din Caine, D., DiFiori, J., Maffulli, N.: Physeal injuries in children's and youth sports: reasons for concern? (Leziunile cartilajului de creștere la copiii și tinerii sportivi: motive de îngrijorare?). *Jurnalul Britanic de Medicină Sportivă* 40[9]:749-760, 2006.]

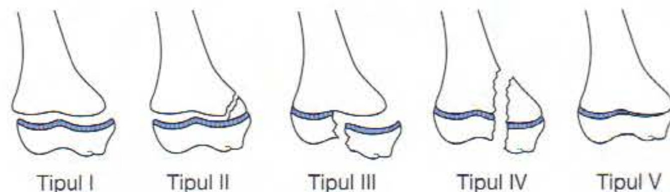


FIGURA 44-11 Leziunile cartilajului de creștere, descrise de Salter și Harris.[142] [Modificare din Caine, D., DiFiori, J., Maffulli, N.: Physeal injuries in children's and youth sports: reasons for concern? (Leziunile cartilajului de creștere la copiii și tinerii sportivi: motive de îngrijorare?). *Jurnalul Britanic de Medicină Sportivă* 40[9]:749-760, 2006.]



FIGURA 44-12 Radiografie a unei leziuni cronice la nivelul radiusului distal, rezultată în urma solicitării constante a cartilajului de creștere.

necunoscute.[98] O teorie este aceea ca exercițiile fizice ar putea reduce inflamația și stresul oxidativ, ambele fiind cunoscute pentru accentuarea lor odată cu îmbătrânirea.[33] Chiar și exercițiile scurte și intense ar putea stimula sistemul imunitar și ar putea reduce riscul de infecție acută.[141] Exercițiile cu susținere a greutății îmbunătățesc DMO.[117] O recenzie Cochrane din 2009 a concluzionat că programele de exerciții fizice concentrate pe forță, echilibru, flexibilitate și rezistență au fost eficiente în reducerea numărului de accidentări la persoanele în vârstă făcând parte din populația generală.[58]

Împreună, aceste beneficii îi asigură individului în vârstă un risc mai redus de mortalitate. Un studiu din 2006 asupra adulților sănătoși în vârstă făcând parte din populația generală a constatat că, pentru fiecare 287 kcal/zi consumate în urma efortului, riscul de mortalitate scade cu aproximativ 30%.[98] Mișcarea oferă, de asemenea, un sentiment al stării de bine și îmbunătățește calitatea vieții. Într-un sondaj, 68% din seniorii sportivi își consideră calitatea vieții ca fiind mult mai bună, comparativ cu cea a prietenilor lor sedentari.[144]

Beneficiile observate nu sunt limitate la persoanele sănătoase din această grupă de vârstă. O recenzie sistematică din 2002 a unor studii clinice controlate randomizate privind antrenamentul fizic la vârstnicii instituționalizați a identificat dovezi solide în sprijinul faptului că mișcarea crește forța și mobilitatea la această populație.[140] De asemenea, a prezentat dovezi moderate privind efectul asupra ROM, și au fost prezentate câteva idei contradictorii în ceea ce privește mersul, activitățile zilnice, echilibrul și rezistența. Autorii au ajuns la concluzia că este necesară o cercetare mai cuprinzătoare pentru a se cunoaște toate posibilele avantaje ale mișcării la această populație. Important este faptul că nu au fost raportate efecte negative ale exercițiului fizic.[140]

Sportivii cu dizabilități

Medicii de recuperare medicală sunt calificați pentru a trata sportivii cu dizabilități, având în vedere pregătirea lor în domeniul bolilor invalidante și al problemelor musculo-scheletice. Concursurile sportive organizate special pentru persoanele cu handicap datează din 1944, când Sir Ludwig Guttmann a introdus în mod oficial activitățile sportive ca parte a unui program de reabilitare din cadrul Spitalului Stoke Mandeville din Anglia. El credea că „prin restaurarea activității minții și corpului - prin insuflarea respectului de sine, a autodisciplinei, a unui spirit competitiv și a respectului față de ceilalți competitori - se dezvoltă aptitudini mentale care sunt esențiale pentru reintegrarea socială."[164]

Jocurile Paralimpice oferă oportunități competiționale pentru mii de sportivi de elită cu diferite dizabilități. Primele jocuri au avut loc la Roma, în 1960.[40] În prezent, persoanele cu leziuni ale măduvei spinării, amputații, paralizie cerebrală și deficiențe de vedere pot concura în cadrul Jocurilor Paralimpice. Persoanele cu alte dizabilități participă, de asemenea, la competiții, ele formând grupul cunoscut sub numele de *Les Autres* („ceilalți"). Acest grup include sportivi cu scleroză multiplă, distrofie musculară, ataxie Friedreich, artrogripoză, osteogeneză imperfectă și sindromul Ehlers-Danlos.[40]

Concursurile organizate folosesc un sistem de notare ce pune accentul pe posibilitățile sportivilor - în ciuda dizabilității, și nu pe nivelul de invaliditate. Diversele scheme

Tabelul 44-9 Sistemul de notare a programului de antrenament al sportivilor cu dizabilități

Ciclism	
Tulburări de vedere	
• Bărbați sau femei	Ciclism în tandem cu o persoană fără deficiențe vizuale ca pilot
• Ambele sexe	Ciclism în tandem cu o persoană fără deficiențe vizuale ca pilot
Tulburări de locomoție	
• L1	Deficit minor sau fără deficit la nivelul membrelor inferioare
• L2	Dizabilitate la nivelul unui picior, dar cu păstrarea capacității de pedalare cu sau fără proteză
• L3	Dizabilitate la nivelul membrelor inferioare, pedalatul se face cu un singur picior, cu sau fără dizabilitate la nivelul membrelor superioare
• L4	Dizabilitate severă afectând ambele membre inferioare, cu sau fără dizabilitate la nivelul membrelor superioare
Paralizie cerebrală	
• Categoria 4	Sportivi cu dizabilități cu cel mai redus grad de severitate (PC clasa 8, 7), concurează pe biciclete
• Categoria 3	Sportivi din categoria 3 (PC clasa 6, 5), concurează pe triciclete
• Categoria 2	Sportivi din categoria 2 (PC clasa 6, 5), concurează pe triciclete
• Categoria 1	Sportivi cu dizabilități cu cel mai ridicat grad de severitate (PC clasa 4-1), concurează pe triciclete
Schi alpin	
Tulburări de vedere	
• B1	Orbire totală
• B2	Probleme de vedere parțiale, determinând o vedere slabă
• B3	Probleme de vedere parțiale, determinând o vedere mai bună
Statul în picioare	
• LW1	Amputare bilaterală deasupra genunchilor
• LW2	Merge cu dispozitive ajutătoare
• LW3	Amputare bilaterală sub nivelul genunchilor
• LW4	Schiori cu proteză
• LW6/7	Schiori fără bețe
• LW5/8	Schiori cu un singur băț
• LW9/1	Dizabilitate la nivelul unui braț și la nivelul unui picior (după amputare)
• LW9/2	Dizabilitate la nivelul unui braț și la nivelul unui picior (paralizie cerebrală)
Șezutul	
• LW10	Monoschiori - paraplegie de grad ridicat
• LW11	Monoschiori - paraplegie de grad mai scăzut
• LW12/1	Monoschiori - paraplegie de grad mai scăzut
• LW12/2	Monoschiori - amputare bilaterală deasupra genunchilor

Din Crandell, D.M.: Special considerations in the disabled athlete (Considerente speciale la atletul cu dizabilități). În Frontera, W.R., et al., editori: *Clinical sports medicine: medical management and rehabilitation (Medicina sportivă clinică: management și reabilitare medicale)*, Philadelphia 2007, Saunders.
PC, paralizie cerebrală.

de notare se bazează pe modele medicale, specifice fiecărei deficiențe, combinate sau funcționale/specifice fiecărui sport. Tabelul 44-9 este un exemplu de astfel de sistem.

Mai multe studii au arătat faptul că persoanele cu dizabilități pot participa la competiții sportive cu riscuri scăzute de accidentare. Un studiu efectuat asupra elevilor de liceu cu dizabilități a raportat o rată de 2,0 leziuni la 1.000 de expuneri ale atleților la evenimente sportive.[130] Un sondaj asupra sportivilor ce au concurat la Jocurile Naționale de Juniori în Scaun cu Rotile a raportat accidentări variind de la minore (echimoze, flictene și zgârieturi) la probleme mai grave (infecții de vezică urinară, hipertermie și leziuni ale țesuturilor moi).[169] Până în prezent, nu au fost raportate accidentări catastrofale.[40] Analiza datelor accidentărilor de la Jocurile Paralimpice ce datează din 1976 a constatat că numărul și tipul de accidentări și boli nu au fost în mod semnificativ diferite față de cele ale sportivilor de elită fără dizabilități.[54]

Acești sportivi necesită o evaluare specifică dizabilității prezentate și consiliere înainte de participarea la o competiție, ca parte a programului de antrenament ante-competiție. De exemplu,15% dintre persoanele cu sindrom Down prezintă instabilitate atlantoaxială cauzată de colagenul modificat, ceea ce duce la laxitate ligamentară și la hipotonie. Prin urmare, Jocurile Olimpice Speciale impun ca toți sportivii cu sindrom Down să fie testați prin radiografii ale gâtului din profil, înainte de a participa la o competiție sportivă.[122]

REFERINȚE

1. Adirim TA, Cheng TL: Overview of injuries in the young athlete, *Sports Med* 33(1):75-81, 2003.
2. Almond CS, Shin AY, Fortescue EB, et al: Hyponatremia among runners in the Boston Marathon, *N Engl J Med* 352(15):1550-1556, 2005.
3. American Academy of Family Physicians, American Academy of Orthopaedic Surgeons, American Academy of College Sports Medicine, et al: Team physician consensus statement, *Am J Sports Med* 28(3):440-442, 2000.
4. American Academy of Family Physicians: *Preparation Physical Evaluation Task Force: Preparticipation physical evaluation*, Minneapolis, MN, 1996, Physician and Sports Medicine.
5. American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine: Strength training, weight and power lifting, and body building by children and adolescents, *Pediatrics* 86(5):801-803, 1990.
6. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of medical disorders, IV*, Arlington, VA, 1994, American Psychiatric Association.
7. Archambault JL: Brachial plexus stretch injury, *J Am Coll Health* 31(6):256-260, 1983.
8. Banister EW, Carter JB, Zarkadas PC: Training theory and taper: validation in triathlon athletes, *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 79(2):182-191, 1999.
9. Beals KA, Meyer NL: Female athlete triad update, *Clin Sports Med* 26(1):69-89, 2007.
10. Bell DG, Jacobs I, Ellerington K: Effect of caffeine and ephedrine ingestion on anaerobic exercise performance, *Med Sci Sports Exerc* 33(8):1399-1403, 2001.
11. Bell DG, McLellan TM, Sabiston CM: Effect of ingesting caffeine and ephedrine on 10-km run performance, *Med Sci Sports Exerc* 34(2):344-349, 2002.
12. Bemben MG, Lamont HS: Creatine supplementation and exercise performance: recent findings, *Sports Med* 35(2):107-125, 2005.
13. Berg K: The Athlete with type I diabetes. In *Primary care sports medicine*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
14. Bergsneider M, Hovda DA, Shalmon E, et al: Cerebral hyperglycolysis following severe traumatic brain injury in humans: a positron emission tomography study, *J Neurosurg* 86(2):241-251, 1997.
15. Bernhardt DT: *The young athlete*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
16. Birkeland KI, Stray-Gundersen J, Hemmersbach P, et al: Effect of rhEPO administration on serum levels of sTfR and cycling performance, *Med Sci Sports Exerc* 32(7):1238-1243, 2000.
17. Boden BP, Tacchetti RL, Cantu RC, et al: Catastrophic cervical spine injuries in high school and college football players, *Am J Sports Med* 34(8):1223-1232, 2006.
18. Borg-Stein J, Dugan SA, Solomon JL: Special considerations in the female athlete. In Frontera WR, Micheli LJ, Herring SA: *Clinical sports medicine: medical management and rehabilitation*, Philadelphia, 2007, Elsevier.
19. Bosquet L, Montpetit J, Arvisais D, et al: Effects of tapering on performance: a meta-analysis, *Med Sci Sports Exerc* 39(8):1358-1365, 2007.
20. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB: The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology. Part I. Pathoanatomy and biomechanics, *Arthroscopy* 19(4):404-420, 2003.
21. Caine D, DiFiori J, Maffulli N: Physeal injuries in children's and youth sports: reasons for concern? *Br J Sports Med* 40(9):749-760, 2006.
22. Calfee R, Fadale P: Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes, *Pediatrics* 117(3):e577-e589, 2006.
23. Cantu RC: Recurrent athletic head injury: risks and when to retire, *Clin Sports Med* 22(3):593-603, 2003.
24. Carlsen KH, Anderson SD, Bjermer L, et al: Exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in elite athletes: epidemiology, mechanisms and diagnosis: part I of the report from the Joint Task Force of the European Respiratory Society (ERS) and the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA2LEN, *Allergy* 63(4):387-403, 2008.
25. Carlsen KH, Anderson SD, Bjermer L, et al: Treatment of exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in sports and the relationship to doping: part II of the report from the Joint Task Force of European Respiratory Society (ERS) and European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA(2)LEN, *Allergy* 63(5):492-505, 2008.
26. Casa DJ, Armstrong LE, Ganio MS, et al: Exertional heat stroke in competitive athletes, *Curr Sports Med Rep* 4(6):309-317, 2005.
27. Catlin DH, Fitch KD, Ljungqvist A: Medicine and science in the fight against doping in sport, *J Intern Med* 264(2):99-114, 2008.
28. Chang DS, Mendelbaum BR, Weiss JM, editors: *Special considerations in the pediatric and adolescent athlete*, St Louis, 2007, Elsevier.
29. Chappell JD, Creighton RA, Giuliani C, et al: Kinematics and electromyography of landing preparation in vertical stop-jump: risks for noncontact anterior cruciate ligament injury, *Am J Sports Med* 35(2):235-241, 2007.
30. Chiampas G, Jaworski CA: Preparing for the surge: perspectives on marathon medical preparedness, *Curr Sports Med Rep* 8(3):131-135, 2009.
31. Chomitz VR, Slining MM, McGowan RJ, et al: Is there a relationship between physical fitness and academic achievement? Positive results from public school children in the northeastern United States, *J Sch Health* 79(1):30-37, 2009.
32. Chrisman OD, Snook GA, Stanitis JM, et al: Lateral-flexion neck injuries in athletic competition, *JAMA* 192(7):613-615, 1965.
33. Chung HY, Kim HJ, Kim JW, et al: The inflammation hypothesis of aging: molecular modulation by calorie restriction, *Ann N Y Acad Sci* 928:327-335, 2001.
34. Clancy WG Jr, Brand RL, Bergfield JA: Upper trunk brachial plexus injuries in contact sports, *Am J Sports Med* 5(5):209-216, 1977.
35. Clark SF: Iron deficiency anemia: diagnosis and management, *Curr Opin Gastroenterol* 25(2):122-128, 2009.
36. Collie A, McCrory P, Makdissi M: Does history of concussion affect current cognitive status?, *Br J Sports Med* 40(6):550-551, 2006.
37. Collins MW, Grindel SH, Lovell MR, et al: Relationship between concussion and neuropsychological performance in college football players, *JAMA* 282(10):964-970, 1999.

REABILITAREA OCUPAȚIONALĂ

Brian S. Foley

Reabilitarea ocupațională (profesională) este un domeniu pentru care singurii care au calificarea necesară sunt specialiștii în medicină fizică. Clinicienii care tratează angajații accidentați la locul de muncă trebuie să înțeleagă întrutotul principiile medicale; ei trebuie, de asemenea, să fie adepți ai muncii în echipă, să fie capabili să realizeze anamneze detaliate și să efectueze evaluări ce scot în evidență starea sistemelor musculo-scheletic și neuro-muscular. În fiecare dintre aceste domenii, specialiștii în medicină fizică și de reabilitare au o pregătire semnificativă. Specialiștii în medicină fizică ar trebui să fie în largul lor atunci când tratează o leziune musculo-scheletică, fără să conteze dacă această leziune s-a produs la locul de muncă sau nu. Diagnosticele și tratamentele sunt similare cu cele ale leziunilor ce nu sunt de natură profesională. Diferențele apar în ceea ce privește legislația, deoarece, în SUA, sistemele de compensare pentru angajați sunt guvernate, de regulă, de legi particulare fiecărui stat. Medicul curant trebuie să înțeleagă substratul și structura sistemului de compensații local aplicabil persoanelor ce desfășoară o activitate profesională.

Epidemiologie

Afecțiunile profesionale sunt atât frecvente, cât și costisitoare. De exemplu, lombosacralgia ocupațională afectează 2% dintre angajați în fiecare an. În cazul persoanelor cu vârsta până în 45 de ani, lombosacralgia este cea mai des întâlnită cauză de dizabilitate. *Costurile directe* includ cheltuielile medicale; *costurile indirecte* includ pierderile în ceea ce privește productivitatea muncii. Totalul costurilor directe depășește 65 de miliarde de dolari anual; costurile indirecte depășesc 106 miliarde de dolari. Contribuția bolilor și a accidentelor profesionale la povara impusă asupra cheltuielilor de sănătate nu este apreciată suficient de corect.[18]

Cea mai importantă și mai costisitoare sursă de afecțiuni este cea a afecțiunilor musculo-scheletice legate de activitățile de muncă. Un studiu al Academiei Naționale de Științe (National Academy of Sciences) a descoperit că afecțiunile musculo-scheletice ale spatelui și brațelor sunt motivul pentru care, anual, peste un milion de angajați lipsesc de la locul de muncă, cu costuri anuale de peste 50 de miliarde de dolari.[25] Atunci când se iau în considerare costuri indirecte ca reducerea productivității, pierderea de clienți datorată greșelilor făcute de către angajații temporari (înlocuitori) și cele legate de respectarea tuturor reglementărilor, costul anual total al afecțiunilor profesionale este estimat ca depășind cu mult suma de o mie de miliarde de dolari, sau 10% din produsul intern brut al SUA.[23,24,26] Un procent redus din angajații afectați este responsabil de un procent ridicat din aceste costuri. De exemplu, într-o cohortă de subiecți acuzând dureri dorsale ocupaționale, 7,4% din cazurile de absență de la locul de muncă pe o perioadă de 6 luni au avut o contribuție de 70% în ceea ce privește zilele de muncă pierdute, costurile medicale și costurile cu personalul înlocuitor.[1]

Istoric

Sănătatea și siguranța ocupațională nu reprezintă un concept nou. Multe dintre tratamentele obișnuite – cum ar fi atelele, intervențiile chirurgicale, pansamentele și unguentele – sunt amintite în papirusul Edwin Smith, ce datează din jurul anilor 3000 înainte de Christos. Codul lui Hammurabi, din Babilon, din jurul anilor 2000 înainte de Christos conținea indicații referitoare la tratarea corespunzătoare a rănilor, plata medicilor și daunele în bani pe care trebuiau să le plătească cei care făceau rău altora.

Egiptenii au pus bazele primei „clinici de sănătate ocupațională" cu personal complet, sub îndrumarea lui Ramses al II-lea, în jurul anilor 1500 înainte de Christos. Pentru a păstra sănătoasă forța de muncă necesară construirii templelor și canalelor, faraonul avea, printre servitori, medici civili care îi examinau regulat pe muncitori sau lucrători, impuneau aplicarea regulilor de igienă și îi izolau pe cei bolnavi. Metodele de tratament au fost îmbunătățite de către medicii greci Hipocrate și Galenus, care au consemnat mai multe accidente datorate mediului. Grija romanilor privind pericolele de la locul de muncă i-a determinat să realizeze multe îmbunătățiri în ceea ce privește ventilația, eliminarea deșeurilor și diferitele metode de construcție.

Principiile de bază ale compensațiilor pentru afecțiunile profesionale au apărut în Evul Mediu. Codul Regelui Rothari, din anul 643, prezintă clar o eșalonare a plăților pentru diferite accidentări și dizabilități, din care o parte erau destinate victimei. Regele Knut cel Mare specifica plăți pentru accidentări specifice, indicațiile sale stând la baza ghidurilor de astăzi privind deficitele funcționale. De exemplu, compensația pentru pierderea degetului mare era de două ori mai mare decât cea pentru pierderea celui de-al doilea deget și de 2,5 ori mai mare decât cea acordată pentru pierderea celui de-al treilea deget. Prima monografie ce prezenta afecțiunile unui grup profesional specific – *„Despre bolile și afecțiunile minerilor" (On the Miners' Sickness and Other Miners' Diseases)* - scrisă de Paracelsus, a fost publicată în 1567.

Mulți observatori din secolul al XVII-lea au consemnat afecțiunile anumitor muncitori sau lucrători. În secolul al XVIII-lea, aceste observații au fost publicate în primul tratat comprehensiv despre bolile profesionale. Bernardino Ramazzini nota, în al său *Discurs despre bolile muncitorilor (Discourse on the Diseases of Workers)*, că muncitorii sau lucrătorii pot fi afectați „fie de către natura periculoasă a materialelor pe care le mânuiesc, fie de către anumite mișcări violente și neregulate și de anumite posturi nenaturale ale corpului, din cauza cărora structura naturală a mașinăriei vitale este atât de afectată încât, din acel moment, încep să se dezvolte, treptat, boli grave". Ramazzini a subliniat constant legătura dintre ocupație și sănătate, câștigând astfel titlul de „părinte al medicinei ocupaționale".

Legi privind compensațiile pentru angajați au fost promulgate spre sfârșitul secolului al XIX-lea în Germania (1884), Austria (1887), Marea Britanie (1897) și Franța (1898). În SUA a fost creat, în 1868, Biroul de Statistică a Muncii (Bureau of Labor Statistics), cu rolul de a studia accidentele industriale. Legea răspunderii angajatorului (Employer's Liability Law) din 1877 a stabilit responsabilitățile potențiale ale angajatorului în caz de accident de muncă. După studierea îndelungată a planului german de asigurări, compensația pentru angajații americani a fost legiferată în 1911. Preocupările continue privind siguranța muncitorilor sau lucrătorilor au dus la crearea Legii privind siguranța și sănătatea ocupațională (Occupational Safety and Health Act) din 1970.[10,12]

Înainte de actualul sistem de compensații, singura modalitate a unui muncitor sau lucrător accidentat de a acționa împotriva angajatorului era acționarea în justiție. 80% dintre aceste acțiuni erau lipsite de succes. Muncitorul sau lucrătorul afectat nu beneficia, pentru perioade îndelungate, de vreun venit sau ajutor financiar de natură medicală. Procesele fără succes aveau deseori ca rezultat concedierea angajatului. Dacă procesul privind accidentarea profesională avea succes, răspunderea angajatorului era extraordinară, practic nelimitată, cu mențiunea că muncitorul sau lucrătorul afectat trebuia să dovedească faptul că afectarea sa se datora vinei angajatorului.

Sistemul actual din SUA este de tipul *„nicio vină"*. Aceasta înseamnă că muncitorul sau lucrătorul afectat nu trebuie să dovedească faptul că este vina angajatorului sau viceversa. În sistemul actual, dacă accidentarea a avut loc la locul de muncă, costurile acoperite cuprind cheltuielile medicale și compensarea parțială a lipsei venitului. Proporția în care este acoperit venitul este diferită pentru fiecare stat, dar, în general, nu înlocuiește 100% salariul sau retribuția angajatului. Muncitorii sau lucrătorii care nu pot munci primesc tratament medical și o parte din venitul lor normal.

Deoarece compensațiile pentru angajați sunt stabilite de către fiecare stat în parte, regulile compensării diferă. Fiecare stat poate decide de sine stătător cum definește o afecțiune profesională, respectiv o accidentare ocupațională, cum vor fi administrate cazurile și ce beneficii sunt asigurate. Guvernul federal supraveghează compensarea muncitorilor sau lucrătorilor doar pentru grupuri specifice mici de angajați, cum ar fi lucrătorii de la căile ferate. Această abordare variată a situației angajaților accidentați este și mai pronunțată în alte țări. În cazul economiilor cu un sistem de asistență socială puternic, cum este Franța, muncitorii sau lucrătorii afectați nu se întorc la lucru prea repede. În cea mai mare parte a lumii, lombosacralgia este considerată ca făcând parte dintr-o viață normală, mai degrabă decât o afecțiune severă cauzatoare de dizabilitate. Această abordare a lombosacralgiei este, probabil, mai sănătoasă și mai eficientă din punctul de vedere al costurilor. Dacă este să se ia în considerare un nivel identic al leziunilor dorsale, persoanele din SUA prezintă un grad mai mare de dizabilitate decât persoanele din alte țări.[30]

Muncitorii sau lucrătorii care primesc beneficii compensatorii trebuie să renunțe la dreptul lor de a da în judecată angajatorul. Angajatul are încă dreptul de a acționa în justiție terți. De exemplu, un șofer de camion rănit într-un accident rutier datorat unui cauciuc defect poate accepta beneficii compensatorii pentru venitul pierdut și pentru cheltuielile medicale. Angajatul nu poate da în judecată angajatorul (compania de camioane), dar ar putea acționa în justiție compania care a fabricat cauciucul, reclamând responsabilitatea acesteia pentru calitatea defectuoasă a produsului.

Principiile

Un *accident* se produce în urma unui eveniment ce poate fi stabilit a fi avut loc într-un moment și spațiu anume. În general, se referă la traume minore sau la o afectare datorată ridicării unei greutăți. De exemplu, se consideră accident profesional situația în care o infirmieră își lezează spatele în timp ce ridică un pacient. *O boală profesională*, pe de altă parte, se instalează progresiv. Poate apărea după microtraume repetate și poate determina o *afecțiune traumatică cumulativă*, cum este sindromul de tunel carpian. Printre termenii folosiți cu referire la afecțiunile musculo-scheletice asociate cu îmbolnăvirile profesionale se află cei de *afecțiune traumatică cumulativă, afecțiune prin mișcare repetată* și *leziune prin tensionare repetitivă*. Cauzalitatea afecțiunii traumatice cumulative este multifactorială și cuprinde, în general, diagnostice ca sindromul de tunel carpian și epicondilita laterală. O afecțiune traumatică cumulativă nu reprezintă un diagnostic medical anume, ci este o descriere generală. Un diagnostic anatomo-patologic nu este posibil, de cele mai multe ori. Comparativ cu alte compensații pentru angajați, costul mediu pentru fiecare afecțiune prin traumă cumulativă este de aproape 10 ori mai ridicat. 60% dintre noile boli profesionale sunt asociate cu mișcarea repetitivă.[21]

Cu toate că factorii profesionali de risc au fost identificați, literatura recentă indică o mai slabă pondere a cauzalității directe în apariția sindroamelor de suprasolicitare decât se credea anterior. De exemplu, există studii care arată faptul că un computer nu reprezintă un pericol profesional grav în sensul dezvoltării simptomelor sindromului de tunel carpian.[2] Cu toate că, în dezvoltarea simptomelor, sunt implicați factori psihologici de risc, există puține dovezi științifice care să indice eficacitatea reabilitării biopsihosociale în cazul leziunilor prin tensionare repetitivă.[16]

S-au publicat puține studii de înaltă calitate despre o profilaxie eficientă a accidentelor profesionale. Un asemenea studiu clinic de mari dimensiuni, randomizat și controlat, realizat asupra unui program educațional pentru prevenirea afecțiunilor lombosacrate legate de activitatea

profesională, nu a găsit că instruirea ar aduce beneficii pe termen lung.[3] Mulți angajatori asigură instruirea noilor angajați privind tehnicile de ridicare a obiectelor grele. Infirmierele care dispun de dispozitive de ridicat și care lucrează în echipă au mai puține șanse să sufere accidente sau să dezvolte afecțiuni musculo-scheletice.[8,13,14,32]

În accidentele de muncă sunt cunoscuți a fi implicați numeroși factori de risc. Aceștia includ fumatul, lipsa educației, lipsa satisfacției profesionale, statutul socioeconomic inferior, decondiționarea, precum și istoricul de accidentări sau dizabilități. Alți factori de risc fizici includ mișcarea repetitivă, poziționarea nepotrivită, mișcările ce implică multă forță, tensiunile de contact, vibrațiile întregului corp, temperaturile scăzute și condițiile de muncă neobișnuite. Este mai puțin cunoscut felul în care modificarea acestor factori va influența rata de producere a accidentelor.[25] Cel mai mare risc de a suferi leziuni dorsale îl au lucrătorii de la care se cere desfășurarea de muncă fizică intensă și cei care au durata cea mai scurtă de timp de la angajare.[11]

Îmbunătățirea flexibilității, a forței și a condiției fizice aerobice reduce durerea, îmbunătățește somnul și funcționarea la locul de muncă. O sinteză a studiilor clinice controlate privind educația, dispozitivele de susținere a regiunii lombare, exercițiile fizice, intervențiile ergonomice și modificarea factorilor de risc a descoperit că doar exercițiul fizic este eficient în prevenirea durerii dorsale sau cervicale, conform dovezilor.[19,33] Un studiu de cohortă a sugerat că realizarea de extensii dinamice corecte ale trunchiului poate proteja împotriva dizabilității profesionale permanente datorate afectării dorsale.[29]

Condiția fizică musculo-scheletică este o componentă vitală a ecuației condiției fizice ca întreg, legate de sănătate, dar nu a fost apreciată la adevărata sa valoare. Atingerea unui nivel adecvat de forță musculară și de flexibilitate îmbunătățește stabilizarea dinamică a articulațiilor. Stabilizarea articulațiilor ajută la prevenirea transmiterii unei încărcări excesive asupra articulațiilor (de la o articulație la alta) și reduce tiparele anormale de mișcare ce pot predispune la accidente.[15]

Factorii personali ce pot fi supuși modificărilor au o influență majoră asupra reabilitării după o afectare profesională. În rândul populației generale există o relație între starea de bine subiectivă și capacitatea de a munci. Insatisfacțiile din viață sunt factori de predicție pentru dizabilitățile profesionale, mai ales la persoanele sănătoase fizic.[17] Factorii asociați cu o reabilitare mai bună sunt exercițiul fizic sau activitatea fizică în afara locului de muncă, precum și nivelurile mai reduse de stres. Factorii asociați cu niveluri de dizabilitate ridicate în timp sunt fumatul și repausul la pat.[28] Cu toate că factorii de risc pentru dezvoltarea de dizabilități ocupaționale au fost identificați, astfel de modele de regresie au, global, o putere de predicție scăzută.[27]

Factorii de risc implicați în reabilitarea întârziată au fost, de asemenea, identificați, și sunt denumiți indicatoare galbene (yellow flags). Identificarea indicatoarelor galbene la diverse persoane și gestionarea agresivă a cazurilor respective pot fi de ajutor în reducerea costurilor privind compensațiile pentru angajați. Concentrarea asupra modului în care este percepută dizabilitatea la momentul producerii accidentului este critică pentru prevenirea pierderii timpului.[31] Imposibilitatea revenirii la locul de muncă este asociată cu o morbiditate psihosocială mai accentuată.[20] Comunicarea pro-activă din partea medicului a informațiilor privind întoarcerea la muncă poate îmbunătăți rezultatele. Conform unui studiu în perspectivă asupra comunicării medic - pacient, pe durata fazei subacute sau cronice (mai mult de 30 de zile de dizabilitate), s-a observat o rată cu 60% mai ridicată a întoarcerii la muncă în rândul celor care au primit recomandarea de a-și relua activitatea profesională.[4]

Un model conceptual pentru îmbunătățirea rezultatelor funcționale în cazul accidentelor profesionale (și pentru reducerea costurilor) a fost numită BICEPS. Acest acronim se referă la concizie, intervenție imediată, centralizare, așteptări, proximitate și simplitate..

- *Concizie (brevity):* vizita inițială și cele următoare trebuie să fie scurte și la obiect.
- *Intervenție imediată (immediacy):* intervenția precoce se corelează cu rezolvarea imediată a problemei.
- *Centralizare (centrality):* evaluările și tratamentele ar trebui să se desfășoare, ideal, într-o singură locație convenabilă.
- *Așteptări (expectancy):* medicul trebuie să comunice clar că se așteaptă la un anumit rezultat al reabilitării. Declarația medicului cum că este de așteptat o reabilitare rapidă și completă îl ajută pe angajatul afectat să se orienteze către acel scop.
- *Proximitate (proximity):* lucrătorul ar trebui să rămână la lucru cât de mult este posibil. Aceasta îi permite lucrătorului să își păstreze capacitatea de a produce, să își continue obiceiurile de muncă adecvate, să își păstreze stima de sine și să continue relațiile cu colegii.
- *Simplitate (simplicity):* întoarcerea la o funcționare sănătoasă poate fi ușurată prin explicații și asigurări clare.

Evaluările

Fișa postului este, în general, disponibilă pentru fiecare muncitor sau lucrător accidentat și trebuie să fie trecută în revistă pentru a afla dacă este posibil sau nu ca muncitorul sau lucrătorul respectiv să se întoarcă la postul său obișnuit. *Analiza locului de muncă*, realizată de către specialiști în ergonomie și în terapie ocupațională, permite evaluarea gradului de siguranță în care muncitorul sau lucrătorul își poate desfășura activitatea. *Ergonomia* se referă la studiul modului în care organismul uman interacționează cu mediul. Anumite aranjamente de natură fizică ale locului de muncă cresc riscul de afectare musculo-scheletică. Specialiștii în ergonomie sunt experți în realizarea de modificări și emiterea de sugestii care să ducă la reducerea riscului de accidentare (Figurile 45-1 și 45-2).

Evaluările ante-angajare pot fi de ajutor pentru găsirea unui loc de muncă pentru o persoană cu risc de afectare profesională mai ridicat decât cel mediu. Astfel de persoane nu ar trebui puse într-un loc de muncă cunoscut a avea o rată ridicată de afectare profesională. Mulți angajatori, cum sunt producătorii de automobile, supun proaspeții angajați la studii de conducere nervoasă la nivel median. Aceste teste sunt considerate de referință și pot fi utilizate pentru comparație mai târziu, dacă angajații dezvoltă sindrom de tunel carpian.

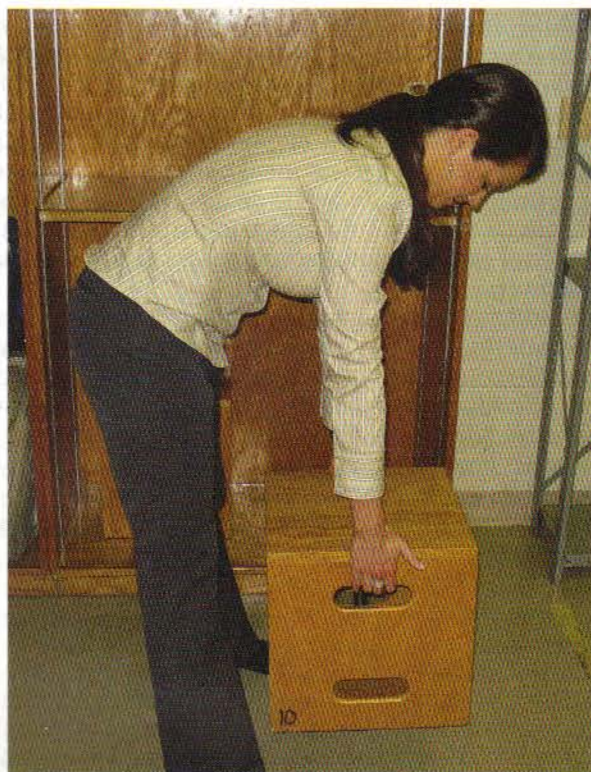


FIGURA 45-1 Demonstrație a unei tehnici incorecte de ridicare. A se observa genunchii întinși și coloana vertebrală în flexie.

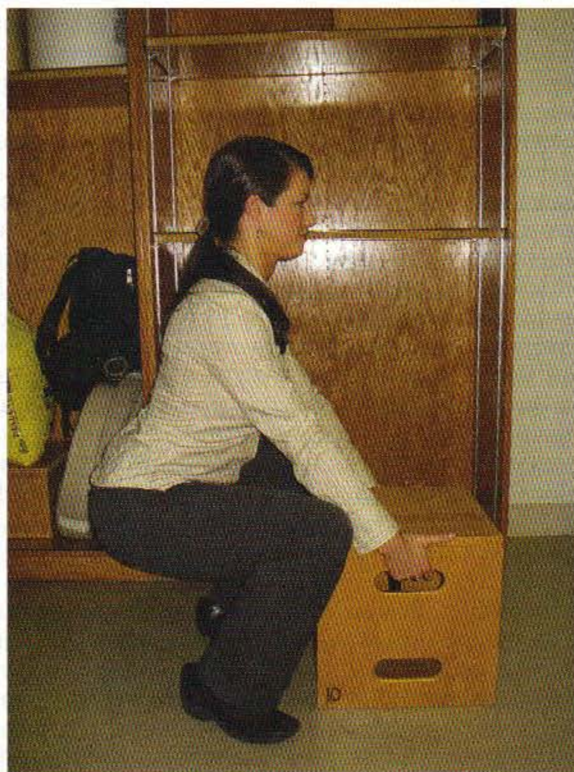


FIGURA 45-2 Demonstrație a unei tehnici corecte de ridicare. A se observa că persoana a flectat genunchii, nu coloana.

Tabelul 45-1 Limite privind manipularea materialelor

	Procentul zilnic	Numărul de repetări ale manipulării
Rar	1-2	1-4
Ocazional	3-33	5-32
Frecvent	34-66	33-250
Constant	67-100	251-2000

Modificat din *Dicționarul meseriilor (Dictionary of Occupational Titles)*, Ministerul Muncii al SUA, Washington DC, 1986, Biroul Editorial al Guvernului SUA, cu permisiunea Biroului Editorial al Guvernului SUA.

Tabelul 45-3 Terminologia de clasificare

Termen	Definiție
Precipitare	Leziunea provoacă manifestarea unui proces patologic „latent"
Accelerare	Leziunea grăbește manifestarea unui proces patologic ascuns
Agravare	Înrăutățirea cu caracter *permanent* a unei afecțiuni anterioare, din cauza unui eveniment anume
Exacerbare	Înrăutățirea cu caracter *temporar* a unei afecțiuni anterioare, din cauza unei leziuni
Recurență	Semne sau simptome ale unei afecțiuni sau leziuni anterioare, ce apar în lipsa unui eveniment declanșator nou

Modificată din Demeter, S.L., Andersson, G.B.J., editori: *Disability evaluation (Evaluarea dizabilității)*, ed. a 2-a, St. Louis, 2003, Mosby, cu permisiune.

Testarea funcțională de referință (evaluarea capacității fizice umane) poate fi făcută pentru a clarifica abilitatea fizică a persoanei și pentru a ajuta persoana să găsească un loc de muncă potrivit și sigur. Testarea aceasta este mai puțin cuprinzătoare ca o evaluare a capacității funcționale (ECF, a se vedea explicațiile ulterioare) și nu conține teste de consecvență și de validitate.

Activitatea restricționată îi permite muncitorului sau lucrătorului afectat să își păstreze locul de muncă și funcția deținută fără să riște o afectare ulterioară. Aceasta este, de *multe ori, o opțiune mai bună decât aceea de a rămâne fără muncă. Ministerul Muncii a publicat o carte numită Dicționarul meseriilor (Dictionary of Occupational Titles),*[34] ce clarifică categoriile de muncă. Acestea sunt următoarele: sedentară, ușoară, medie, grea și foarte grea. Ridicarea ocazională a greutăților maximale corespunzătoare fiecărei categorii este: 5 kg, 10 kg, 20 kg, 45 kg, și, respectiv, mai mult de 45 kg (10, 20, 50 și 100 de livre - o livră este echivalentul a 0,453 kilograme). (Tabelele 45-1 și 45-2).

Examinările medicale independente

Examinările medicale independente (EMI) sunt necesare, uneori, în situațiile ce necesită compensarea muncitorilor sau lucrătorilor. O EMI implică o evaluare independentă a unui caz medical complex. O EMI poate elucida controversele legate de cauzalitate, îmbunătățirea sau ameliorarea medicală maximă (IMM), restricțiile de muncă, deficitele

funcționale și dizabilitate. O EMI combină o sinteză atentă a tuturor înregistrărilor și testelor medicale disponibile cu o anamneză și un examen clinic cuprinzătoare. O EMI nu stabilește o relație medic-pacient. EMI nu trebuie realizată de către un medic ce are vreun rol în tratamentul pacientului. Cu toate că secțiunile legate de diagnosticare și de recomandări ale unui raport EMI sunt deseori detaliate, medicul examinator nu va proceda la indicații terapeutice. Remarcele care fac concluzia unui raport EMI trebuie să fie expuse în limbajul obișnuit, cu cât mai puțini termeni de jargon medical, deoarece cititorul acestor rapoarte este, de obicei, un reprezentant al companiei de asigurări sau un avocat. Cele mai utile EMI sunt minuțios realizate, fără informație părtinitoare, clare și inatacabile legal.

Tratamentul

Leziunile acute

O leziune acută este deseori definită prin aceea că persistă până la 6 luni. În cazul leziunilor musculo-scheletice sau al celor legate de muncă, faza acută poate fi considerată mult mai scurtă. O afecțiune devine cronică atunci când persistă dincolo de timpul alocat, în mod normal, vindecării. Leziunile musculo-sheletice se vindecă, în general, în 12 săptămâni și ar trebui să fie considerate cronice după 3 luni. Mulți consideră că faza subacută durează între 6 și 12 săptămâni.

O durată mai lungă a episodului inițial de îngrijire sau de incapacitate de muncă este unul dintre cei mai importanți factori de predicție ai recurenței. Aceasta înseamnă că episoade mai scurte de îngrijire și o revenire precoce în activitatea profesională contribuie la obținerea de rezultate mai bune.[35] Există o corelație directă între numărul de zile până la prima reevaluare și numărul de zile până la externarea pacienților cu leziuni dorsale dureroase. În medie, reducerea timpului dintre vizita inițială și prima reevaluare cu o zi scurtează numărul de zile până la externare cu 3,1 zile.[6] Un studiu al medicilor de medicină ocupațională (profesională) a găsit că cei ai căror pacienți au rezultatele cele mai bune sunt cei care au impus doar în 35% din cazuri restricții pacienților lor cu lombosacralgie și care au scos din producție mai puțin de 1% din pacienți.[7]

Faza subacută a îngrijirii

Faza subacută a îngrijirii a fost studiată din ce în ce mai mult și s-a descoperit că este o perioadă critică în prevenirea dizabilității. Intervențiile ce se adresează cogniției și comportamentului maladaptativ, realizate în aceasta fază, ca și orientarea către întoarcerea la muncă, au demonstrat reduceri ale timpului de muncă pierdut și ale nivelului de dizabilitate.[9] Din cauza incidenței patologiei severe în timpul fazei subacute, deseori apare indicația de a recurge la o examinare imagistică. În plus, injecțiile pot fi de folos atât în scop diagnostic, cât și terapeutic. Injecțiile trebuie făcute cu un agent anestezic sau cu medicație de tip steroidian, în funcție de scopul intervenției. Maximizarea reabilitării funcționale poate fi obținută prin fizioterapie. Obiectivele fizioterapiei sunt reducerea durerii și restaurarea funcționalității și prevenirea reapariției leziunii.

Faza cronică a îngrijirii

La pacienții cu *sindrom dureros cronic* se observă deseori comportamente de boală. În sindromul dureros cronic, simptomele devin centrul existenței pacientului. Comportamentul include grimase, suspine zgomotoase, rezultate inconsecvente ale examinării, mișcări încete, cicălirea membrilor familiei etc. Managementul durerii ar putea să fie singurul tratament indicat pentru durerea continuă. Poate fi potrivit chiar și după ce cazul accidentării angajatului a fost închis. Durerea cronică poate fi asociată cu depresie și anxietate. Pacienții ar trebui să fie evaluați psihologic în vederea descoperirii unor afecțiuni precum tulburările de personalitate borderline, tulburările somatoforme, tulburările antisociale de personalitate și personalitatea histrionică.

Închiderea cazului

Închiderea cazului este considerată de către angajatori, asiguratori și de către managerii de caz ca fiind scopul suprem al oricărui caz de compensație a angajatului. Cu toate că finalizarea cazului este importantă, trebuie să existe și alte obiective. Obiectivele și stimulentele sunt oarecum diferite pentru fiecare parte interesată. Medicul și-ar dori ca toți angajații afectați să fie complet reabilitați sau complet independenți funcțional. Angajatorul și-ar dori ca muncitorii sau lucrătorii să se întoarcă la locul de muncă sau să ocupe un alt post în cadrul companiei. Managerul de caz și asiguratorul sunt stimulați să readucă muncitorul sau lucrătorul la locul de muncă cât mai repede posibil, în condiții de siguranță, la un nivel funcțional maxim. Muncitorii sau lucrătorii afectați trebuie să lase afecțiunea în urmă cât mai repede cu putință și să meargă înainte.

Cazurile de compensații acordate muncitorului sau lucrătorului se finalizează în punctul dincolo de care, pentru anul care urmează, se așteaptă schimbări minimale. *Îmbunătățirea maximă din punct de vedere medical* se obține odată ce afecțiunea a dispărut sau a devenit fixă și stabilă (cunoscută și ca permanentă și staționară). În acest moment, testările și intervențiile în scop diagnostic nu mai sunt recomandate. La momentul de obținere a îmbunătățirii maxime din punct de vedere medical, nu se așteaptă ca muncitorul sau lucrătorul afectat să prezinte modificări semnificative în ceea ce privește nivelul durerii sau capacitatea funcțională în viitorul apropiat.

O cuantificare a *deficitului* funcțional parțial permanent (DPP) ar putea fi adecvată odată ce s-a atins punctul de maximă îmbunătățire medicală. Cuantificarea DPP se face pentru a compensa persoana în cauză pentru orice pierdere viitoare de venituri datorată disfuncției reziduale după accidentarea profesională. Dacă a existat o afecțiune anterioară, ar putea să fie necesară o ajustare sau o repartizare (Tabelul 45-3). Metodologia cea mai larg acceptată pentru evaluarea deficitului este Ghidurile AMA pentru evaluarea deficitului permanent (AMA Guides to the Evaluation of Permanent Impairment), publicate de către Asociația Medicilor Americani (American Medical Association), actualizate periodic și aflate acum la cea de-a șasea ediție. Unele state necesită folosirea lor pentru determinarea gradului de deficit funcțional parțial permanent, în timp ce alte state permit sau necesită utilizarea altor ediții sau a propriului lor ghid de stat.

Tabelul 45-2 Limite privind manipularea materialelor pentru diferite sarcini de lucru

Solicitarea fizică	Ocazional	Frecvent	Constant
Sarcini sedentare	Ridicare sau transportare maximum 5 kg	Neglijabil	Neglijabil
	În șezut 6-8 ore	—	—
	Stat în picioare sau mers pe jos 0-2 ore	—	—
Sarcini ușoare	Ridicare, transportare maximum 10 kg	Maximum 5 kg	Neglijabil
	Stat în picioare 4-8 ore	—	—
	Mers pe jos 0-4 ore	—	—
Sarcini medii	Ridicare sau transportare maximum 20 kg	Maximum 10 kg	Maximum 5 kg
	Stat în picioare sau mers pe jos 8 ore	—	—
Sarcini grele	Ridicare sau transportare maximum 45 kg	Maximum 20 kg	Maximum 10 kg
	Stat în picioare sau mers pe jos 8 ore	—	—
Sarcini foarte grele	Ridicare sau transportare peste 45 kg	Peste 20 kg	Peste 10 kg
	Stat în picioare sau mers pe jos 8 ore		—

Modificat din *Dicționarul meseriilor (Dictionary of Occupational Titles)*, Ministerul Muncii al SUA, Washington DC, 1986, Biroul Editorial al Guvernului SUA, cu permisiunea Biroului Editorial al Guvernului SUA.



FIGURA 45-3 Modul de urcare a unui cărucior pe o rampă.



FIGURA 45-4 Activități de lucru de durată, deasupra nivelului capului.

Pentru măsurarea deficitelor funcționale pot fi folosite mai multe unelte. *Goniometria* măsoară unghiurile articulare și oferă informații privind amplitudinile de mișcare limitate. *Dinamometria* măsoară forța voluntară, cum ar fi forța de strângere a pumnului. Testele de validitate pot fi aplicate pentru măsurarea gradului de consecvență al testării forței cu un dinamometru (cel mai des folosit este dinamometrul Jamar). *Înclinometria* poate fi folosită pentru a măsura amplitudinea de mișcare la nivelul coloanei cervicale, toracice și lombare. Tehnicile specifice și valorile normale sunt ilustrate în *Ghidurile AMA*.

Pregătirea pentru muncă ar putea fi necesară după o perioadă îndelungată de activitate redusă, pentru a spori forța muncitorului sau lucrătorului afectat și a îmbunătăți condiția sa cardiovasculară. Condiționarea pentru muncă pregătește muncitorul sau lucrătorul pentru întoarcerea la lucrul în regim normal (normă întreagă), dar nu este o pregătire ce se adresează unui loc de muncă anume. *Întărirea pentru muncă* îmbunătățește, de asemenea, forța, condiționarea, flexibilitatea și capacitatea funcțională totală, prin pregătirea unui muncitor sau lucrător anume pentru un anume loc de muncă. *Potrivirea muncii* este utilizată pentru a selecta anumite locuri de muncă pentru anumiți muncitori sau lucrători cu abilități unice.

Evaluările capacității funcționale

Evaluările capacității funcționale (ECF-uri) reprezintă testări fizice și profesionale comprehensive și standardizate. Se realizează de către terapeuți ocupaționali și fizioterapeuți special instruiți. Aceste evaluări durează între 4 ore și 2 zile și evaluează mai multe aspecte funcționale ale persoanei. Pun accentul pe validitate și consecvență, capacitatea funcțională totală și capacitatea de a îndeplini sarcinile unui post anume. Deseori, orientează sau clarifică ce categorie de muncă descrisă în *Dicționarul meseriilor (Dictionary of Occupational Titles)* poate îndeplini muncitorul sau lucrătorul afectat. Aceste testări sunt de ajutor pentru detectarea inconsecvențelor, a efortului redus și a lipsei de validitate la testarea repetată (Figurile de la 45-3 până la 45-10).



FIGURA 45-5 Testarea abilităților motorii de finețe.

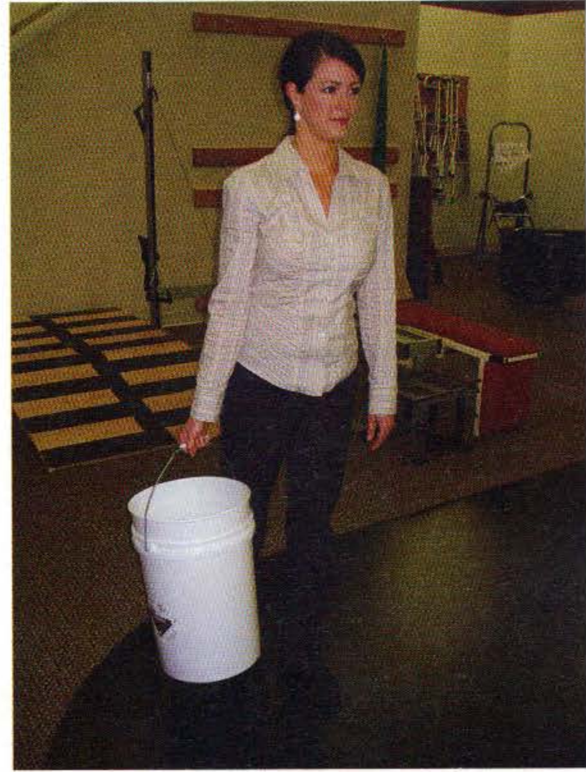


FIGURA 45-7 Testarea capacității de a transporta greutăți mici.

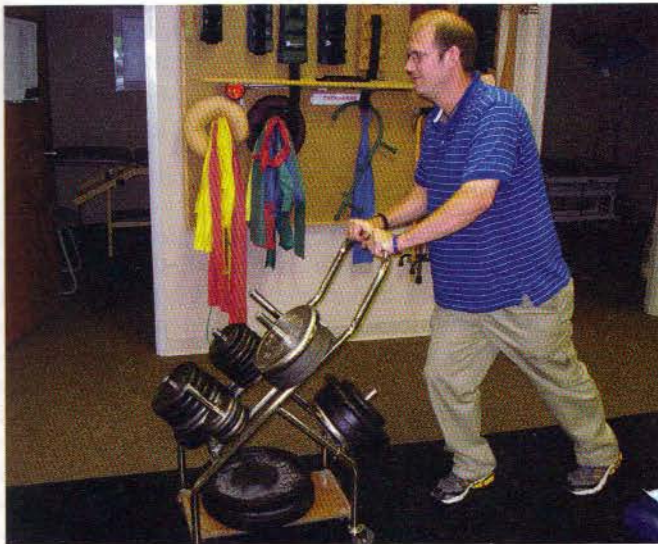


FIGURA 45-6 Măsurarea toleranței la activități de împingere a greutăților.

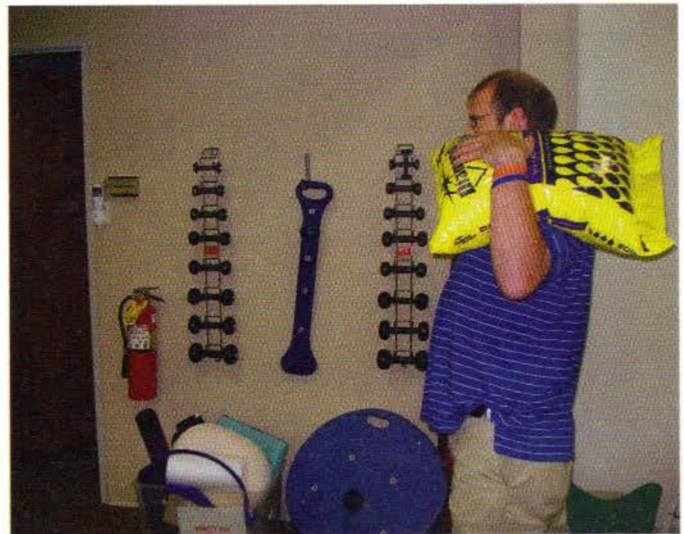


FIGURA 45-8 Testarea capacității de a transporta greutăți mari.

Dizabilitatea

Dizabilitatea este definită ca deficitele pacientului privind activitățile funcționale. Dizabilitatea poate fi rezultatul deficitului funcțional. Ia în calcul alte aspecte ale funcționalității persoanei, cum ar fi nivelul de educație, vârsta, istoricul ocupațional și aptitudinile. În cazul persoanelor cu dizabilitate severă, este potrivit să se înainteze o cerere pentru obținerea unui venit social pentru dizabilitate.

Reabilitarea profesională

Disponibilitatea și calitatea reabilitării profesionale diferă în funcție de regiune. Reabilitarea profesională este deseori recomandată după finalizarea cazului, dacă o persoană prezintă deficit persistent și dizabilități ce îi limitează posibilitățile de angajare. Reabilitarea profesională este de ajutor în special atunci când muncitorii sau lucrătorii sunt incapabili să se întoarcă la vechiul loc de muncă.

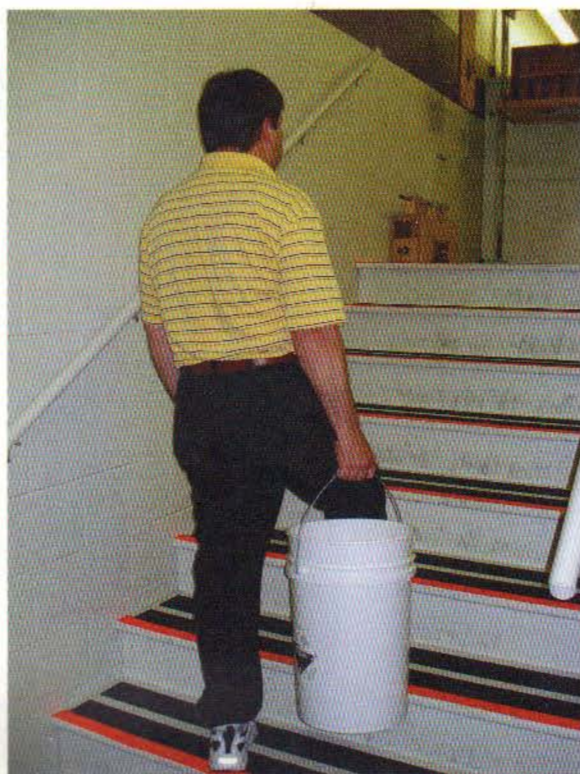


FIGURA 45-9 Testarea transportării de greutăți concomitent cu urcarea scărilor.



FIGURA 45-10 Testarea sarcinilor funcționale de muncă.

Aspecte medico-legale ale reabilitării profesionale

Compensarea angajaților implică interacțiunea sistemelor medical și legal. Medicii specialiști în medicină fizică sunt deseori în încurcătură în acest mediu. Învățarea unor elemente de bază ale sistemului legal este de ajutor pentru o practică mai eficientă. Câteva dintre aceste concepte legale critice sunt detaliate în secțiunile următoare.

Legea privind cetățenii americani cu dizabilități

Legea privind cetățenii americani cu dizabilități (Americans with Disabilities Act, ADA) este o lege federală creată pentru a ajuta la protejarea drepturilor cetățenilor cu dizabilități. Angajatorii nu pot evita angajarea persoanelor cu deficit doar din cauza existenței deficitului și a dizabilității, atâta timp cât persoanele în cauză pot îndeplini componentele-cheie ale sarcinilor de lucru ale postului respectiv. ADA nu permite examinări fizice înainte de angajare. După ce o persoană a fost angajată, însă, o testare fizică înainte de plasarea pe un post sau altul poate fi aplicată pentru a găsi cel mai potrivit post pentru persoana respectivă. Angajatorii sunt responsabili și pentru *ajustările ce se impun* pentru a le permite persoanelor cu dizabilități să îndeplinească îndatoririle cerute de locul de muncă respectiv. Diagnosticele ce sunt considerate dizabilități sunt înregistrate într-o listă. Lista include și unele diagnostice ce pot fi percepute ca dizabilități (de exemplu, un lucrător cu capacitate funcțională, dar HIV pozitiv). Legislația federală acoperă o arie largă și nu a fost testată în instanță, cu toate că jurisprudența continuă să se acumuleze.

Declarații și mărturii

Cazurile de compensații acordate angajaților sunt uneori contestate și ar putea fi nevoie ca medicul să dea o declarație scrisă, să înregistreze o depoziție video sau să depună mărturie în sala de judecată. Înainte de a depune mărturie, este important să se revizuiască cu atenție toată documentația medicală a cazului și să se asigure familiarizarea cu protocoalele legale. Se poate apela la regula celor 5 de *p*: „*p*regătirea *p*otrivită *p*revine o *p*roastă *p*rezentare".

Cu toate că medicul curant trebuie deseori să depună mărturie sau să dea o depoziție, prezența sa în sala de judecată este rareori necesară. Problemele în discuție se referă, de obicei, la mecanismul producerii leziunii, afecțiunile preexistente, factorii favorizanți și răspunsul la întrebarea dacă deficitul sau dizabilitatea rezultante corespund accidentării. Cu toate că martorii experți nu sunt, de obicei, implicați în acest proces, medicii specialiști în medicină fizică au des ocazia de a-și îndeplini rolul de experți medicali. Controversele recente în ceea ce privește nivelul de încredere pe care îl prezintă mărturiile experților în cadrul proceselor a determinat efortul de a încuraja declarațiile bazate pe dovezi.

Daubert face referire la decizia Curții Supreme federale într-un caz anume, decizie ce a avut un impact major asupra modului în care trebuie dată declarația expertului. În

prezent, martorii experți trebuie să respecte standardul Daubert și pot fi supuși unei audieri Daubert. Acest proces este proiectat astfel încât să elimine declarațiile care se bazează doar pe părerile expertului. Se consideră că jurații pot fi foarte ușor convinși să accepte „știința falsă", a cărei prezentare este inadmisibilă în sala de judecată. Informația prezentată în declarația expertului trebuie să fie, în general, larg acceptată în comunitatea medicală, publicată în literatura evaluată de specialiști, să aibă baze științifice și să prezinte o rată de eroare cunoscută. Dacă aceste patru criterii nu sunt întrunite, martorului expert îi poate fi retras dreptul de a depune mărturie.

Frauda

Simularea este reprezentarea intenționată și nerealistă a semnelor și simptomelor, cu intenția de a obține câștiguri suplimentare. Simularea este o activitate frauduloasă și este rar întâlnită. Termenul simulare nu ar trebui să fie utilizat pentru a descrie exagerarea subtilă a simptomelor, mascarea capacității funcționale reale sau chiar amplificarea simptomelor. Termenul ar trebui să fie utilizat rar și numai atunci când documentația adecvată susține o astfel de acuzație gravă.

Supravegherea poate fi utilizată pentru a documenta simularea. Ocazional, companiile de asigurări sau alte părți interesate angajează investigatori particulari pentru a urmări un angajat afectat timp de o zi sau două. Înregistrările video ar putea conține activități care nu corespund cu declarațiile angajatului privind capacitatea sa funcțională. Cu toate că astfel de înregistrări video pot aduce dovezi surprinzătoare ale capacității funcționale, trebuie utilizate cu mare precauție, din cauza posibilității de fraudare.

Cauzalitatea

Atunci când medicii își prezintă opiniile privind o problemă medico-legală, trebuie să o facă cu „un grad rezonabil de certitudine medicală". Această certitudine rezonabilă înseamnă că, pe baza unor dovezi disponibile, conținutul declarației respective este mai mult adevărat decât neadevărat. Aceasta corespunde standardului de „preponderență a dovezilor" al dreptului civil. Instruirea științifică a medicului îl pregătește pe acesta să atingă un înalt grad de certitudine (în mod normal, de 95%). Aceasta corespunde standardului de „dincolo de orice îndoială rezonabilă" al dreptului penal. Nu este de așteptat ca medicii să fie chiar atât de siguri în cazurile medico-legale.[22]

Rolul medicului de medicină fizică și de reabilitare în viitor

Viitorul medicilor de medicină fizică și de reabilitare în reabilitarea profesională este unul strălucit. Calitatea, disponibilitatea și varietatea programelor educaționale și de instruire în domeniul reabilitării profesionale sunt în creștere. Există un interes deosebit privind reabilitarea profesională în rândul medicilor de medicină fizică ce se ocupă de pacienții ambulatorii. Datorită pregătirii lor extensive în munca de echipă și în evaluările musculo-scheletice, medicii de medicină fizică sunt cei mai în măsură să fie viitorii conducători ai reabilitării profesionale. Creșterea importanței acordate medicinei bazate pe dovezi asigură oportunități de îmbunătățire a reabilitării angajaților afectați pentru cercetarea fundamentală și clinică.

REFERINȚE

1. Abenhaim L, Suissa S: Importance and economic burden of occupational back pain: a study of 2,500 cases representative of Quebec, *J Occup Med* 29:670-674, 1987.
2. Andersen JH, Thomsen JF, Overgaard E, et al: Computer use and carpal tunnel syndrome: a 1-year follow-up study, *JAMA* 289(22): 2963-2969, 2003.
3. Daltroy LH, Iversen MD, Larson MG, et al: A controlled trial of an educational program to prevent low back injuries, *N Engl J Med* 337:322-328, 1997.
4. Dasinger LK: Doctor proactive communication, return-to-work recommendation, and duration of disability after a workers' compensation low back injury, *J Occup Environ Med* 43:515-525, 2001.
5. Demeter SL, Andersson GBJ, editors: *Disability evaluation*, ed 2, St. Louis, 2003, Mosby.
6. Derebery J, Anderson JR: From Concentra Health Services analysis based on year-to-date [November 1999] data. *Low back pain: an evidence-based, biopsychosocial model for clinical management*, Beverly Farms, MA, 2002, OEM Press.
7. Derebery J, Anderson JR: *Low back pain: an evidence-based, biopsychosocial model for clinical management*, Beverly Farms, MA, 2002, OEM Press.
8. Engkvist IL, Hjelm EW, Hagberg M, et al: Risk indicators for reported over-exertion back injuries among female nursing personnel, *Epidemiology* 11:519-522, 2000.
9. Feldman JB: The prevention of occupational low back pain disability: evidence-based reviews point in a new direction, *J Surg Orthop Adv* 13(1):1-14, 2004.
10. Felton JS: *History of occupational health and safety. Introduction to occupational health and safety*, Itasca, Ill, 1986, National Safety Council.
11. Gardner L, Landsittel DP, Nelson NA, et al: Risk factors for back injury in 31,076 retail merchandise store workers, *Am J Epidemiol* 150(8):825-833, 1999.
12. Goetsch DL: *Occupational safety and health*, ed 2, Upper Saddle River, NJ, 1996, Prentice-Hall.
13. Guthrie PF, Westphal L, Dahlman B, et al: A patient lifting intervention for preventing the work-related injuries of nurses, *Work* 22: 79-88, 2004.
14. Hignett S, Crumpton E, Ruszala S, et al: Evidence-based patient handling: systematic review, *Nurs Stand* 17(33):33-36, 2003.
15. Hunt A: Musculoskeletal fitness: the keystone in overall well-being and injury prevention, *Clin Orthop Relat Res* 1(409):96-105, 2003.
16. Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M, et al: Biopsychosocial rehabilitation for upper limb repetitive strain injuries in working age adults, *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2003.
17. Koivumaa-Honkanen H, Koskenvuo M, Honkanen RJ, et al: Life dissatisfactionandsubsequentworkdisabilityinan11-yearfollow-up, *Psychol Med* 34(2):221-228, 2004.
18. Leigh JP, Markowitz SB, Fahs M, et al: Occupational injury and illness in the United States: estimates of costs, morbidity, and mortality, *Arch Intern Med* 157(14):1557-1568, 1997.
19. Linton SJ, van Tulder MW: Preventive interventions for back and neck pain problems: what is the evidence? *Spine* 26:778-787, 2001.
20. Mason S: Outcomes after injury: a comparison of workplace and nonworkplace injury, *J Trauma* 53:98-103, 2002.
21. Melhorn JM: Cumulative trauma disorders and repetitive strain injuries, *Clin Orthop Relat Res* 351:107-126, 1998.
22. Melhorn JM: Impairment and disability evaluations: understanding the process, *J Bone Joint Surg Am* 83(12):1905-1911, 2001.
23. Melhorn JM, Gardner P: How we prevent prevention of musculoskeletal disorders in the workplace, *Clin Orthop* 419:285-296, 2004.
24. Melhorn JM, Wilkinson LD, O'Malley MD: Successful management of musculoskeletal disorders, *Human and Ecological Risk Assessment Journal* 7(7):1801-1810, 2001.
25. National Academy of Sciences: *Musculoskeletal disorders and the workplace: low back and upper extremities*, Washington, DC, 2001, National Academy of Sciences.

AFECȚIUNILE NEURONULUI MOTOR

Nanette Joyce, și Gregory T. Carter

Pe data de 4 iulie 1939, cu aproximativ 100 de ani după ce Sir Charles Bell a identificat pentru prima dată forța motorie a tractului corticospinal și a publicat constatările patologice privind o femeie de vârstă mijlocie cu paralizie a membrelor, senzație intactă și degenerare a măduvei spinării anterioare, Lou Gehrig își anunța cu un profund regret retragerea din baseball în fața unei mulțimi adunate pe stadionul echipei Yankees, declarându-se „cel mai norocos bărbat din lume".[9,113] Statele Unite au fost martorele suferinței provocate iubitului lor erou al baseballului, poreclit „calul de fier", de efectele devastatoare ale sclerozei laterale amiotrofice (SLA), boală a neuronului motor (BNM) cu care numele său rămâne sinonim. În 1941, la vârsta de 36 de ani, își pierdea viața din cauza acestei boli, eveniment în urma căruia soția sa, Eleanor, a înființat divizia pentru SLA a Asociației pentru Distrofia Musculară (Muscular Dystrophy Association) în căutarea unui remediu iluzoriu.

Lou Gehrig a decedat în urma a ceea ce este astăzi cea mai bine cunoscută BNM din Statele Unite. Deși termenul de *boală de neuron motor* a fost utilizat interschimbabil cu SLA începând cu anul 1962, atunci când neurologul britanic Walter Russell Brain a propus noua nomenclatură, BNM se referă, de asemenea, la un grup eterogen de afecțiuni ce au în comun distrugerea aproape selectivă a neuronilor motori de-a lungul axei neuronale. BNM-urile pot fi dobândite prin moștenire genetică, de cauză imunomediată, infecțioasă, toxică, malignă sau sporadică. Sunt incluse și bolile care afectează exclusiv neuronii motori periferici (NMP) sau neuronii motori centrali (NMC), precum și SLA cu distrugerea continuă a ambilor. Obiectivul acestui capitol este de a-i oferi cititorului un cadru pentru evaluarea, diagnosticarea, managementul și reabilitarea pacienților cu boli ale neuronului motor. Autorii vor prezenta un grup de boli atent selecționat pentru a ilustra grupul mai larg ca întreg. Oferirea unei revizuiri detaliate a tuturor bolilor de neuron motor este dincolo de scopul acestui capitol.

Clasificarea bolilor de neuron motor

Nu există niciun sistem de clasificare universal acceptat pentru BNM-uri. Adesea, bolile sunt împărțite în categorii stabilite după neuronul afectat - NMC, NMP sau ambii. Această strategie este complicată de BNM-urile atipice, cum ar fi paralizia bulbară progresivă (PBP), atrofia musculară primară (AMP) și scleroza laterală progresivă (SLP). Acestea îngreunează delimitarea deoarece evoluția lor se modifică adesea de la interesarea exclusivă a NMC sau NMP la SLA clară. Alte strategii împart BNM-urile în categorii bazate pe procesul patologic sau le grupează sub umbrela termenilor de *boală de neuron motor tipică* și *boală de neuron motor atipică*. Cunoașterea diverselor strategii organizaționale este utilă atunci când se parcurge literatura, deoarece îi permite cititorului să identifice preferința de vocabular a autorului și să evite confuziile inutile (Caseta 46-1).

Bolile de neuron motor central și de neuron motor periferic

Scleroza laterală amiotrofică

SLA poate fi definită ca o boală neurodegenerativă cu evoluție rapidă, caracterizată prin slăbiciune, spasticitate și atrofie musculară, cu afectare respiratorie ulterioară, ce duce la deces prematur. Este cauzată de distrugerea neuronilor motori din cortexul motor primar, trunchiul cerebral și măduva spinării (Figura 46-1).[8,113,139] SLA a fost identificată drept entitate clinică de Charcot în anul 1874, pe baza constatărilor histologice și clinice grosiere ale unui număr de 5 autopsii și 15 pacienți.[113] „Amiotrofia" se referă la atrofia musculară ce apare în urma degenerării celulelor cornului anterior al măduvei spinării, cu denervarea fibrelor musculare. „Scleroza laterală" descrie durificarea rezultantă a tractului corticospinal anterior și a celui lateral, cauzată de înlocuirea neuronilor motori aproape complet distruși cu glioză rezultantă.[139]

Debutul SLA este insidios și se prezintă, cel mai adesea, cu slăbiciune asimetrică a membrelor, neînsoțită de durere. SLA afectează, cel mai adesea, persoanele între 40 și 60 de ani, cu o medie de vârstă la debut de 58 de ani.[100,106,109] 5% din cazuri debutează înainte de vârsta de 30 de ani.[139] Bărbații sunt afectați mai des decât femeile, raportul fiind de 1,5:1,0. Prevalența la nivel mondial este de 5 până la 7 din 100.000, ceea ce face ca SLA să fie una dintre cele mai des întâlnite boli neuromusculare din lume.[40]

Scleroza laterală amiotrofică familială. Marea majoritate a cazurilor de SLA sunt, probabil, dobândite și apar sporadic. Însă aproximativ 5% până la 10% din toate cazurile de SLA sunt familiale (SLAF) și, cel mai adesea, prezintă un tipar de moștenire autozomal dominant, deși au fost raportate și tipare autozomal recesive, X-linkate și cu

CASETA 46-1

Afecțiunile neuronului motor

Boala tipică de neuron motor
Interesarea neuronului motor central și a neuronului motor periferic
- Sporadică
  - Scleroza laterală amiotrofică
- Ereditară
  - Scleroza laterală amiotrofică familială
  - Scleroza laterală amiotrofică juvenilă

Boala atipică de neuron motor
Interesarea neuronului motor central și/sau a neuronului motor periferic
- Sporadică
  - Scleroza laterală amiotrofică tipică regiunii Pacificului de Vest, cu demență fronto-temporală
- Ereditară
  - Deficitul de hexozaminidază A
- Traumatică
  - Boala de neuron motor asociată cu o leziune de natură electrică
- Paraneoplazică
  - Poate fi asociată cu limfomul, neoplasmul mamar, cu celule mici și ovarian

Neuronul motor central
- Sporadică
  - Scleroza laterală progresivă
- Ereditară
  - Paraplegia spastică
- Infecțioasă
  - Mielopatia asociată cu virusul T-limfotropic uman (HTLV-1) (parapareza spastică tropicală)

Neuronul motor periferic
- Sporadică
  - Atrofia musculară progresivă
  - Paralizia bulbară progresivă
  - Amiotrofia monomelică (boala Hirayama)
  - Diplegia amiotrofică brahială
- Ereditară
  - Atrofia musculară spinală
  - Atrofia musculară spinală bulbară
  - Boala Fazio-Londe
- Infecțioasă
  - Poliomielita cu sindrom post-polio
  - Virusul West Nile
  - Herpes zoster
- Neuropatii motorii imuno-mediate
  - Neuropatie motorie multifocală cu bloc de conducere
- Endocrină
  - Hiperparatiroidism
- Toxică
  - Plumb

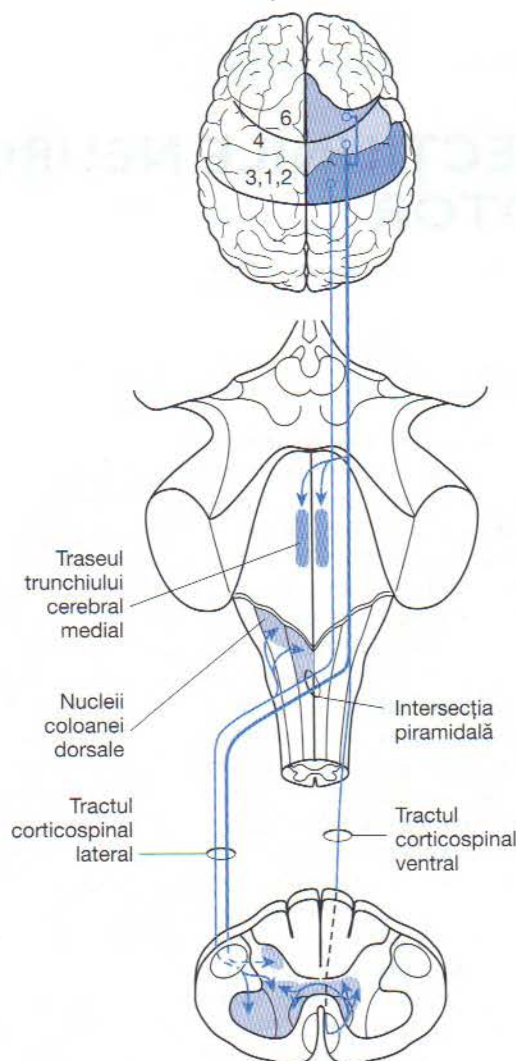


FIGURA 46-1 Axonii cortexului motor, incluzând tractul corticospinal și tractul corticobulbar, coboară prin capsula internă, pedunculul cerebral, puntea bazală și piramidele medulare înainte de a se intersecta la nivelul joncțiunii spinomedulare. Axonii își continuă coborârea prin măduva spinării, terminându-se la nivelul celulelor cornului posterior al nervilor periferici. Boala de neuron motor poate apărea oriunde de-a lungul acestui traseu, generând afecțiuni de neuron motor central, neuron motor periferic sau mixte, de neuron motor central și de neuron motor periferic..

moștenire mitocondrială.[104,117,121] Vârsta debutului SLAF se situează cu o decadă mai devreme decât cea din cazurile sporadice, iar evoluția bolii este mai rapidă.[80,93,134] Bărbații și femeile sunt la fel de afectați. Aproximativ 20% din cazurile de SLAF rezultă dintr-un defect genetic de dismutază a superoxidului de cupru-zinc (superoxide dismutase, SOD1).[9,110,134] Se consideră că aceste mutații cauzează boala prin generarea unei intensificări toxice a funcției de la nivelul structurii terțiare anormale, prin plierea greșită a proteinei, mai degrabă decât prin afectarea directă a funcției antioxidanților enzimei SOD1.[8,119] Au fost descrise peste 100 de mutații SOD1 unice.[8,69,119,139] Mai recent, au fost identificate și alte mutații genetice ce provoacă boala. Aceste mutații au fost observate în genele ce codează angiogenina, proteina de remodelare a cromatinei, dinactina, proteina membranară asociată cu veziculele și proteina TAR de legare a ADN-ului.[139]

Scleroza laterală amiotrofică juvenilă. Prin definiție, SLA juvenilă se prezintă înainte de vârsta de 25 de ani.[139] Este o formă de SLAF ce apare rar. Evoluția bolii este, de regulă, mult mai lentă decât a celei cu debut la vârsta adultă și se poate prezenta, inițial, cu semne fie de NMC, fie de NMP. Inevitabil, boala progresează pentru a include

atât NMC, cât și NMP. De obicei, pacienții își păstrează capacitatea de ambulație până la vârsta mijlocie și pot avea o durată de viață normală.

Au fost descrise două forme de SLA juvenilă autozomal recesivă și o formă de SLA juvenilă autozomal dominantă. Cea mai frecventă este SLA5, care este moștenită ca o trăsătură autozomal recesivă. Mutația cauzatoare de boală a fost corelată cu cromozomul 15q. SLA5 se prezintă, de obicei, la vârsta adolescenței, cu spasticitate progresivă a membrelor, slăbiciune distală a membrelor și atrofie musculară.

SLA2 este, de asemenea, moștenită ca o trăsătură autozomal recesivă. Mutația cauzatoare de boală a fost corelată cu cromozomul 2q33.[41,139] Până acum, au fost identificate nouă mutații distincte, toate aflate în codificarea genică pentru proteina alsină. Fiecare mutație are ca rezultat un codon de oprire prematură, ceea ce cauzează generarea unui produs proteinic trunchiat, prost funcțional. Cercetarea curentă sugerează că alsina este implicată în transportul vezicular și în traficul membranar.[41] Boala se instalează, de regulă, înainte de vârsta de 10 ani. Principalele simptome includ spasticitatea membrelor și facială, însoțită de o afectare pseudobulbară.

Forma autozomal dominantă de SLA juvenilă, SLA4, se prezintă cu o slăbiciune musculară distală severă și semne piramidale în absența anomaliilor bulbare și senzoriale. Este cauzată de o mutație a genei senataxină ce se găsește pe cromozomul 9q34.[41,139] Proteina senataxină este cunoscută a avea un rol în procesarea ARN-ului.[41]

Scleroza laterală amiotrofică sporadică. Etiologia SLA sporadice este necunoscută și, posibil, multifactorială, cu o implicare complexă a mecanismelor celulare patogene.[44,118] Într-o recenzie recentă a lui Wijesekera și Leigh[139] publicată în 2009, cei doi au sumarizat nouă mecanisme celulare pentru care există numeroase dovezi ale implicării lor în patogeneza degenerării neuronului motor. Au fost incluși factori genetici (deja discutați), excitotoxicitatea rezultantă din activitatea excesivă a glutamatului din creier și măduva spinării, cauzând un influx de calciu în neuroni, cu moarte neuronală consecințională, stresul oxidativ cu acumularea de tipuri de oxigen reactiv, disfuncția mitocondriilor, transportul axonal perturbat, agregarea neurofilamentară, agregarea proteinică ce cauzează incluziuni citoplasmatice, disfuncțiile inflamatorii cu activarea anormală a microgliilor și celulelor dendritice și deficitele factorilor neurotrofici, cu disfuncții ale căilor de semnalizare, cauzând apoptoză celulară precoce.

Studiile populaționale din cea de-a doua jumătate a secolului XX au sugerat că incidența SLA era în creștere. Aceasta se datora, probabil, în mare parte, duratei crescute de viață și recunoașterii mai bune a diagnosticului.[94,95] Studiile populaționale mai recente, din mai multe țări europene, au demonstrat, toate, o incidență stabilă.[1,5,42,55,81] Multe studii epidemiologice au fost efectuate pentru a depista asocierile cauzale, dar succesul a fost minim. Asocierea puternică dintre fumatul de țigări și SLA, însă, a fost demonstrată.[63] Într-un studiu populațional cu caz de control, efectuat în trei comitate din vestul statului Washington din 1990 până în 1994, s-au observat o dublare a riscului asociat cu fumatul de țigări în antecedente și o mai mult decât triplare a riscului pentru fumătorii actuali. În plus, autorii au descoperit că consumul de alcool nu era asociat cu riscul crescut de SLA; că aportul de lipide din alimentație era asociat cu un risc ridicat; și că aportul de fibre din alimentați era asociat cu un risc scăzut.[96,97] În mod interesant, consumul de vitamine antioxidante din alimentație sau sursele de suplimentare nu modifica riscul, dar aportul de glutamat era asociat cu un risc crescut de SLA.[83,200,201] Constatarea că fumatul de țigări și consumul de glutamat cresc riscul de SLA pare conformă cu teoriile etiologice curente, care implică excitotoxicitatea glutamatului și stresul oxidativ în patogeneza SLA.

Ipoteza unei cauze de mediu a SLA sporadice a fost alimentată, parțial, de dovada unei agregări considerabile a bolii demonstrată în zona Pacificului de Vest.[40,94,95] În această regiune, prevalența era de 50 până la de 100 de ori mai mare decât oriunde altundeva în lume. Aceste populații includ populația Chamorro din Guam și Insulele Mariane, populația din Peninsula Kii a Insulei Honshu și populațiile Auyu și Jakai din sud-vestul Noii Guinee, unde SLA este asociată cu parkinsonismul și demența.[139] Au fost raportate și alte cazuri de agregare sporadică, dar fără factori de mediu sau cauzali evidenți.[40]

Caracteristicile clinice. Pacienții cu patologie de NMC acuză, adesea, lipsa de dexteritate sau o senzație de redoare la nivelul membrelor. Ar putea observa o slăbiciune, care este cauzată de spasticitatea ce rezultă din dezinhibarea controlării, de către trunchiul cerebral, a tractului vestibulospinal și a celui reticulospinal. Pacienții cu patologie de NMP acuză, de obicei, slăbiciune musculară. În plus, ar putea observa atrofie musculară, fasciculații și crampe musculare. Crampele pot apărea oriunde în corp, inclusiv la nivelul coapselor, brațelor și abdomenului. Crampele de la nivelul mușchilor abdominali sau al altor mușchi ai trunchiului reprezintă un semn distinctiv, care îi indică clinicianului să ia în considerare diagnosticul de SLA.

Semnele și simptomele care sugerează slăbiciunea musculaturii bulbare includ dizartria, disfagia, hipersalivația și aspirația. Aceste semne și simptome ar putea fi cauzate de disfuncția de NMC și/sau disfuncția de NMP interesând mușchii bulbari. Semnele de dizartrie spastică, indicând patologia de NMC, includ o calitate a exprimării orale defectuoasă, gâtuită, cu o frecvență verbală redusă, ton jos, o pronunție imprecisă a consoanelor, deformarea vocalelor și ruperi de ton. Disfuncția de NMP creează dizartrie flască, în care vorbirea are o calitate nazală și/sau umedă, tonul și intensitatea sunt monotone, frazele sunt anormal de scurte și inspirația este sonoră. Pacienții ar putea acuza senzații intermitente de vomă, cauzate de slăbiciunea musculară, cu pierderea elasticității vălului palatin. Acuzele de dificultate la masticație și deglutiție, regurgitare nazală sau tuse în momentul ingerării de lichide pot toate indica disfagie.

Alte semne și simptome asociate frecvent cu SLA sunt cașexia, astenia și acuzele musculo-scheletice. Termenul de *cașexie SLA* se referă la un fenomen experimentat de unii pacienți, la care pierderea de greutate apare în exces față de cea cauzată de atrofia musculară și de aportul caloric redus. Se pierd atât țesutul adipos subcutanat, cât și cel peritoneal, probabil din cauza accelerării ratei metabolice bazale.[116] La pacienții cu cașexie SLA, peste 20% din greutatea corporală sunt pierdute, de regulă, într-o perioadă de 6 luni. Mulți pacienți cu SLA simt o oboseală musculară devastatoare, care se datorează, probabil, unei combinații dintre blocarea transmisiei neuromusculare din mugurii terminali ai unui nerv reinervat și deteriorarea cuplajului

contracției de excitare.[116] Unii pacienți consultă, inițial, un medic din cauza fracturilor sau a entorselor sau luxațiilor care nu se vindecă. În realitate, la acești pacienți, probabil că leziunea inițială a apărut din cauza unei căzături sau a unei alte leziuni (de exemplu, o gleznă luxată), care s-a produs din cauza slăbiciunii musculaturii subiacente; apoi, au fost incapabili să revină la nivelul de funcționare premorbid din cauza acelei slăbiciuni.

Semnele și simptomele rare care apar, de obicei, în SLA avansată includ deficitul senzorial, disfuncția autonomă, disfuncția intestinală și vezicală, paralizia musculaturii extraoculare, formarea de escare și demența severă. Deși SLA este discutată ca deficiență pur motorie, există dovezi considerabile că este o boală multisistemică.

Factorii prognosticului slab includ vârsta mai înaintată în momentul debutului, disfuncția bulbară și/sau pulmonară la începutul cursului clinic al bolii, o perioadă scurtă de timp scursă de la debutul simptomelor la stabilirea diagnosticului și predominarea constatărilor de NMP în momentul diagnosticării.[40,100,107,109] Numărul femeilor care se prezintă cu simptome bulbare este mai mare decât cel al bărbaților, iar evoluția paraliziei bulbare pare să fie mai rapidă la femei.[96,97] Supraviețuirea totală medie de la debutul simptomelor în cazurile de dominanță bulbară este de 2-3 ani.[39,73,100] În cazul SLA cu debut la nivelul membrelor, este de 3-5 ani.[39,73,100] Bărbații tineri cu SLA pot avea o speranță de viață mai mare, dar, în general, rata supraviețuirii medii 50% este de 2,5 ani de la diagnosticare. Ratele de supraviețuire vor varia într-o măsură ce depinde de decizia pacientului de a utiliza sau de a nu utiliza ventilația mecanică și un tub pentru hrănire. Cu toate acestea, după 5 ani de la diagnosticare, rata generală a supraviețuirii este între 4% și 30%.[39,40,100,109] Doar 4% din pacienți vor supraviețui mai mult de 10 ani.[139]

BNM-urile atipice, „similare SLA", au fost raportate rar, ca și complicație tardivă a diverse malignități, printre care limfomul, cancerul mamar și carcinomul pulmonar cu celule mici.[35,127] Acestea reprezintă, probabil, sindroame paraneoplazice și nu o adevărată manifestare a SLA.[111] Indiferent de aceasta, pacienții cu BNM atipică trebuie să fie testați pentru malignitate.

Boli selecționate ale neuronului motor central

Scleroza laterală progresivă

SLP este o boală sporadică rară, caracterizată printr-o spasticitate progresivă, cu un debut în principal în regiunea spinală, ocazional, în cea bulbară.[64] Etiologia bolii este necunoscută. SLP poate fi dificil de diferențiat clinic de paraplegia spastică ereditară (PSE) și este cel mai fiabil identificată prin lipsa moștenirii genetice.[30] Simptomele debutează, de obicei, în a cincea decadă a vieții. Cu toate acestea, există și o variantă juvenilă.[30]

Caracteristicile clinice. Spasticitatea este simptomul de prezentație cel mai frecvent. Este progresivă și, de cele mai multe ori, apare la nivelul picioarelor, față de cel al brațelor sau mușchilor bulbari. Debutul asimetric la nivelul membrelor și spasticitatea interesând membrele superioare sau regiunea bulbară sunt manifestări mai frecvente ale SLP și pot fi utile, din punct de vedere diagnostic, în diferențierea SLP de interesarea simetrică a membrului inferior observată în PSE.[120] Atrofia membrelor este rară în SLP și apare la doar 2% din pacienți.[130] Dacă boala debutează după vârsta de 45 de ani, simptomele pseudobulbare remarcabile, cu afectare emoțională labilă, pot fi problematice. Evoluția bolii este, de obicei, mai lentă decât în cazul SLA, apărând după ani sau zeci de ani.[120,130] Aproximativ 45% dintre pacienții diagnosticați cu SLP vor dezvolta, în final, simptome de NMP și vor progresa către SLA.[64] Din acest motiv, SLP este adesea considerată o variantă de SLA, cu disfuncție de NMC dominantă precoce, spre deosebire de clasificarea ca entitate clinică separată. Dacă pacientul nu dezvoltă simptome de atrofie musculară sau alte simptome de NMP timp de 4 ani după diagnosticare, este probabil să progreseze către SLA, cu un prognostic mai bun și o speranță de viață crescută.[64,130]

Paraplegia spastică ereditară

La fel ca SLP, PSE este o boală de NMC și se prezintă, cel mai adesea, cu spasticitate progresivă, slăbiciune la nivelul membrelor inferioare, vezică urinară hipertonă și simț al vibrației perturbat. Reprezintă un grup de boli neurodegenerative eterogen, din punct de vedere genetic, în care neuronii cei mai grav afectați sunt cei ai măduvei spinării.[114] Degenerarea caudală până la rostrală a tractului corticospinal și interesarea ușoară a coloanelor dorsale apar odată cu progresia bolii.[114] Studiile populaționale efectuate în Irlanda au arătat o prevalență de 1,27 la 100.000. Tiparele de moștenire includ formele autozomal dominantă, autozomal recesivă și X-linkată. Până la data publicării acestui tratat, au fost identificate 32 de locusuri PSE și 11 gene legate de PSE. Sunt clasificate ca locusul mersului spastic (spastic gait, SPG) de la 1 la 33.[57,114]

Diagnosticul se bazează pe caracteristicile clinice ale bolii, examinarea neurologică demonstrând interesarea tractului corticospinal la nivelul ambelor extremități inferioare, antecedentele heredocolaterale și identificarea unei mutații patogene la nivelul unei gene cauzatoare a bolii. Apar și cazuri sporadice, îngreunând diagnosticarea de către clinician. Într-un studiu recent efectuat de către Brugman et al.,[30] aceștia au stabilit că diferențierea prezentărilor sporadice ale PSE de SLP bazată exclusiv pe caracteristicile clinice era nefiabilă și că, de aceea, depinde, în principal, de rezultatele testelor genetice. Informațiile despre testele genetice disponibile publicului larg și adresa laboratoarelor de diagnosticare se găsesc la http://www.genetests.org.[30]

Caracteristicile clinice. PSE este, de asemenea, clasificată în funcție de caracteristicile sale clinice și poate fi împărțită în prezentări „pure" sau „complexe". PSE „pură" este considerată a fi tiparul mai clasic, cu spasticitate, tulburări urinare și afectare a simțului vibrației.[57,114] Debutul se poate produce la orice vârstă, de la copilăria timpurie la vârsta adultă târzie, și evoluează lent, de-a lungul multor ani, fără exacerbări, remisii sau perioade de acutizare bruscă. Dizabilitatea indusă de spasticitate și slăbiciune este frecventă, dar speranța de viață rămâne normală.[57,114]

PSE „complexă" este caracterizată de o combinație a simptomelor prezentate anterior, cu tulburări neurologice concomitente, cum ar fi convulsiile, cogniția deteriorată, demența, tulburările extrapiramidale sau neuropatia periferică, în absența altor boli coexistente, cum ar fi diabetul zaharat etc.[57,114]

Boli selecționate ale neuronului motor periferic

Cronice progresive

Atrofia musculară progresivă. Prin definiție, atrofia musculară progresivă este o boală degenerativă sporadică, ce afectează selectiv celulele cornului anterior, fără semne de interesare a NMC. Au fost observate similitudini semnificative între istoricul natural al atrofiei musculare progresive și SLA, și dezbaterile continuă pe marginea faptului dacă atrofia musculară progresivă ar trebui să fie considerată o entitate clinică individuală sau o variantă din spectrul de boli SLA.[71,89] Într-un studiu postmortem incluzând un număr de 12 pacienți despre care se credea că aveau atrofie musculară progresivă, 50% dintre autopsii au demonstrat constatări caracteristice pentru SLA, cu degenerarea tractului corticospinal și incluziuni cu ubicuitinare.[71] Atrofia musculară progresivă este o boală rară, de etiologie necunoscută.

Caracteristicile clinice. Într-un studiu în perspectivă incluzând 37 de pacienți diagnosticați cu atrofie musculară progresivă, publicat în 2007 de către Visser et al.,[136] vârsta medie la debutul bolii a fost de 57 de ani. Simptomul cel mai frecvent, la prezentare, a fost slăbiciunea distală a membrelor, cu atrofie musculară. Brațele au fost afectate ușor mai des decât picioarele, prezentarea fiind fie asimetrică, fie simetrică. Simptomele bulbare nu erau, de regulă, evidente în momentul diagnosticării, dar s-au dezvoltat în cursul bolii la 43% dintre pacienți. Debutul simptomelor bulbare a determinat un declin mai rapid, cu deces prematur. Pe durata celor 18 luni ale studiului, 35% dintre pacienți au dezvoltat semne de NMC, ce au progresat către un fenotip de SLA. Rata de supraviețuire la 5 ani a fost de 45%, cu o supraviețuire medie de 56 de luni. Indicatorii unui prognostic slab au inclus o capacitate vitală forțată (CVF) de mai puțin de 90% din cea prezisă în momentul diagnosticării și un declin al CVF în primele 6 luni de după diagnosticare.

Atrofia musculară spinală. Există multiple forme de atrofie musculară spinală (AMS), toate implicând distrugerea selectivă a celulelor cornului anterior. Diversele forme de AMS sunt eterogene clinic, dar există și câteva forme rare, care afectează doar mușchii distali sau bulbari. Atrofiile musculare spinale sunt, în general, boli care debutează în copilărie, fiind, de obicei, moștenite ca trăsături autozomal recesive (Tabelul 46-1). AMS este relativ comună, cu o incidență de aproximativ 10 la 100.000 de nașteri vii și o frecvență a purtătorilor de 1 la 50.[102]

În 1990, gena responsabilă pentru AMS cu debut în copilărie a fost atribuită cromozomului 5q11.2-13.3.[31] Au fost identificate atât gena cauzatoare, numită neuronul motor supraviețuitor 1 (NMS1, copie telomerică), cât și o genă modificatoare a bolii, neuronul motor supraviețuitor 2 (NMS2, copie centromerică) (de la 32 la 35). Proteina neuronului motor supraviețuitor (NMS) este exprimată peste tot, în toate celulele și țesuturile, cu niveluri ridicate la nivelul sistemului nervos central, mai ales al măduvei spinării.[15] La aproximativ 95% din pacienții cu AMS, ambele cópii ale exonului 7 al NMS1 sunt absente sau mutante. Datele recente indică faptul că deficiența de NMS1 alterează stoichiometria ribonucleoproteinelor nucleare mici

Tabelul 46-1 Atrofia musculară spinală

Tip	Sinonime	Debutul bolii	Istoric natural
AMS I	Werdnig Hoffman Infantilă acută	Înainte de vârsta de 6 luni	Incapabil să stea independent în șezut Supraviețuire slabă
AMS II	Werdnig Hoffman Infantilă cronică	Înainte de vârsta de 18 luni	Stă independent în șezut Nu merge independent Peste 50% supraviețuire până la atingerea vârstei de 25 de ani
AMS III	Kugelberg-Welander Juvenilă cronică	După vârsta de 18 luni	Merge independent Supraviețuire normală
AMS IV	Debut la vârsta adultă	În medie, debut la vârsta de 35 de ani	Supraviețuire normală

și duce la defecte de splicing (decupare) pentru numeroase gene din toate celulele, inclusiv neuronii motori.[141]

Diferențele structurale normale ale genei NMS2 cauzează erori frecvente, dar nu absolute, ale exonului 7 în timpul splicing-ului transcripțiilor NMS2.[24,140] Transcripțiile de lungime completă ale NMS1 și NMS2 codifică proteine cu o secvență identică. Fără transcripția normală a exonului 7, produsul proteinic NMS este mai puțin stabil și mai rapid degradat, cauzând procesul neurodegenerativ. Cel puțin o copie a genei NMS2 trebuie să fie prezentă în contextul mutațiilor NMS1 homozigote. În caz contrar, apare letalitatea embrionară. Numărul de cópii ale NMS2 variază în rândul populației, și această variație pare să aibă efecte modificatoare importante asupra severității bolii AMS.[129] Se pare că există o tendință inversă între numărul de cópii ale NMS2 și severitatea fenotipică. Cu toate acestea, între pacienții cu numere de cópii ale NMS similare, pot exista variații substanțiale ale fenotipului AMS și severității bolii, sugerând implicarea probabilă și a altor factori. Pentru restul de 5% din pacienții afectați de AMS, au fost identificate alte mutații de mică importanță sau subtile.[129,140]

Caracteristicile clinice. Cele mai frecvente forme de AMS sunt adesea menționate ca tipurile I, II și III.[32] AMS I, cunoscută și ca boala Werdnig-Hoffman sau AMS acută, cu debut infantil, este o boală severă, ce duce adesea la decesul pacientului înainte de împlinirea vârstei de 2 ani, deși studiile recente au raportat o creștere a longevității ca rezultat al unui management medical mai bun al sechelelor bolii.[83] Copiii cu AMS I nu dobândesc niciodată abilitatea de a sta independent în șezut (Figura 46-2). AMS II, denumită și AMS intermediară, cu debut precoce, sau boala Werdnig-Hoffman cronică, este mai puțin severă, semnele și simptomele devenind vizibile în primele 6 până la 18 luni de viață. Acești copii vor dobândi, în cele din urmă, abilitatea de a sta independent în șezut, dar nu vor merge fără ajutor. AMS III, cunoscută și ca boala Kugelberg-Welander, este o boală cronică, cu debut mai tardiv, asociată cu semnificativ mai puțină morbiditate. În AMS III, sunt atinse toate jaloanele dezvoltării precoce, inclusiv abilitatea de a se deplasa independent (Figura 46-3). Semnele și simptomele AMS III devin, de obicei, vizibile între 5 și 15



FIGURA 46-2 Un băiețel de 18 luni diagnosticat cu atrofie musculară spinală de tip I. A se observa atrofia semnificativă a mușchilor proximali ai membrelor superioare și trunchiului. Se găsește în decubit dorsal, cu picioarele „în formă de picioare de broască", respectiv abduse, rotite extern și flexate. Această poziție este adesea observată la sugarii hipotoni, din cauza slăbiciunii proximale a membrelor și efectelor gravitației, și este frecventă la aceia cu atrofie musculară spinală de tip I



FIGURA 46-3 Un băiețel de 5 ani care a fost evaluat din cauza căzăturilor frecvente și a dificultății de a se ridica de pe sol. A fost ulterior diagnosticat cu atrofie musculară spinală de tip III. La examinare, a reușit să stea în picioare printr-o manevră Gower și a mers independent. A se observa lordoza lombară severă și postura cu bază largă cauzate de slăbiciunea mușchilor proximali. Acești pacienți ar putea prezenta, de asemenea, o absență a pseudohiperatrofierii gambelor - o constatare care ajută la diferențierea diagnosticului copilului de distrofia musculară.

ani. Pacienții pot fi identificați, inițial, pe baza căzăturilor frecvente și a dificultății de a urca scările. În studiile anterioare care au examinat AMS II și AMS III pe o perioadă de 10 ani, subiecții cu AMS II au prezentat o slăbiciune marcată și un declin progresiv al forței, în timp ce subiecții cu AMS III au prezentat o evoluție relativ statică sau foarte lentă și o forță mult mai mare. Atât în AMS II, cât și în AMS III, slăbiciunea proximală a fost mai pronunțată decât cea distală. Contracturile articulare, scolioza progresivă severă și insuficiența respiratorie restrictivă au fost prezente la majoritatea persoanelor cu AMS II, dar aceste complicații au fost mai rar identificate în AMS III.[32] Tremurul mâinilor, fasciculațiile limbii și areflexia sunt frecvente. Fasciculațiile membrelor apar mai des în AMS III. Funcția intelectuală este conservată, și trebuie urmărit ca unui copil cu AMS să îi fie asigurat accesul la medii stimulante din punct de vedere educațional.

AMS IV, cunoscută și ca AMS cu debut la vârsta adultă, prezintă o vârstă medie pentru debut de 35 de ani. Poate fi moștenită ca trăsătură autozomală fie dominantă, fie recesivă.[59,171] Boala seamănă mult, din punct de vedere clinic, cu AMS III, cu slăbiciune proximală lent progresivă a membrelor și fasciculații. Reflexele profunde ale tendoanelor fie lipsesc, fie sunt atenuate. Pacienții cu AMS cu debut la vârsta adultă și AMS III pot avea o durată de viață normală, cu un curs al bolii relativ benign. Multe dintre procedurile de reabilitare discutate în acest capitol se aplică acestei populații. În plus, odată cu progresul rapid al tehnologiei de reabilitare, mulți pacienți cu AMS II supraviețuiesc până la vârsta adultă, și în rândul acestei populații au fost raportate sarcini duse la termen fără probleme.[33]

Atrofia musculară spinală și bulbară (boala Kennedy). Atrofia musculară spinală bulbară (AMSB) este adesea clasificată în cadrul AMS-urilor. Cu toate acestea, nu este asociată cu anomalii ale genei NMS. Este o boală ereditară, ce debutează la vârsta adultă și care cauzează o degenerare preferențială a NMP-urilor, ducând la slăbiciunea și atrofia mușchilor bulbari, faciali și ai membrelor.[12,58,128] AMSB este cauzată de o mutație nouă, expansiunea unei trinucleotide, repetarea citozinei-adeninei-guaninei (CAG), în primul exon al genei receptoare de androgeni, și prezintă o moștenire X-linkată recesivă.[12,24,58,128] Deoarece CAG este transcrisă unei glutamine, este cunoscută ca una dintre puținele boli poliglutaminice. Persoanele neafectate au o dimensiune a repetării CAG care variază între 5 și 35, în timp ce indivizii simptomatici au întotdeauna o dimensiune de repetare de minimum 40.[24] Acumularea determinată de testosteron a proteinei receptoare de androgen mutante are loc în nucleii și în citoplasma neuronilor motori, rezultând în degenerarea și pierderea acestora.[58]

AMSB prezintă o oarecare variabilitate clinică. Cu toate acestea, expresia fenotipică nu pare a se corela cu lungimea repetărilor CAG. Acest lucru este în contrast cu distrofia musculară miotonică și cu sindromul X fragil, în care numărul crescut de repetări în tandem ale tripletelor se corelează direct cu severitatea bolii.[6]

Caracteristicile clinice. Debutul bolii se produce, de obicei, după vârsta de 30 de ani și este variabil. Au fost raportate și cazuri cu debut la vârsta adultă târzie. Pacienții se prezintă cu slăbiciune amiotrofică, proximală sau distală, și cu atrofie a mușchilor faciali, bulbari și ai membrelor, deficiență senzorială și tulburări endocrinologice, cum ar fi rezistența la androgeni, ginecomastia, nivelul crescut de testosteron sau de progesteron și fertilitatea diminuată. Reflexele sunt, de obicei, atenuate. Ar putea exista ușoare creșteri ale creatin-kinazei. Cursul este lent progresiv, abilitatea de a merge fiind pierdută doar târziu în viață. Puțini pacienți au nevoie de asistență ventilatorie, și speranța de viață este doar ușor redusă.[12,24,58,128]

AMSB este similară, din punct de vedere clinic, SLA și, inițial, este adesea diagnosticată greșit. Degenerarea neuronilor senzoriali ai ganglionilor rădăcinii dorsale este un semn frecvent asociat cu AMSB, adesea precedând debutul disfuncției

motorii, ceea ce contrastează evident cu SLA. Studiile electrodiagnostice ce demonstrează potențiale de acțiune nervoasă senzorială anormale, cu activitate spontană la electromiografie (EMG) la pacienții cu semne clinice similare SLA, indică necesitatea unei evaluări suplimentare pentru AMSB. O altă diferență interesantă de notat este faptul că nucleul lui Onuf, un nucleu de neuron motor al măduvei spinării sensibil la androgeni, care inervează mușchii sfincterului extern al anusului și al uretrei, este menajat în SLA, dar degenerează în AMSB.[6,45] Atât pentru AMS, cât și pentru AMSB, există teste genetice moleculare disponibile în comerț.

Infecțioase

Poliomielita și sindromul post-polio. Poliomielita acută este o boală a neuronilor cornului anterior al măduvei spinării și trunchiului cerebral, cauzată de poliovirus. Infecția duce la dezvoltarea unei paralizii flasce acute, care poate avea o distribuție bulbară sau spinală. Poliovirusul este un mic virus ARN aparținând grupei enterovirus a familiei picornavirus. Trei tulpini distincte din punct de vedere antigenic au fiecare potențialul de a cauza boala. Tipul I este responsabil de aproximativ 85% din cazurile ce progresează către boala paralitică. Doar aproximativ 1% din pacienții care contractează boala vor dezvolta paralizie flască acută, cunoscută și ca polio paralitică.[74] Transmisia se produce pe calea fecal-orală. Virusul se multiplică în tractul gastrointestinal în timpul unei perioade de incubație ce durează de la zile la săptămâni, în funcție de modalitatea de infectare (de exemplu, prin vaccin versus orală). Virusul este conținut atât în salivă, cât și în materiile fecale în timpul perioadei de incubație. Invadarea ulterioară a țesuturilor limfoide intestinale duce la răspândire hematologică și, posibil, la interesarea sistemului nervos central. Severitatea bolii se încadrează, de regulă, într-un spectru ce nu include nicio manifestare evidentă a bolii, viremie fără interesarea sistemului nervos central, viremie cu iritare meningeală, dar fără paralizie, sau boală paralitică cu sau fără insuficiență respiratorie.[74]

Înainte de producerea vaccinului polio, poliomielita era cea mai frecventă cauză de paralizie flască acută și dizabilitate în Statele Unite. În emisfera de nord, epidemiile apăreau, de cele mai multe ori, în lunile de vară. Incidența maximă a fost notată în timpul epidemiilor din prima jumătate a secolului XX, culminând în 1952 cu aproximativ 58.000 de cazuri raportate în Statele Unite.[74] Copiii sub 15 ani au fost cei mai afectați. Teama și disperarea populației au dus la organizarea acțiunii March of Dimes în anii '30, cu misiunea de a eradica boala.[84] Campania agresivă a March of Dimes a atras fonduri publice pentru susținerea cercetării și dezvoltării unui vaccin. La data de 12 aprilie 1955, dr. Jonas Salk a dat tonul „odei bucuriei" în întreaga lume, anunțând rezultatele celui mai amplu studiu clinic de teren din istoria medicinei.[74] Salk injectase 325.000 de copii de clasa a II-a cu un vaccin polio inactivat trivalent, administrase o soluție placebo unui număr identic de copii și monitorizase un grup de control chiar mai numeros pentru a vedea cursul bolii. Vaccinul aproape că a eliminat infecțiile următoare în cohorta tratată și a deschis calea către eradicarea poliomielitei prin inițierea celei mai extinse campanii de vaccinare din istoria SUA de până atunci. Din 1979, în Statele Unite nu au mai fost raportate cazuri de infectare cu poliovirus sălbatic.

Un vaccin oral dezvoltat de Albert Sabin din poliovirus viu atenuat a fost introdus în 1963.[74] Deși vaccinul oral era mai ieftin de produs și mai simplu de administrat, în ianuarie 2000, Centrele de Prevenire și Control al Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) și Academia Americană de Pediatrie (American Academy of Pediatrics) au recomandat vaccinarea cu vaccinul polio inactivat într-o încercare de a evita apariția altor cazuri de polio paralitică în situația contactelor neimunizate cu copiii ce primeau virusul oral viu.[7,38]

În 1988, Organizația Mondială a Sănătății, UNICEF, Rotary International și CDC-urile din SUA au lansat Inițiativa Globală de Eradicare a Poliomielitei (Global Polio Eradication Effort) pentru a eradica poliomielita încă prezentă în alte părți ale lumii. De atunci, incidența mondială a scăzut. Există patru țări, însă, unde poliovirusul sălbatic este încă endemic. Instabilitatea politică din regiunile din apropierea graniței dintre Pakistan și Afganistan și opoziția populației față de imunizarea polio în nordul Nigeriei au dus la o vaccinare insuficientă și la menținerea cazurilor de infecție. În nordul Indiei, eficacitatea redusă a vaccinului polio oral a subminat eforturile de a eradica boala.[43] În 2008, cazuri de poliomielită au fost raportate în țări în care nu existase niciunul în 2007. Printre aceste țări se numărau Sudanul, Beninul, Etiopia, Burkina Faso și Nepalul, ceea ce demonstrează importanța programelor continue de vaccinare preventivă în masă.[50]

Caracteristicile clinice. La pacienții cu manifestări clare de infecție, simptomele constau în febră, stare generală alterată, mialgie, dureri de gât și tulburări gastrointestinale. Meningita aseptică cu cefalee, durere dorsală și rigiditate la nivelul gâtului se dezvoltă cu o severitate crescândă a bolii. La aproximativ 1% din pacienții care evoluează către boala paralitică, fasciculațiile localizate, cu mialgii extrem de dureroase, apar după 2-5 zile de boală.[74] Slăbiciunea asimetrică și atrofia ce afectează picioarele mai des decât fie brațele, fie mușchii bulbari progresează către paralizie flască. Disautonomia incluzând tensiunea oscilantă, aritmia cardiacă și disfuncțiile gastrointestinale și urinare poate necesita intervenții medicale de urgență și este asociată cu rate mai ridicate de mortalitate.[74] Insuficiența respiratorie se instalează adesea rapid dacă infecția interesează centrul respirator medular sau cauzează slăbiciunea mușchilor respiratori. Paralizia rămâne statică pentru câteva zile până la săptămâni, perioadă urmată de luni sau ani de recuperare lentă. Îmbunătățirea forței după polio paralitică acută se produce atât prin recuperarea unor neuroni, cât și prin înmugurirea din axonii rămași ce inervează fibrele musculare denervate local.[84] Unitățile motorii mărite pot avea până la de 8 ori mărimea normală. Recuperarea este adesea incompletă, cu slăbiciune și dizabilitate reziduale.[84]

Efectele tardive ale poliomielitei apar mai frecvent la pacienții cu istoric de polio paralitică. Farbu et al.[56] au examinat în perspectivă 85 de pacienți cu efecte tardive ale polio și au descoperit că acuzele cele mai frecvente erau durerea, slăbiciunea musculară și astenia. Au identificat pierderea funcționalității rezultând din boala articulară degenerativă cu și fără compresiune nervoasă la 53% din pacienți. Tiparele de mobilitate compensatorii, secundare slăbiciunii musculare și disparității de creștere de la un flanc la altul, precum și suprasolicitarea membrelor neafectate, au fost incriminate pentru incidența crescută a osteoartritei simptomatice.

CASETA 46-2

Criteriile de diagnosticare a sindromului post-polio

- Antecedente de poliomielită paralitică, cu dovezi de pierdere a neuronilor motori
- O perioadă de recuperare funcțională parțială sau completă, urmată, de obicei, de o perioadă de stabilizare a funcționalității de cel puțin 15 ani
- Debutul unei noi slăbiciuni musculare progresive și persistente sau al unei anduranțe reduse cu sau fără oboseală, atrofie musculară sau durere musculară și articulară
- Simptome persistente pentru cel puțin 1 an
- Excluderea altor probleme cauzatoare - neurologice, medicale și ortopedice

Modificate din March of Dimes: Conferința internațională privind sindromul post-polio și identificând cele mai bune practici de diagnosticare și îngrijire, 19-20 mai, 2000. Disponibilă la: http://www.marchofdimes.com/files/PPSreport.pdf.

Din cei 85 de pacienți studiați, doar 26% au întrunit criteriile pentru diagnosticarea sindromului post-polio (SPP; Caseta 46-2). Debutul treptat sau brusc al unei noi slăbiciuni progresive și scăderea rezistenței musculare după o perioadă de cel puțin 15 ani de stabilitate funcțională sugerează SPP. Etiologia SPP este necunoscută. Mecanismele propuse pentru dezvoltarea SPP includ degenerarea distală a neuronilor măriți supraviețuitori, rezultând dintr-o necesitate metabolică crescută, degenerarea mugurilor axonali terminali, rezultând în denervarea fibrelor musculare, disfuncția joncțiunii neuromusculare, demonstrată de jitterul pronunțat pe EMG cu fibră unică, și pierderea de neuroni prin procesul normal de îmbătrânire.[56,74,84] Evaluarea medicală atentă trebuie efectuată pentru a exclude alte cauze posibile și potențial tratabile ale acuzelor pacientului.

Evaluarea clinică în bolile de neuron motor

Istoric

Evaluarea unui pacient suspectat a avea o BNM începe prin efectuarea unei anamneze detaliate și a unui examen clinic și neurologic general. Anamneza trebuie să stabilească vârsta din momentul debutului și simptomele inițiale. Clinicianul trebuie să identifice tiparul de slăbiciune și/sau spasticitate. Sunt simptomele simetrice sau asimetrice, distale sau proximale, cu o predominanță pentru membre sau bulbară? Întrebările privind activitățile care au devenit mai dificile pot indica tiparul de slăbiciune. De exemplu, un pacient cu o slăbiciune proximală ar putea indica dificultate la pieptănat sau la urcatul scărilor. Este, de asemenea, important să se stabilească ritmul și tiparul de progresie a simptomelor, deoarece acestea pot determina diagnosticul și prognosticul. Trebuie să se obțină antecedentele heredocolaterale, medicale și sociale detaliate, explorând potențialul unei etiologii imuno-mediate, toxice, infecțioase sau familiale.

CASETA 46-3

Semnele fizice de boală de neuron motor

Neuronul motor central
- Spasticitate
- Hiperreflexie
- Reflexe patologice
- Afectare pseudobulbară
- Dizartrie spastică
- Reflex conservat la nivelul membrului atrofiat

Neuronul motor periferic
- Atrofie
- Hiporeflexie
- Fasciculații
- Crampe
- Dizartrie flască
- Hipotonie

Examenul clinic

În momentul examinării neurologice, medicul caută semne de disfuncție a NMC sau NMP (Caseta 46-3). Starea mentală, funcția nervului cranian non-motor, examinarea senzorială și examinările cerebelare ar trebui să fie normale la pacientul cu SLA, dar ar putea fi anormale în BNM atipică. Descoperirea interesării neuronului motor la examinare include spasticitatea și hiperreflexia, indicate de răspândirea și amplitudinea anormale ale reflexelor, de clonus sau de prezența reflexelor în ciuda atrofiei musculare, ca rezultat al pierderii NMP. Standardul de aur utilizat pentru diagnosticarea patologiei NMC este prezența reflexelor patologice, cum ar fi semnul Babinski, semnul Hoffman, reflexul mandibular și reflexele palmomental și de contracție a orbicularului buzelor.[26] Dacă extensorii degetelor de la picioare sunt paralizați, vizualizarea contracției tensorului fasciei lata atunci când se încearcă declanșarea unui răspuns Babinski are aceeași semnificație ca extensia halucelui. Recent, s-a sugerat că reflexul corneomandibular ar putea fi un indicator mai sensibil și mai specific decât reflexul mandibular pentru patologia NMC în regiunea bulbară.[10]

Constatările de NMP din momentul examinării includ slăbiciunea, atrofia, hipotonia, hiporeflexia și fasciculațiile. Căderea capului este o manifestare a slăbiciunii musculare întâlnite deseori în SLA, deși poate fi întâlnită și în alte tulburări neuromusculare. SLA și miastenia gravis sunt două dintre cele mai frecvente cauze ale căderii capului (Figura 46-4). Fasciculațiile sunt frecvente în BNMP și pot apărea la nivelul limbii și al extremităților.

Se pot folosi următoarele teste pentru a evalua funcționarea mușchilor faciali și bulbari: capacitatea de a strânge ochii pentru a ascunde genele, capacitatea de a umfla obrajii și de a fluiera, precum și forța la deschiderea amplă a gurii și la strângerea buzelor. Limba trebuie să fie examinată pentru fasciculații și atrofiere. Trebuie să se evalueze forța și amplitudinea de mișcare ale limbii. Afecțiunea pseudobulbară se referă la un sindrom de NMC cauzat de pierderea neuronilor motor la nivelul tracturilor corticobulbare. Pacienții experimentează episoade de râs sau de plâns nepotrivite, neconcordante cu starea lor de spirit, care pot fi jenante.

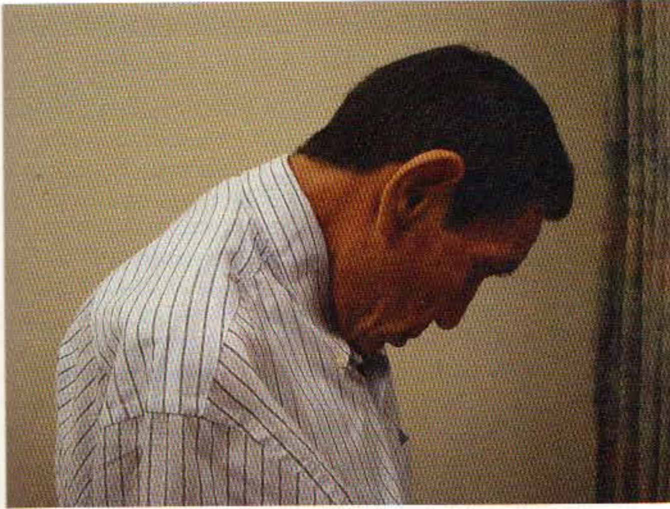


FIGURA 46-4 Un bărbat în vârstă de 62 de ani, cu scleroză laterală amiotrofică cu dominanță bulbară și sindrom de cap căzut. Slăbiciunea extensorilor gâtului cauzează o deformare de tipul bărbie în piept, care poate fi ameliorată prin folosirea de orteze cervicale.

Examenul clinic general trebuie să includă o evaluare amănunțită a sistemului respirator. La pacienții care se prezintă cu o insuficiență pulmonară neuromusculară restrictivă, semnele timpurii sunt adesea nocturne și includ somnul perturbat, cu treziri frecvente, cefaleea la primele ore ale dimineții, oboseala excesivă în timpul zilei, coșmarurile și ortopneea.

Testarea electrodiagnostică

Pentru diagnosticarea SLA nu există, în momentul de față, niciun biomarker. Diagnosticarea se bazează pe rezultatele clinice ce necesită prezența semnelor de degenerare a NMC și NMP și migrarea simptomelor dintr-o regiune a corpului într-alta. Testarea electrodiagnostică este considerată o extensie a examenului clinic și trebuie să fie efectuată în cazul pacienților cu suspiciune de BNM. Bolile strict de NMC vor prezenta studii electrodiagnostice normale. Diversele forme de BNM cu interesarea NMP au în comun mai multe caracteristici electrodiagnostice. Caracteristicile generale ale testării electrodiagnostice a BNM includ studiile normale de conducere nervoasă senzorială, cu excepția bolii Kennedy, amplitudini motoriii normale sau reduse, în funcție de faza bolii, și latențe motorii distale și viteze de conducere normale. Dacă amplitudinea motorie este profund redusă, vitezele de conducere pot scădea cu până la 25% sub limita inferioară a normalului, din cauza pierderii celor mai rapide fibre conducătoare. Studiile de conducere nervoasă motorie, incluzând zonele de stimulare proximală, pentru a evalua blocul de conducere ce rezultă din neuropatia periferică (de exemplu, neuropatia motorie multifocală cu bloc de conducere), trebuie să fie incluse în planul electrodiagnostic.[48]

Examinarea cu electrozi-ac arată un tipar de recrutare redusă, potențiale de acțiune a unităților motorii fie de dimensiune normală, fie mari, cu sau fără dovezi ale remodelării, în funcție de procesul specific de boală, și activitate spontană anormală, incluzând unde ascuțite pozitive, potențiale de fibrilație, fasciculații și descărcări repetitive complexe.[48] Studiul electrodiagnostic trebuie să includă examinarea cu acul a mușchilor paraspinali toracici.[49] Alegerea testării mușchilor de sub nivelul rădăcinii T6 ajută la evitarea obținerii de rezultate inconcludente din cauza inervării rădăcinilor de la mai multe niveluri ale segmentelor cervicale inferioare. Alți mușchi care pot fi testați și care sunt, probabil, particulari BNM includ mușchii bulbari, faciali, masticatori și dreptul abdominal. Aceștia pot servi găsirii de dovezi despre interesarea altor regiuni ale corpului, necesare pentru a întruni criteriile El Escorial pentru diagnosticarea SLA.[48]

Alte teste electrodiagnostice care pot fi luate în considerare în contextul evaluării unei BNM includ EMG cu fibră unică, care ar putea demonstra un jitter crescut rezultând din înmugurirea imatură a terminațiilor nervoase în timpul reinervării din SLA. Estimarea numărului de unități motorii determină dimensiunea unei unități motorii și poate fi urmată, în timp, de modificări rezultate prin pierderea de neuroni motori și înmugurirea ulterioară a neuronilor rămași, ceea ce duce la unități motorii mărite. Estimarea numărului de unități motorii este în curs de evaluare ca o potențială măsurătoare a rezultatelor pentru studiile clinice ale SLA.[48] Stimularea magnetică transcraniană pare promițătoare pentru evaluarea disfuncției de NMC. Cu toate acestea, nu este disponibilă publicului larg, ceea ce îi limitează utilizarea clinică.[48]

Criteriile El Escorial. Criteriile El Escorial pentru diagnosticarea SLA au fost create de către un grup de lucru al Federației Internaționale de Neurologie (World Federation of Neurology) în 1990, pentru a asigura includerea unor populații de pacienți mai omogene în studiile clinice ale SLA.[27] Aceste criterii au fost utilizate pentru a include pacienții în majoritatea studiilor clinice recente. Criteriile au fost revizuite în 1998 și, din nou, la simpozionul internațional ținut la Awaji-shima, în Japonia, în decembrie 2006, cu intenția de a îmbunătăți viteza și certitudinea diagnosticului.[27,48] Criteriile curente clasifică nivelul de certitudine al diagnosticului de SLA ca încadrându-se într-una din cele trei categorii: sigur, probabil și posibil. Categoria „SLA probabilă, susținută de rezultatele de laborator" nu mai este inclusă, conform deciziei colectivului de consens asupra faptului că trăsăturile clinice ale schimbării neurogenice și constatările EMG neurogenice trebuie să aibă aceeași semnificație diagnostică pentru un mușchi individual și să fie considerate împreună într-un membru pentru a se confirma anomaliile necesare pentru diagnosticarea SLA.[48]

Criteriile El Escorial împart sistemul motor în patru regiuni: bulbară, cervicală, toracică și lombosacrală. Dovezile clinice ale patologiei de NMC și NMP sunt căutate în fiecare regiune. Nivelul de certitudine al diagnosticului depinde de numărul de regiuni care dezvăluie patologia de NMC și/sau de NMP. În Caseta 46-4 este rezumată schema de includere a pacienților în cele trei categorii diagnostice.

Evaluarea de laborator și alte teste diagnostice

În majoritatea clinicilor neuromusculare, toți pacienții cu suspiciune de SLA sunt supuși unei baterii de teste de laborator de rutină (Caseta 46-5). Raționamentul din spatele

efectuării acestei baterii de teste este acela de a evalua starea generală de sănătate a pacientului și de a exclude afecțiunile tratabile. Diagnosticul diferențial, dezvoltat după anamneză și examenul clinic, poate sugera efectuarea de teste mai specializate. Atunci când există un istoric familial de BMN, testarea genetică este adesea recomandată. Biopsia musculară ar putea fi luată în considerare pentru a exclude miopatiile. Rezultatele biopsiei musculare care confirmă atrofia neurogenică includ gruparea după tipul de fibră, cu o variabilitate crescută a dimensiunii fibrelor, și aglomerări de nuclei ale fibrelor musculare cauzate de denervare și de pierderea ulterioară de fibre, numite nuclei picnotici (Figura 46-5). Aceste rezultate sunt în concordanță cu SLA, dar nu reprezintă un diagnostic pentru aceasta.

CASETA 46-4

Criteriile El Escorial

Diagnosticarea SLA necesită

1. Existența unei degenerări a NMP
2. Existența unei degenerări a NMC
3. Diseminarea progresivă a semnelor sau simptomelor într-o regiune sau către alte regiuni

Categorii diagnostice

1. SLA certă clinic: semne de NMC și de NMP în trei din patru regiuni
2. SLA probabilă clinic: semne de NMC și de NMP în două regiuni, cu semne de NMC rostral față de semnele de NMP
3. SLA posibilă clinic: semne de NMC și de NMP într-o singură regiune sau semne de NMC în cel puțin două regiuni sau semne de NMP rostral față de semnele de NMC

Regiuni anatomice

1. Bulbară
2. Cervicală, include membrele superioare
3. Toracică, include mușchii abdominali
4. Lombară, include membrele inferioare

Modificate din Recomandările Consensului Awaji-shima.[48]
NMC, neuron motor central; *NMP*, neuron motor periferic; *SLA*, scleroză laterală amiotrofică.

CASETA 46-5

Evaluarea de laborator a pacientului cu boală de neuron motor suspicionată

Testări generice

- Testarea electrodiagnostică (SCN și EMG); a se lua în considerare stimularea repetitivă și EMG cu fibră unică
- IRM a creierului și măduvei spinării
- Creatin-kinaza (normală până la o creștere ușoară)
- Puncție lombară cu evaluarea LCR
- Hemoleucograma
- Baterie de teste chimice

Teste ce trebuie luate în considerare pe baza prezentației pacientului

Paraneoplazice

- Viteza de sedimentare
- Anticorpii paraneoplazici
- Imunofixarea proteinei serice

Infecțioase

- Serologia Lyme
- Serologia HIV
- Serologia virusului T-limfotropic uman (HTLV1)
- Reagina plasmatică rapidă

Nutriționale

- Vitamina B_{12}

Imuno-mediate

- Testul anticorpilor antinucleari
- Anticorpii anti-monosialotetrahexosilgangliozidă (GM) 1
- Anticorpii anti-receptorului de acetilcolină
- Anticorpii anti-mușchi specifici
- Enzima de convertire a angiotensinei
- Anticoagulantul pentru lupus

Familiale

- Hexosaminidaza A
- Analiza mutațională a ADN-ului

Endocrine

- Hormonul de stimulare a tiroidei
- Hormonul paratiroidian

Altele

- Biopsia musculară

EMG, electromiografie; *IRM*, imagistică cu rezonanță magnetică; *LCR*, lichidul cefalorahidian; *SCN*, studii de conducere nervoasă.

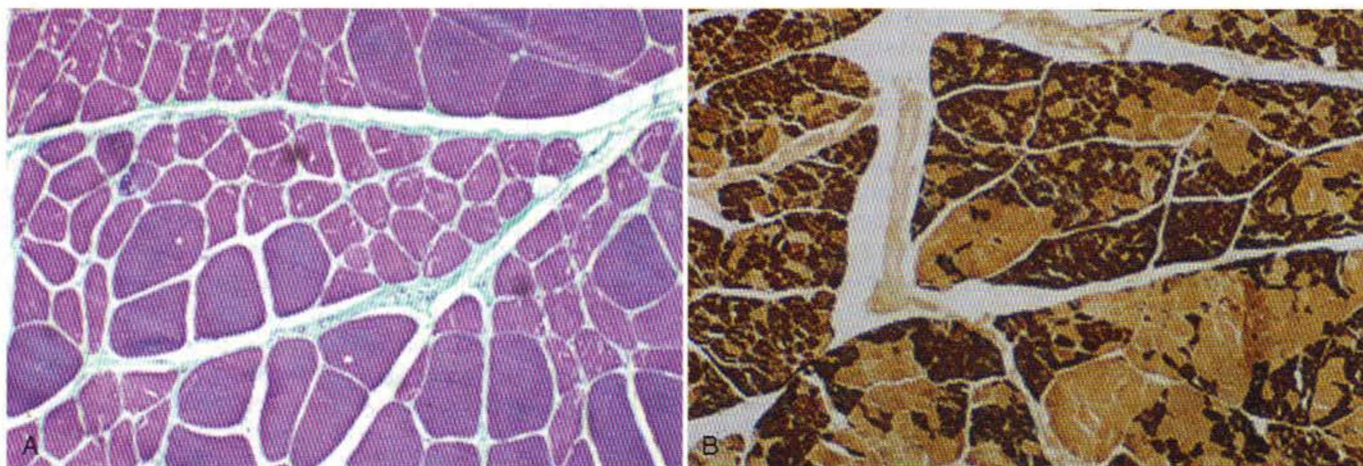


FIGURA 46-5 **A,** Colorația tricromată demonstrează atrofia neurogenică cu variabilitate crescută a dimensiunii fibrelor. **B,** Colorația miozinică sau colorația secțiunilor cu parafină întunecă fibrele de tip 2 și dezvăluie gruparea acestora.

Neuroimagistica

Studiile imagistice sunt utilizate pentru a exclude alte posibilități decât BNM din diagnosticul diferențial. Aproape toți pacienții ar trebui să efectueze un studiu de imagistică cu rezonanță magnetică (IRM) a coloanei cervicale pentru a elimina posibilitatea compresiunii de măduvă, a unei siringomielii sau a unei alte patologii de măduvă a spinării. Localizarea simptomelor dictează dacă trebuie investigate și alte regiuni ale coloanei vertebrale. La pacienții care se prezintă cu fenotipul AMP, IRM cu gadoliniu a regiunii interesate a măduvei spinării trebuie să fie luată în considerare pentru a căuta o poliradiculopatie metastatică. La cei care se prezintă cu simptome bulbare, o IRM a creierului trebuie să fie efectuată pentru a elimina prezența unui atac cerebral, a unei tumori, a siringobulbiei etc.

Deși IRM nu este, în general, efectuată pentru a confirma diagnosticul de SLA, câteva anomalii asociate au fost raportate. În cazuri rare, apare și atrofia de măduvă a spinării și de cortex motor. Hiperintensitatea tractului corticospinal cu imagistică T2 a fost observată la unii pacienți mai tineri, cu o predominanță a semnelor de NMC și boală rapid progresivă (Figura 46-6).[92] Imagistica prin difuzie tensorială este, în momentul de față, evaluată pentru utilitatea sa în diagnosticarea și urmărirea progresiei BNM.[3,125]

Principiile generale ale reabilitării și managementul bolii

Deși actualmente incurabile, BNM-urile adulților nu sunt netratabile. Scopurile reabilitării și ale îngrijirii paleative sunt acelea de a maximiza capacitățile funcționale, de a prelungi sau întreține funcționarea și mobilitatea independente, de a inhiba sau preveni diformitatea fizică și de a asigura accesul complet la comunitate, asigurând o calitate bună a vieții. În SLA, aceasta include abordarea aspectelor ce țin de finalul vieții.

Managementul multilateral al tuturor problemelor clinice variate asociate cu BNM-urile la vârsta adultă este o sarcină dificilă. Din acest motiv, abordarea interdisciplinară este mai eficientă și beneficiază de avantajul cunoștințelor multor clinicieni, ceea ce înseamnă că povara nu este purtată doar de unul singur. Managementul este cel mai bine efectuat de către o echipă formată din medici, terapeuți de medicină fizică și ocupaționali, specialiști în tulburări de vorbire și deglutiție, asistenți sociali, consilieri vocaționali și psihologi, printre alții. Din cauza faptului că persoanele cu BNM-uri au, de regulă, probleme de mobilitate semnificative, medicul și întregul personal clinic-cheie trebuie să fie disponibili la fiecare vizită. Centrele medicale de îngrijiri terțiare din zonele urbane mai întinse pot asigura, de obicei, acest tip de serviciu și pot avea clinici sponsorizate de una sau mai multe organizații de beneficiari ce asigură fonduri pentru cercetarea și îngrijirea clinică a persoanelor cu BNM-uri, aici fiind incluse Asociația pentru Distrofia Musculară (Muscular Dystrophy Association, MDA) și Asociația pentru Scleroza Laterală Amiotrofică (Amyotrophic Lateral Sclerosis Association, ALSA).

Strategiile de îngrijire de reabilitare și paleativă discutate în această secțiune pot fi aplicate oricărei forme de BNM, dar această discuție se concentrează, în primul rând, asupra SLA.

Confirmarea diagnosticului inițial este critică și este o responsabilitate primară a specialistului consultat pentru bolile neuromusculare. Din cauza prognosticului nefavorabil de SLA, trebuie obținută întotdeauna o a doua opinie de confirmare. Un medic de medicină fizică este calificat să conducă echipa de reabilitare și să supravegheze un plan de tratament cuprinzător, orientat către scopuri.[61,62] În momentul evaluării inițiale, pacientul trebuie să fie atent educat privind rezultatele preconizate și ce probleme ar putea apărea. Medicul trebuie apoi să evalueze scopurile pacientului și să stabilească un program de reabilitare și, într-un final, paleativ, care să se potrivească cu aceste scopuri. În SLA, îngrijirile paleative trebuie să urmărească maximizarea confortului și calității vieții pacientului, dar nu neapărat să prelungească viața.

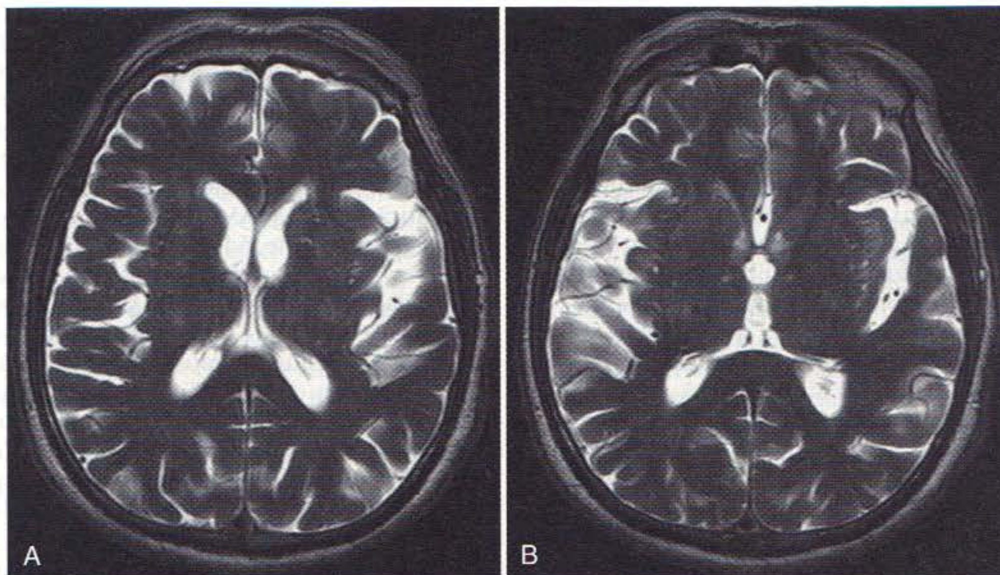


FIGURA 46-6 Atrofie selectivă cu hiperintensitate a cortexului motor primar drept **(A)** și stâng **(B)**, demonstrată de aceste imagini cu rezonanță magnetică ponderate T2 ale unui pacient diagnosticat cu scleroză laterală amiotrofică rapid progresivă.

Tratamentul farmacologic modificator al bolii

Riluzol

În ciuda utilizării sale clinice pentru aproape 20 de ani, riluzolul, un 2-amino-6-(trifluorometoxi) benzotiazol, rămâne singurul medicament aprobat de către Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration) și dovedit a încetini evoluția SLA. Mecanismele farmacologice ale riluzolului includ interferarea cu răspunsurile mediate de receptorii de NMDA (acidul N-metil-D-aspartat), stabilizarea stării inactivate a canalelor de sodiu dependente de voltaj, inhibarea eliberării de glutamat din terminalele sinaptice și activarea captării de glutamat extracelular.[20,21] O recenzie a bazei de date Cochrane a concluzionat că 100 de mg de riluzol zilnic prelungesc supraviețuirea medie cu 2 până la 3 luni, conform analizei a patru studii clinice controlate randomizate.[90] Studiile recente folosind baze de date de mari dimensiuni sugerează beneficii și mai importante, variind de la 4 la 20 de luni. Deși ghidul de practică al Academiei Americane de Neurologie (American Academy of Neurology) recomandă utilizarea riluzolului pentru pacienții SLA neventilați, analiza bazei de date C.A.R.E. pentru SLA a găsit că pentru 41% din cohortă nu era prescris acest medicament, în principal din cauza costului.[26,105] Medicamentul este, în general, bine tolerat, cele mai frecvente efecte secundare fiind astenia, greața și o creștere a nivelului aminotransferazei alaninice serice.[19,21] Funcția hepatică trebuie să fie monitorizată în timpul terapiei.

Terapiile experimentale și studiile clinice

Institutele Naționale de Sănătate (National Institutes of Health) au sponsorizat un program de screening medicamentos de mare anvergură ce căuta medicamentele cu potențialul de a încetini evoluția SLA. Ceftriaxona a fost identificată atât ca intensificând expresia cerebrală a transportatorului de glutamat astroglial GLT1 și activitatea sa biochimică și funcțională, cât și ca întârziind pierderea neuronilor și a forței musculare. Penetrarea sa la nivelul sistemului nervos central și timpul de înjumătățire lung sunt bine cunoscute, ceea ce exclude necesitatea studiilor de siguranță extensive.[112] Studiile clinice sunt în desfășurare în momentul de față.

Memantina este un antagonist non-competitiv al receptorului de NMDA. S-a arătat că protejează neuronii împotriva toxicității induse de NMDA sau de glutamat in vitro. Tratamentul șoarecilor cu SOD1G93A a întârziat semnificativ evoluția bolii și a crescut durata de viață.[137] La momentul scrierii acestei lucrări, studiile de siguranță sunt finalizate, iar studiile de eficacitate recrutează pacienți.

Litiul împiedică neurodegenerarea promovând autofagia, prin inhibarea inozitol-monofosfatazei, salvează mitocondriile măduvei spinării și facilitează clearance-ul α-sinucleinei, ubicuitinei și al SOD1. A întârziat debutul și evoluția bolii la șoarecii transgenici G39A și a crescut supraviețuirea și a încetinit evoluția la oameni pe durata a 15 luni în comparație cu grupurile de control într-un studiu de mici dimensiuni cu pacienți cu progresie lentă oarecum atipică.[60] În momentul de față, se efectuează studii clinice de dimensiuni mai mari.

Alte medicamente testate în momentul de față sunt ONO-2506, un omolog enantiomeric al valproatului, care restabilește funcțiile perturbate ale astrocitelor, și talampanelul, un modulator non-competitiv al receptorilor glutamatului α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-izoxazol-acid propionic.[99,132] Canabinoizii asigură protecția împotriva efectelor oxidative negative determinate de radicalii liberi produși de glutamat.[2,23,65-67] Administrarea de Δ-9-THC înainte și după debutul simptomelor de SLA a arătat o întârziere a evoluției bolii și o supraviețuire prelungită la animalele comparate cu subiecții de control netratați.[138]

Acetatul de leuprorelină, un analog hormonal ce eliberează hormon luteinizant care reduce eliberarea de testosteron din testicule și induce pierderea androgenilor, a finalizat recent studiile clinice de Fază 2 la pacienții cu AMSB.[12,13,128] Medicamentul a fost considerat sigur și a redus cu succes acumularea toxică de receptor de androgeni (RA) mutanți. Pacienții tratați cu medicamentul timp de 144 de săptămâni au prezentat scoruri funcționale semnificativ mai mari decât cei tratați cu placebo.[12,13] Studiile clinice de Fază 3 de mari dimensiuni nu au început încă să recruteze participanți.

Fenilbutiratul sodic, hidroxiureea și acidul valproic combinat cu carnitină sunt, în momentul de față, supuse studiilor clinice pentru tratamentul AMS. Pentru informații actualizate despre studiile clinice, poate fi accesat site-ul web http://www.clinicaltrials.gov.

Rolul exercițiilor

Slăbiciunea mușchilor scheletici este condiția *sine qua non* a tuturor BNM-urilor caracteristice vârstei adulte, inclusiv SLA, și este principala cauză a majorității problemelor clinice asociate cu aceste boli (a se vedea Capitolul 18). Nu există decât puține studii despre exerciții în SLA.[47] În alte boli neuromusculare mai lent evolutive, însă, un program de exerciții cu rezistență moderată pe o durată de 12 săptămâni (30% din forța izometrică maximă) a rezultat în câștiguri de forță variind de la 4% la 20%, fără niciun efect nociv notabil.[4] La aceeași populație, însă, un program de exerciții cu mare rezistență pe o durată de 12 săptămâni (antrenarea cu greutatea maximă pe care un subiect o putea ridica de 12 ori) nu a arătat niciun efect benefic suplimentar, în comparație cu programul cu rezistență moderată, și au existat dovezi de slăbiciune prin suprasolicitare la unii dintre subiecți.[4] Din cauza degenerării musculare active, continue, în majoritatea cazurilor de SLA, și, într-o măsură mai mică, de AMS, AMSB și SPP, riscul de slăbiciune prin suprasolicitare este ridicat, și exercițiile trebuie să fie prescrise cu precauție și cu considerație față de starea pacientului. Pacienții trebuie să fie sfătuiți să nu exerseze până la epuizare, deoarece aceasta ar putea produce mai multă distrugere și disfuncție musculară.[75] Pacienții care participă la un program de exerciții trebuie să fie informați asupra semnelor care anunță slăbiciunea prin suprasolicitare, care includ o stare de slăbiciune mai degrabă decât de înviorare în 30 de minute după exercițiu și/sau experimentarea de dureri musculare excesive pentru 24 până la 48 de ore după exerciții. Alte semne de avertizare includ crampele musculare severe, senzația de greutate a extremităților, dificultatea respiratorie prelungită și o creștere a fasciculațiior.[75]

Dată fiind lipsa oricărei contraindicații aparente, antrenamentul prin exerciții aerobice este recomandat pentru pacienții cu SLA câtă vreme poate fi efectuat în condiții de siguranță, fără riscul de căzătură sau lezare. Pe lângă beneficiile fizice, această formă de exercițiu are adesea un efect benefic asupra stării de spirit, stării de bine psihologice, apetitului și somnului. Terapia în piscină este adesea situația ideală pentru ca pacienții cu BNM să efectueze exerciții aerobice, ceea ce poate fi, pur și simplu, mersul prin apă, apa fiind la nivelul toracelui. Un studiu recent a demonstrat îmbunătățiri ale ritmului cardiac și ale intensității durerii fără evenimente adverse într-un grup de pacienți post-polio.[108] Terapia acvatică este cel mai bine efectuată într-o piscină cu o podea plană, fără variații de adâncime, care este încălzită la 33 °C până la 35 °C. Căldura apei ajută la reducerea spasticității și facilitează mișcarea. Alte intervenții pot include exercițiile aerobice de impact redus, cum ar fi plimbatul și bicicleta staționară, pentru a îmbunătăți performanța cardiovasculară, a crește eficiența musculară și a ajuta la combaterea asteniei.[75] Astenia din SLA este multifactorială și se datorează, parțial, activării musculare perturbate.[37,115] Alți factori contribuitori includ decondiționarea generalizată din cauza imobilității și depresia clinică. Exercițiul aerobic nu numai că îmbunătățește funcționarea fizică, dar este și benefic pentru combaterea depresiei și îmbunătățirea toleranței la durere. Deși au existat puține studii bine controlate care au examinat aporturile de forță induse de exerciții la populația SLA, o recenzie Cochrane recentă s-a concentrat asupra acestora. Recenziile studiilor clinice controlate randomizate sau cvasirandomizate asupra persoanelor cu un diagnostic de SLA certă, probabilă, probabilă cu confirmare de laborator sau posibilă (așa cum sunt definite de criteriile El Escorial) au fost publicate recent.[46] Acestea au inclus exercițiul progresiv cu rezistență sau de tonifiere și exercițiul de anduranță sau aerobic. Condiția pentru control a fost lipsa exercițiilor sau a managementului de reabilitare standard. Principala măsurătoare a rezultatelor a fost îmbunătățirea abilității funcționale, reducerea dizabilității sau reducerea ratei declinului, așa cum este măsurată la 3 luni de un instrument validat pentru rezultate. Măsurătorile secundare ale rezultatelor au fost îmbunătățirea stării psihologice sau a calității vieții, atenuarea asteniei, creșterea sau reducerea ratei de declin a forței musculare (studii de tonifiere sau de rezistență), creșterea sau reducerea ratei de declin a anduranței aerobice (studii aerobice sau de anduranță) la 3 luni și frecvența efectelor adverse. Două studii clinice controlate randomizate au întrunit criteriile pentru includere. Primul a examinat efectele unui program de exerciții de intensitate moderată efectuat de două ori pe zi, exerciții de anduranță versus „activități obișnuite" la 25 de persoane cu SLA.[53] Cel de-al doilea a examinat efectele exercițiilor cu rezistență cu sarcină moderată și de intensitate moderată efectuate de trei ori pe săptămână, în comparație cu îngrijirea obișnuită (exerciții de întindere) la 27 de persoane cu SLA.[46] După 3 luni, atunci când rezultatele celor două studii au fost combinate, a existat o îmbunătățire semnificativă a mediei ponderate a măsurătorii funcționării numite Scala de evaluare funcțională în scleroza laterală amiotrofică (Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale) pentru grupul cu exerciții în comparație cu grupurile de control (3,21; 95% interval de încredere, de la 0,46 la 5,96), în favoarea grupului cu exerciții. Nu au fost identificate diferențe de importanță statistică ale calității vieții, asteniei sau forței musculare.

Tratamentul simptomatic

Spasticitatea

Spasticitatea din SLA este indusă, probabil, atât la nivelul cortexului motor, cât și la nivelul măduvei spinării (a se vedea și Capitolul 30). Tratamentul spasticității este necesar doar dacă este insuportabil de dureroasă sau dacă afectează funcționarea. Baclofenul, un analog pentru acidul γ-aminobutiric (GABA), acționează pentru a facilita inhibarea neuronilor motori de la nivelurile spinale și este un tratament de primă linie. Dozarea inițială începe cu 5 până la 10 mg de 2-3 ori pe zi și poate fi titrată în doze de 20 mg de 4 ori pe zi. Efectele secundare includ slăbiciunea, oboseala și sedarea, care ar putea fi intolerabile. Pacienții trebuie să fie avertizați să evite renunțarea bruscă la medicament, din cauza faptului că sevrajul poate cauza convulsii. La pacienții cu spasticitate severă, se poate lua în considerare o pompă cu baclofen intratecal. Pacienții cu PSE sunt candidați potriviți și ar putea experimenta o îmbunătățire dramatică, până aproape de normal, a mersului lor cu baclofenul intratecal.

Tizanidina, un α_2-agonist similar clonidinei, inhibă interneuronii excitatori și poate fi, de asemenea, utilă. Intervalul de dozare este de 2 până la 8 mg de 3-4 ori pe zi, cu un profil al efectelor secundare similar baclofenului. Benzodiazepinele pot fi, de asemenea, utile, dar pot provoca depresie respiratorie și somnolență. Dantrolenul blochează eliberarea de Ca^{++} în reticulul sarcoplasmatic și reduce eficient tonusul muscular, dar poate, de asemenea, cauza slăbiciune musculară generalizată și nu este recomandat. Întinderea musculară statică lentă (30 de secunde susținute) poate fi utilă, în special pentru grupele musculare mai simptomatice, cum ar fi gastrocnemienii. Atelarea pozițională este o altă procedură ajutătoare, dar pielea trebuie să fie monitorizată frecvent pentru zonele de presiune.

Durerea

Deși rar caracterizată ca o componentă majoră a SLA, pacienții experimentează o durere semnificativă (a se vedea și Capitolele 42 și 43).[101] Durerea se datorează în principal imobilității. Medicul trebuie să acționeze cu persistență pentru a identifica sursa durerii pacientului și a dezvolta o strategie terapeutică cuprinzătoare. Soluțiile terapeutice non-farmacologice includ proceduri precum aplicarea de gheață, de căldură, mobilizarea țesutului moale și exerciții pentru amplitudinea de mișcare. Fizioterapia urmărește să conceapă un program la domiciliu și să asigure educarea și instruirea îngrijitorilor în privința acestor tehnici, și este adesea potrivită dacă pacientul beneficiază de suficientă susținere din partea îngrijitorilor.

Managementul farmacologic al durerii din SLA poate începe cu utilizarea de medicamente topice, cum ar fi plasturii cu lidocaină 5% sau unguentele non-steroidiene, dacă durerea este localizată într-o singură zonă. Dacă durerea este mai generalizată, poate fi început tratamentul cu acetaminofen sau cu AINS pe cale orală, mai ales dacă există dovezi ale unui proces inflamatoriu precum tenosinovita sau artrita. Aceste medicamente acționează sinergic, iar

acțiunea care ameliorează durerea este potențată atunci când AINS și acetaminofenul sunt combinate.

Agenții antidepresivi triciclici și medicamentele anticonvulsivante (care stabilizează membrana), precum pregabalinul și gabapentinul, pot, de asemenea, fi utile pentru durere, mai ales dacă există o componentă neuropatică. Antidepresivele triciclice îmbunătățesc, de asemenea, sialoreea și afectarea pseudobulbară. Gabapentinul are atuul potențial al proprietăților antispasticitate și ar putea stabiliza simptomele de disautonomie.

Medicamentele opioide ar trebui să fie rezervate durerii refractare, deși preocuparea privind adicția este relativ inutilă în cazul unei boli terminale. Medicamentele trebuie administrate după un orar clar stabilit și titrate în funcție de confortul pacientului.[87] Morfina orală sau sublinguală, în doze de 10 până la 30 mg la fiecare 4 ore, este, de asemenea, eficientă, și ar putea atenua „foamea de aer" din fazele terminale ale bolii. O altă opțiune constă în administrarea dozei totale de morfină cu eliberare imediată necesare pentru ameliorarea durerii și administrarea unei jumătăți din această doză la fiecare 12 ore într-un preparat cu eliberare controlată, cum este MS Contin. Calea de administrare intramusculară trebuie să fie evitată, din cauza atrofiei musculare. Plasturii cu fentanil sau morfină pot să nu asigure constant același dozaj, mai ales dacă transpirația este excesivă. Complicațiile opioidelor din SLA includ depresia respiratorie și constipația. Aceste efecte secundare ar putea fi acceptabile către finalul vieții, când insuficiența respiratorie sau durerea severă necesită doze crescute de opioide și/sau de benzodiazepine.

Dizartria

În fazele timpurii ale bolii sau atunci când deteriorarea mușchilor bulbari progresează lent, terapia pentru deficiențele de vorbire poate fi utilă (a se vedea și Capitolul 3). Scopul este acela de a corecta strategiile compensatorii ineficiente, care pot înrăutăți inteligibilitatea vorbirii.[77] Pacienții aflați în această fază sunt adesea conștienți de deficitele lor și, pentru a se face înțeleși, fac eforturi deosebite pentru a vorbi. Strategiile adaptative, care utilizează tehnici de respirație și mențin un ritm al vorbirii lent, urmărind creșterea preciziei producției verbale, ar putea fi utile și predate de către specialistul în deficiențe de vorbire și de deglutiție.[77] Disfuncția bulbară cu progresie rapidă din BNM nu răspunde bine la antrenarea convențională a articulării și ar trebui să fie abordată prin prescrierea de dispozitive ajutătoare pentru comunicare și nu prin terapia verbală continuă tradițională.[77] Folosirea unui alfabetar sau a unui panou pentru cuvinte funcționează bine la început, atunci când pacienții încă își pot utiliza bine membrele superioare. Odată ce pacienții au pierdut funcția mâinii și a brațului, pot fi utilizate comenzile binare, cu da sau nu, sau alte comenzi binare cu sisteme de comandă oculară-vizuală, mai ales dacă pacientul utilizează ventilația mecanică. În domeniul dispozitivelor precum sintetizatoarele vocale sau sistemele de comunicare multifuncționale, multiacces, augmentative bazate pe un computer au fost înregistrate, recent, progrese uriașe. Deși costisitoare, aceste dispozitive cresc foarte mult capacitatea pacientului de a comunica atunci când nu mai poate rosti cuvintele. Dacă pacienții cu dizartrie sunt identificați timpuriu, propriile tipare de vorbire pot fi înregistrate și programate într-un dispozitiv de comunicare.

Laringospasmul

Laringospasmul este o contracție paroxistică scurtă a corzilor vocale, care întrerupe temporar vorbirea și respirația. Apare adesea în timpul nopții și este o sursă semnificativă de anxietate și de panică. Apare mai frecvent în fazele târzii ale SLA și afectează aproximativ 20% din pacienți.[77] Este mai frecvent în AMSB.[123] Laringospasmul recurent a fost observat în 47% din 49 de pacienți cu AMSB, dar în doar 2% dintr-un grup de pacienți de control cu SLA în fază primară.[123] Este asociat cu fumatul și refluxul gastroesofagian. Tratamentul include poziționarea verticală rapidă, ceea ce poate reduce eficient durata spasmului. Strategiile de tratament pe termen lung urmăresc să reducă iritația laringiană datorată refluxului conținutului gastric și iritația produsă de fumul de țigară.[77] Evitarea meselor copioase luate seara târziu sau chiar noaptea, combinată cu utilizarea unui inhibitor de pompă de protoni, poate reduce frecvența atacurilor.

Disfagia și nutriția

Pacienții cu SLA dezvoltă frecvent disfuncție a mușchilor bulbari, ca rezultat al interesării neuronilor motori din trunchiul cerebral (a se vedea și Capitolul 27). Disfuncția buzelor, a limbii și a mușchilor faringieni și laringieni poate genera un risc crescut de aspirație și dificultate la generarea închiderii adecvate a glotei pentru o tuse eficientă. Deglutiția poate fi afectată, iar ingerarea de hrană adecvată poate fi problematică atât pentru pacient, cât și pentru familia acestuia.[245] Episoadele de înecare sunt frecvente și ar putea fi declanșate inclusiv de salivă. Managementul secrețiilor este deosebit de dificil, deoarece secrețiile pot deveni vâscoase ca rezultat al hidratării ineficiente și al respirației pe gură. Se poate instala malnutriția cauzată de aportul inadecvat de substanțe nutritive (deficit caloric), și pierderea rapidă în greutate trebuie să îi indice clinicianului să evalueze atent mecanismul deglutiției.[91] Trebuie să se consulte un specialist în deficiențe de vorbire și de deglutiție, care poate efectua evaluări dinamice video-asistate ale deglutiției, precum și instrui pacientul și familia acestuia în privința tehnicilor de reducere a riscului de aspirație.[77]

Majoritatea pacienților cu SLA prezintă deficite de aport energetic.[52] Atât masa musculară, cât și țesutul adipos tind să scadă pe măsură ce boala evoluează. În plus, unii pacienți devin hipermetabolici. Etiologia acestei modificări de metabolism nu este complet clară, dar ar putea fi corelată cu efortul respirator intensificat. Nutriția inadecvată este problematică deoarece poate accelera catabolismul muscular și accentua oboseala. Cauzele malnutriției includ slăbiciunea brațelor și incapacitatea de a se hrăni, timpul crescut pentru a mânca, pierderea apetitului din cauza depresiei, disfuncțiile mușchilor bulbari și disfagia. Într-un studiu în perspectivă al pacienților francezi cu SLA, cei malnutriți prezentau o creștere de 7,7 ori a riscului de deces.[131]

Disfagia poate fi gestionată, inițial, prin instruirea privind strategiile compensatorii. Pacienții trebuie să fie instruiți să evite distragerile în timpul mesei. Se poate apela la tehnici de deglutiție (a se vedea Capitolul 27), cum ar fi deglutiția dublă, trasul bărbiei în piept, întorsul capului și deglutiția supraglotică.[77] Pacienții cu SLA întâmpină mai multe dificultăți cu lichidele clare și alimentele uscate care se fărâmițează. Modificarea dietei, cum ar fi îngroșarea lichidelor,

umezirea solidelor și modificarea temperaturii și a texturii, poate fi utilă. Pacienții pot menține adesea nutriția orală prin adăugarea de suplimente lichide bogate în calorii la dieta lor. Un dietetician acreditat poate adesea face recomandări privind suplimentarea nutrițională adecvată.

Atunci când nutriția orală nu poate fi menținută, asistența nutrițională poate fi oferită fie parțial, fie total, printr-un tub pentru hrănire. În trecut, majoritatea centrelor utilizau tuburile de gastrostomie endoscopică percutanată (GEP), dar multe centre utilizează acum tuburi de gastrostomie inserate radiologic (GIR). Tuburile GIR par să fie mai ușor și mai sigur de inserat la pacienții cu capacități vitale reduse.[86] Indicațiile pentru GEP sau GIR includ pneumonia de aspirație, pierderea a peste 10% din greutatea corporală și afectarea calității vieții din cauza timpului necesar pentru menținerea nutriției orale. Plasarea unui tub pentru hrănire stabilizează, de regulă, greutatea și prelungește supraviețuirea.[88,91] Este important ca funcția respiratorie să fie monitorizată și să se planifice plasarea tubului de gastrostomie înainte ca CVF a pacientului să scadă sub 30% din cea prevăzută.

Sialoreea (salivația abundentă) este cauzată de manipularea inadecvată a secrețiilor mai degrabă decât de cantitatea acestora. De fapt, salivarea din SLA pare să fie mai redusă decât la indivizii neafectați.[91]

Folosirea de orteze și echipamente

Pe măsură ce BNM-urile avansează, pacienții își pierd independența și încep să se bazeze mai mult pe echipamente de asistență și pe îngrijitori pentru mobilitate, activitățile traiului zilnic (ADL-urile) și siguranța la domiciliu. Este important, mai ales la pacienții cu boală rapid progresivă, să se anticipeze nevoile lor de echipamente, pentru a nu rata acel interval temporal în care li se poate oferi asistență și menține funcționalitatea.

Capacitatea pacientului de a merge se modifică de-a lungul cursului bolii. Terapia inițială ar putea necesita utilizarea de orteze pentru gleznă-laba piciorului, pentru a îmbunătăți căderea labei piciorului. Ortezele pentru gleznă-laba piciorului turnate într-o poziție neutră pot prelungi ambulația și reduce riscul de lezare și de căzături (a se vedea Capitolul 15). Cadrele cu roți sau bastoanele cu patru puncte de sprijin pot preveni căzăturile. Odată ce pacientul nu mai poate merge nici măcar pe distanțe scurte, trebuie să i se pună la dispoziție un dispozitiv pentru mobilitate. Fotoliile rulante trebuie să asigure suficientă susținere lombară și să aibă pernițe pentru descărcarea presiunii (material spongios cu gel). Fotoliul trebuie să fie bine adaptat, pentru a împiedica apariția escarelor și a asigura o susținere adecvată a coloanei. Fotoliul rulant trebuie să aibă atât capacitatea de a se „înclina în aer", cât și cea de a se lăsa pe spate, pentru a contribui la descărcarea presiunii și poziționare. Simpla prescriere a unui fotoliu rulant duce adesea la primirea unui fotoliu manual standard, care nu este corect adaptat. Utilizarea unei abordări în echipă, alături de fizioterapeuți și/sau de terapeuți ocupaționali și de furnizorul de echipamente medicale durabile, este cea mai bună modalitate de a asigura prescrierea și obținerea fotoliului rulant adecvat. Un fotoliu rulant motorizat, deși scump, este justificat, deoarece va prelungi mobilitatea independentă și va îmbunătăți semnificativ calitatea vieții.

În final, trebuie prescris un pat de spital cu saltea care ajută la descărcarea presiunii (material spongios aerat sau compact), alături de suporturi din material spongios, pentru a facilita poziționarea adecvată. Aceasta va contribui la evitarea apariției escarelor și a contracturilor și va îmbunătăți somnul pacientului și al îngrijitorului sau îngrijitorilor. Balustradele pentru pat, atunci când pacientul are încă o forță adecvată a brațelor, pot îmbunătăți mobilitatea independentă în pat și reduce anxietatea corelată cu dificultatea schimbării poziției.

Alte echipamente utile includ dușurile care pot fi utilizate manual, băncuțele pentru cadă, barele de prindere, scaunele de toaletă înălțate, scaunele tip vas de toaletă portabile, ajutoarele pentru ADL-uri (de exemplu, dispozitive pentru tragerea șosetelor, dispozitive pentru prindere), placa de transfer, sistemele pneumatice de ridicare pentru pacienți și rampele pentru fotoliile rulante (a se vedea Capitolele 23 și 26). Un terapeut ocupațional poate ajuta la determinarea acelor dispozitive - dacă este cazul - care vor fi utile pentru pacient. Alte sugestii simple, cum ar fi mutarea dormitorului pacientului la parter și îndepărtarea covoarelor care se pot deplasa sau acoperirea podelelor alunecoase, sunt utile și pot fi făcute în timpul unei evaluări la domiciliu de către terapeutul ocupațional.

Frecvent, slăbiciunea severă a flexorilor și extensorilor gâtului va cauza un „cap care cade în piept" asociat cu durere severă la nivelul gâtului și contractură. Acestea ar putea fi ameliorate prin purtarea unui colier cervical moale sau a unui colier de tip Freeman sau Headmaster, care are un cadru metalic cu umplutură deasupra punctelor de presiune (a se vedea Capitolul 16).

Managementul respirator

Sistemul respirator mecanic este afectat semnificativ în toate BNM-urile. În scopul acestei discuții, autorii se vor concentra în special asupra SLA, deși toate procedurile discutate aici se aplică BNM-urilor în general. SLA afectează principalele grupe musculare ale sistemului respirator mecanic, incluzând (1) mușchii căilor respiratorii superioare (deglutiția anormală și tusea), (2) mușchii expiratori (tuse inadecvată) și (3) mușchii inspiratori (menținerea inadecvată a ventilației). Din cauza acestor probleme, toți pacienții cu SLA sunt supuși unui risc semnificativ de complicații respiratorii, și insuficiența respiratorie este principala cauză de deces în rândul acestei populații.

Tusea este un reflex esențial de protecție a căilor respiratorii. Persoana cu SLA ar putea experimenta o deteriorare a acestui reflex în oricare din etapele procesului de tuse, inclusiv reducerea volumului inspirat din cauza slăbirii diafragmei, incapacitatea de a închide complet glota din cauza disfuncției musculaturii bulbare și incapacitatea de a comprima și de a elimina gazele intratoracice din cauza slăbiciunii musculaturii expiratorii. Presiunea expiratorie maximă, o măsurătoare clinică utilizată de rutină pentru forța mușchilor expiratori, nu se corelează bine cu prezența sau absența generării tusei.[18] Forța mușchilor inspiratori nu se corelează nici ea bine cu generarea tusei.[18] Fluxul maxim al tusei este considerat cea mai bună evaluare neinvazivă a funcției de tușire.[133] Un flux al tusei maxim măsurat de mai puțin de 160 l/min în timpul afecțiunilor respiratorii acute sau de 270 l/min în absența afecțiunii respiratorii este asociat cu tusea inadecvată și cu un risc

ridicat de infecție respiratorie. Intervențiile de ameliorare a tusei includ învățarea îngrijitorilor să declanșeze tusea asistată manual sau să utilizeze un insuflator manual - un circuit cu valvă unidirecțională, cu gutieră, combinat cu o pungă de resuscitare cu umflare automată, folosit pentru a umfla plămânii prin aplicarea unei serii de manevre de dozare a expirației-inspirației. Atunci când funcția bulbară este bună, dar pacientul prezintă o slăbiciune a mușchilor expiratori semnificativă, insuflarea-exsuflarea mecanică (Cough Assist Device, Respironics, Inc., Murrysville, PA) poate fi utilizată pentru a intensifica funcția de tușire (a se vedea Capitolul 34).

SLA afectează adesea mușchii inspiratori, incluzând diafragma și mușchii intercostali externi. Aceasta generează o reducere a forței mușchilor respiratori, boală pulmonară restrictivă și, în final, retenția de dioxid de carbon și insuficiența respiratorie clară. În cazuri rare, disfuncția mușchilor respiratori ce generează insuficiență respiratorie poate fi imaginea clinică de prezentare a pacientului cu SLA. Simptomele insuficienței musculaturii respiratorii apar, de obicei, treptat, în timp, și pot întârzia diagnosticarea.

Testarea funcției pulmonare nu este utilă în estimarea gradului de afectare pulmonară și ar trebui să fie utilizată pentru a urmări evoluția bolii și a estima prognoza SLA. Măsurătorile forței musculaturii respiratorii par să se coreleze cu dispneea la pacienții cu SLA, chiar și atunci când există o capacitate vitală apropiată de cea normală.[72,79,133] La pacienții la care slăbiciunea bulbară orală limitează capacitatea de a măsura cu acuratețe presiunea inspiratorie maximală prin gură, presiunea inspiratorie nazală medie a fost găsită a fi o alternativă viabilă.[133] Atât presiunea inspiratorie maximală (PIM), cât și presiunea inspiratorie nazală medie pot fi măsurători inadecvate ale forței musculaturii inspiratorii atunci când slăbiciunea bulbară semnificativă afectează manevra de testare, din cauza etanșeității orale inadecvate sau a colapsului căilor respiratorii superioare.

Hipoventilația nocturnă și tulburările de respirație din perioada somnului sunt probleme frecvente pentru pacienții cu SLA. Acestea pot apărea chiar și atunci când funcția mușchilor respiratori este doar ușor afectată și schimbul de gaze din timpul zilei rămâne normal.[14,25] Impulsurile neuronale către mușchii respiratori sunt atenuate în timpul somnului. Chiar și o ușoară slăbiciune a mușchilor, combinată cu reducerile normale ale ritmului ventilator, poate rezulta în hipoventilație nocturnă și perturbări ale ciclurilor somnului. Puls-oximetria nocturnă sau studiile standardizate asupra somnului pot fi foarte utile în elucidarea tulburărilor de respirație din perioada somnului la acești pacienți.

Hipercarbia și atelectazia pot genera un nivel al oxigenului arterial mai scăzut decât cel preconizat, dar problemele de oxigenare primară nu sunt obișnuite pentru SLA, cu excepția stadiilor finale, când apare pneumonia. Oxigenul ca terapie primară pentru insuficiența respiratorie nu este recomandat, deoarece poate suprima automatismul respirator. Cu toate acestea, terapia cu oxigen în încercarea de a elimina dispneea în cadrul îngrijirilor paleative ar putea fi adecvată.

Specialistul în respirație este unul dintre membrii echipei care se ocupă de îngrijirea pacientului cu SLA, și aceasta din cauza multiplelor efecte ale bolii asupra sistemului respirator. Monitorizarea frecventă a funcției pulmonare oferă informații prețioase asupra prognosticului și programării intervențiilor și discuțiilor despre ventilația mecanică pe termen lung.

Prezicerea momentului în care se va instala insuficiența respiratorie la pacientul cu SLA este importantă pentru planificarea intervențiilor clinice adecvate și pentru a-i ajuta pe pacienți și pe familiile acestora să abordeze deciziile cruciale privind ventilația mecanică pe termen lung și aspectele ce țin de finalul vieții. Din nefericire, prezicerea cu precizie a insuficienței respiratorii iminente este o sarcină dificilă. Evaluarea simptomelor de insuficiență respiratorie, cum ar fi dispneea și ortopneea, la fiecare vizită este importantă. Măsurătorile obiective ale funcției pulmonare pot fi utile, dar nu pot prezice în întregime insuficiența respiratorie iminentă sau decesul. Gazele din sângele arterial nu sunt, de obicei, utile, deoarece $PaCO_2$ poate fi menținută până imediat înainte de instalarea insuficienței respiratorii. Majoritatea autorilor sunt de acord că boala pulmonară restrictivă severă cu o CVF de mai puțin de 50% trebuie să determine inițierea unor discuții atente cu pacientul în ceea ce privește tipul de intervenții medicale dorite în caz de insuficiență respiratorie.[18] CVF trebuie să fie măsurată atât în poziție în șezut, cât și în decubit dorsal, deoarece este adesea mai mică în decubit dorsal și contribuie la hipoventilația nocturnă. Aceasta poate fi efectuată cu ușurință în clinică, cu ajutorul unui spirometru portabil. Pacienții cu slăbiciune a mușchilor orali ar putea avea nevoie să execute manevrele de spirometrie printr-o mască facială cu pernă de aer, pentru ca măsurătorile obținute să fie fiabile.

Asistența ventilatorie mecanică cu ventilație non-invazivă cu presiune pozitivă (noninvasive positive pressure ventilation, NPPV) s-a dovedit a fi eficientă în îmbunătățirea calității și duratei vieții.[11,25,82,88] La pacienții cu SLA care au beneficiat de NPPV nocturnă s-au observat îmbunătățiri ale funcției cognitive.[98] Recent, a fost efectuat un studiu clinic controlat randomizat asupra ventilației neinvazive într-o cohortă de pacienți cu SLA, măsurându-se supraviețuirea și calitatea vieții.[82] 92 de pacienți au fost evaluați la fiecare 2 luni, alocându-li-se randomizat ventilație neinvazivă sau îngrijiri standard atunci când fie s-a dezvoltat ortopneea cu o presiune inspiratorie maximă de mai puțin de 60% decât cea prezisă, fie au apărut simptome de hipercarbie. NPPV a îmbunătățit calitatea vieții și supraviețuirea la toți pacienții fără simptome bulbare, precum și la un subgrup de pacienți cu simptome bulbare ușoare. La pacienții cu simptome bulbare mai grave, NPPV a generat unele îmbunătățiri ale calității vieții, dar nu a îmbunătățit supraviețuirea.

Parametrii de Practică ai Academiei Americane de Neurologie (Practice Parameters of the American Academy of Neurology) sugerează că tuturor pacienților cu SLA și simptome respiratorii sau cu o CVF de mai puțin de 50% din cea prezisă trebuie să li se asigure accesul la NPPV.[91] NPPV este, de obicei, inițiată noaptea, din cauza frecvenței ridicate a respirației perturbate în timpul somnului. Pácienții vor progresa adesea către utilizarea NPPV în timpul zilei, pe măsură ce boala lor evoluează. NPPV portabilă pe timpul zilei poate fi furnizată cel mai ușor printr-un ventilator cu două niveluri de presiune, în combinație cu o interfață mai puțin obstructivă, fie cu canulă nazală, fie cu pernă nazală. Un mic subgrup de pacienți cu boală cu

debut la nivelul membrelor și evoluție lentă, dar fără simptome bulbare, poate fi ajutat prin purtarea, pe timpul zilei, a aparatului de ventilație portabil cu gutieră (mouthpiece ventilation, MPV). Ventilația portabilă poate fi asigurată prin utilizarea unui ventilator cu două niveluri de presiune, dar este administrată cel mai eficient utilizându-se un ventilator casnic cu volum ciclic și declanșare prin presiune. Beneficiile MPV includ asistența ventilatorie progresivă și ameliorarea suspinului și a tusei prin utilizarea manevrelor de dozare a expirației-inspirației. Din nefericire, NPPV este doar o măsură temporară. Majoritatea pacienților cu SLA vor dezvolta, la un anumit moment, simptome bulbare suficient de severe pentru a nu putea continua utilizarea NPPV din cauza pneumoniei de aspirație sau a eșecului NPPV de a ventila eficient pacientul, în ciuda utilizării sale constante. În acest moment, luarea în considerare a ventilației invazive ar putea fi singura opțiune de asigurare a supraviețuirii.

Ventilația invazivă implică plasarea unui tub de traheostomie sau efectuarea unei diversiuni laringiene pentru accesul direct la căile respiratorii, și utilizarea unui ventilator casnic de mici dimensiuni, de obicei cu volum ciclic. O diversiune laringiană (separare laringotraheală) este o procedură alternativă, prin care traheea proximală este fie suturată, fie prinsă cu partea laterală de extremitate în interiorul esofagului, iar traheea distală este scoasă în afară printr-o stomă la nivelul gâtului. Această procedură are avantajul de a preveni complet aspirația, deși fonația nu mai este posibilă.[36] Traheostomia este, evident, o intervenție de prelungire a vieții, și supraviețuirea pacientului poate fi prelungită pe o perioadă nedefinită. Ventilația invazivă nu are niciun efect asupra evoluției bolii, însă, și pacienții pot dezvolta o pareză completă a tuturor mușchilor, incluzând mușchii extraoculari, ceea ce produce un sindrom de „blocare", comunicarea nemaifiind posibilă. Costurile ventilației invazive pentru pacienți și familii, din punct de vedere financiar și emoțional, sunt semnificative.[17] Membrii familiei asigură o mare parte din îngrijirea acestor pacienți la domiciliu și ar putea fi nevoiți să renunțe la locul lor de muncă pentru aceasta. În ciuda acestui fapt, mulți pacienți cu SLA raportează o bună calitate a vieții atunci când beneficiază de ventilație mecanică.[18]

Majoritatea pacienților care ajung să depindă de ventilația mecanică invazivă o fac în condiții de spitalizare de urgență, fără să fi plănuit de dinainte această situație. Oppenheimer[103] a revizuit experiența a 50 de pacienți cu SLA privind ventilația mecanică invazivă și a găsit că doar 4 (8%) dintre aceștia aleseseră traheostomia în avans, înainte de insuficiența respiratorie acută și de intubarea emergentă.

Afectarea pseudobulbară

Amitriptilina, într-o doză inițială de 10 mg cu 1 oră înainte de culcare, este frecvent utilă și poate fi titrată lent pentru a se obține efectul dorit. Dextrometorfanul, în combinație cu chinidina, s-a dovedit, de asemenea, benefic, fără efectele secundare anticolinergice ale amitriptilinei. O pastilă combinată urmează să fie lansată pe piață în viitorul apropiat. Familiile pacienților cu SLA cu labilitate emoțională trebuie să fie asigurate că starea de spirit subiacentă a pacientului ar putea fi normală, doar modul de exprimare emoțională a acesteia este anormal.

Depresia și anxietatea

Depresia clinică reactivă este de așteptat să apară la pacienții diagnosticați cu BNM.[70] Odată ce diagnosticul este confirmat, pacienții trebuie să fie consiliați cu privire la prognostic, pentru a le acorda timpul necesar pentru a-și exprima durerea sufletească, furia și, în final, „împăcarea" cu boala lor, etapă care este importantă pentru starea mentală de bine a pacienților și a familiilor acestora.[85,101] Practicianul trebuie să rețină că timpul de așteptare a diagnosticului este adesea asociat cu niveluri ridicate de anxietate, care pot submina calitatea vieții.[135] Antidepresivele trebuie să le fie prescrise pacienților, deoarece pot îmbunătăți starea de spirit, stimula apetitul și ameliora somnul.[78]

Sistemele solide de asistență familială, socială și religioasă sunt toate utile și trebuie să fie încurajate. Pacientul trebuie să fie pus în legătură cu un grup de susținere. Cele mai active organizații susținute de beneficiari, care asigură grupuri de susținere pentru persoanele cu SLA, sunt MDA și ALSA. În plus, trimiterea către un psihiatru sau un psiholog clinic cu experiență în tratarea depresiei asociate cu bolile terminale și/sau cronice ar putea fi necesară.[78] Depresia soțului sau a soției, a partenerului de viață, a familiei sau a prietenilor nu ar trebui să fie trecută cu vederea, ci tratată după necesități.

Aspecte ținând de finalul vieții

SLA este o boală care ridică unele probleme etice și umanitare neobișnuite. Pacienții cu SLA au timp să se gândească la inevitabilitatea bolii și să facă alegerile necesare pentru gestionarea îngrijirii lor în fazele terminale ale bolii.

Medicul trebuie să accepte că pacientul cu SLA avansată ar putea să respingă terapiile de susținere a vieții. Terapia de susținere a vieții, definită ca orice dispozitiv artificial sau orice intervenție artificială care compensează colapsul unui sistem de organe care ar determina, în mod normal, decesul, este alegerea pacientului și nu a medicului. Cel mai clar exemplu în acest sens este ventilația mecanică, dar aceasta include, de asemenea, hidratarea și nutriția artificiale. În Statele Unite, un pacient cu capacități mentale conservate are dreptul de a refuza orice tratament prescris. Medicul trebuie să respecte întotdeauna și să încurajeze autonomia și autogestionarea pacientului cu privire la aceste tipuri de intervenții.[22,103] O directivă pentru îngrijirile complexe ale sănătății este absolut necesară.

În fazele timpurii ale bolii, un asistent social trebuie să fie contactat pentru ca o împuternicire valabilă să fie redactată pentru un membru al familiei responsabil. În majoritatea statelor americane, aceasta se poate face de către un asistent al unui avocat, contra unei taxe nominale. Trebuie întocmit și un testament biologic, în care să se specifice clar dorințele pacientului privind acoperirea dorită a intervențiilor medicale.[17] Acest aspect este important mai ales pentru îngrijirile oferite de centrele de îngrijiri paleative. Până când se ajunge în acest punct, pacienții au avut, de regulă, timp pentru a-și exprima durerea sufletească și furia și au început să „accepte" finalitatea. Mulți pacienți cu SLA ezită, însă, să fie internați într-un centru de îngrijiri paleative, din cauza faptului că aceasta echivalează cu atingerea fazei finale a bolii.[34,76]

Studiile asupra calității vieții au arătat o lipsă frecventă a comunicării adecvate dintre medic și pacient, precum și o percepție slabă (atât pozitivă, cât și negativă), din partea medicilor, a nivelului calității vieții pacienților lor.[101] Durează foarte mult timp ca aspectele legate de finalul vieții să fie explicate, inclusiv opțiunile și alegerile terapeutice disponibile. Fără această investiție de timp din partea clinicianului, pacientul ajunge, adesea, să nu cunoască serviciile disponibile care îi pot îmbunătăți calitatea vieții.

Cel mai potrivit nivel de îngrijire pentru pacientul cu SLA se poate modifica frecvent, și pacienții trebuie să fie urmăriți îndeaproape. Unui pacient cu SLA avansată i se spune, din nefericire, de multe ori, că „nu se mai poate face nimic", când, de fapt, optimizarea îngrijirilor de la domiciliu și din centrul de îngrijiri paleative poate maximiza calitatea vieții pacienților și asigura un final al vieții mai confortabil și mai puțin dureros. Krivickas et al.[153] au documentat că majoritatea pacienților cu SLA par să beneficieze de îngrijiri la domiciliu insuficiente. Din 98 de pacienți cu SLA avansată studiați, doar 9 beneficiau de îngrijiri paleative la domiciliu, 24 beneficiau de îngrijiri la domiciliu convenționale și 7 beneficiau de îngrijiri la domiciliu de tip atât paleativ, cât și convențional. Cei 58 de pacienți rămași nu beneficiau de niciun fel de îngrijire la domiciliu. În ceea ce îi privește pe îngrijitorii pacienților cu SLA primară și traheostomie, 42% nu se simțeau bine din punct de vedere fizic și 48% nu se simțeau bine din punct de vedere psihologic. Autorii au concluzionat că îngrijirile la domiciliu și în centrele paleative de care beneficiau pacienții cu SLA erau, de regulă, inadecvate, deoarece erau inițiate prea târziu pentru a mai putea ușura povara plasată asupra îngrijitorilor din cadrul familiei. Centrele de îngrijiri paleative asigură o echipă interdisciplinară de profesioniști, a cărei misiune este să susțină pacientul și familia acestuia pe perioada zilelor pe care le mai aveau de petrecut împreună.

Organizațiile pentru îngrijiri paleative au instrucțiuni pentru internarea pacienților cu SLA și permit adesea internarea timpurie în timpul fazelor avansate ale bolii.[124] Instrucțiunile îi obligă adesea pe medici să evalueze speranța preconizată a vieții, ceea ce este foarte greu de făcut în cazul SLA și este ceva pentru care, probabil, majoritatea medicilor sunt slab pregătiți. Clinicienii fără experiență percep centrul de îngrijiri paleative ca fiind destinat doar pacienților „aflați aproape în faza terminală". Cu toate acestea, pacienții cu SLA ar putea fi în această stare pentru o perioadă lungă de timp, și centrul de îngrijiri paleative poate ușura considerabil suferința.

Lipsa cunoștințelor medicului asupra serviciilor oferite de către centrele de îngrijiri paleative este des întâlnită.[29,54] Medicii care nu sunt familiarizați cu îngrijirea pacienților aflați în fază terminală ar putea să nu se simtă confortabil cu utilizarea agresivă a opiaceelor și a benzodiazepinelor, recomandată de clinicienii din centrul de îngrijiri paleative pentru controlul simptomelor din SLA. Medicului i se poate părea dificil să aprobe titrarea eficientă a acestor tipuri de medicamente, care ușurează foamea de aer și anxietatea pacienților cu SLA terminală.

Vizitele regulate la domiciliu din partea infirmierelor din centrul de îngrijiri paleative pot asigura administrarea adecvată a medicamentelor, controlul durerii și îngrijirea pielii și managementul intestinal. Aceste cadre medicale îi pot oferi medicului un raport despre progresul înregistrat de către pacient fără să fie necesar ca pacientul să fie prezent fizic în clinică. Pot asigura, de asemenea, consilierea membrilor familiei, evitând ca aceștia să apeleze, panicați, 112. Majoritatea pacienților își doresc să moară acasă și, în majoritatea cazurilor, cu ajutorul unei familii care își manifestă susținerea și al centrului de îngrijiri paleative, acesta este un țel care poate fi realizat și care merită să fie urmărit.

Un pacient și o familie informați vor accepta, în viața lor, nivelul cuprinzător de îngrijiri terminale oferit de către centrele de îngrijiri paleative, consolați fiind de gândul că a muri cu demnitate, în seninătatea și siguranța căminului cuiva, este, într-un fel modest, dar plin de înțeles, un fel de victorie asupra acestei boli altfel imposibil de suportat.

Dedicație

Cu un amestec de speranță și de iubire, de bucurie și de tristețe, de compasiune și de respect exprimat din adâncul sufletului, îi dedicăm acest capitol dragei noastre prietene și colege, d-na dr. Lisa Krivickas. Lisa a fost un medic de medicină fizică multitalentat, de renume internațional, care s-a specializat în bolile neuromusculare. Cariera Lisei a fost marcată de efectuarea continuă de cercetări științifice și clinice de cel mai înalt nivel profesional și de ultimă generație.

Și-a dedicat întreaga carieră cercetării modurilor de a îmbunătăți tratamentul de reabilitare a pacienților cu scleroză laterală amiotrofică (SLA), o boală care, până la urmă, i-a curmat viața. Viața Lisei a fost profund afectată de SLA, având în vedere că această nemiloasă boală îi răpise, anterior, mama.

Pe lângă faptul că a fost un medic și un cercetător de frunte, Lisa a fost o soție iubitoare pentru soțul ei, Joe, și o mamă grijulie pentru copiii ei, Brooke și Chase.

Munca asiduă a Lisei și dedicația de care ea a făcut dovadă îmbunătățind îngrijirea pacienților cu SLA continuă să ne inspire pe toți să devenim medici mai amabili, mai plini de compasiune și mai atenți la nevoile pacienților, continuând să tratăm nu numai corpul, ci și sufletul și mintea pacienților noștri cu SLA.



REABILITAREA PACIENȚILOR CU NEUROPATII

Anita Craig și James K. Richardson

Tulburările sistemului nervos periferic sunt frecvent întâlnite, dar sunt, deseori, greu de diagnosticat. Mai mult, aceste afecțiuni sunt, deseori, mult mai înfricoșătoare pentru pacient și cadrul medical în cazul unui diagnostic greșit. Datorită cunoștințelor de specialitate electrofiziologice ale medicului de medicină fizică și familiarizării cu sindroamele musculo-scheletice, care deseori mimează sau însoțesc afecțiunile neurologice periferice, medicii de medicină fizică și de reabilitare sunt cei mai în măsură să diagnosticheze neuropatiile și să ofere sfaturi raționale privind prognosticul și tratamentul. Tulburările sistemului nervos periferic însoțesc deseori, și de asemenea complică, diagnosticele medicinei de reabilitare. De exemplu, pacienții care au suferit atacuri cerebrale și prezintă leziuni ale măduvei spinării pot dezvolta sindroame de compresie nervoasă din cauza suprasolicitării membrelor mai puțin afectate. Cunoașterea acestor sindroame este importantă pentru toți medicii de medicină fizică, indiferent dacă orientarea acestora vizează reabilitarea pacienților internați sau medicina fizică a pacienților ambulatorii. Chiar dacă majoritatea afecțiunilor focale ale sistemului nervos periferic nu afectează mortalitatea sau longevitatea, acestea afectează, cu siguranță, calitatea vieții și funcționarea în mediul profesional și în viața de zi cu zi. De aceea, diagnosticarea și tratarea acestora reprezintă scopuri semnificative. Prin contrast, neuropatiile sistemice nu influențează doar funcționarea și calitatea vieții, ci deseori sunt semne ale unui proces patologic ascuns, care necesită diagnosticare și tratament. Atunci când o tulburare neurologică periferică generalizată prezintă și simptome ale bolii ascunse, diagnosticarea cu precizie a neuropatiei poate influența calitatea și durata vieții. Pacientul este corect îndrumat dacă medicul de medicină fizică are cunoștințe solide în ceea ce privește diagnosticarea și tratamentul tulburărilor neurologice periferice. Autorii consideră că acest capitol reprezintă un pas înainte în ceea ce privește înțelegerea neuropatiilor și, prin urmare, un pas înainte în sensul îmbunătățirii îngrijirii pacientului.

Anatomia și fiziologia

Sistemul nervos periferic este alcătuit din 12 nervi cranieni și 31 de nervi spinali, care inervează anumite distribuții senzoriale (dermatoame) (Figura 47-1) și grupe de mușchi (miotoame). În regiunile cervicale și lombosacrate, nervii spinali se amestecă pentru a forma plexuri, din care pornesc nervi periferici individuali. În situații patologice, distribuția anomaliilor motorii și senzoriale caracterizează anumite boli ale nervilor spinali, plexului sau ale nervilor periferici.

Structura neurală de bază este formată din neuron și axonul asociat - sau fibra nervoasă. Axonul este acoperit de o teacă Schwann. O teacă Schwann poate înconjura mai mulți axoni, caz în care aceștia se numesc *nemielinizați*. Un axon căruia i-a fost asociată o singură teacă Schwann care îl înconjoară de mai multe ori se numește *fibră mielinizată*. Axonului mielinizat îi sunt atribuite mai multe teci Schwann, separate de mici secțiuni de axon neacoperit, numite nodurile lui Ranvier (Figura 47-2). Depolarizarea neuronală poate „sări" de la nod la nod, proces denumit *conducere electrică salutară*. O astfel de propagare a impulsurilor este mult mai rapidă (între 50 și 60 m/s) în comparație cu cea a axonilor nemielinizați (între 1 și 2 m/s).

Fiecare fibră nervoasă și tecile Schwann asociate acesteia sunt înconjurate de un canal endoneural. Mai mulți axoni sunt grupați în fascicule care sunt închise într-o membrană perineurală (deși axonii individuali se pot deplasa dintr-un fascicul într-altul de-a lungul traseului unui nerv). Fasciculele sunt grupate și acoperite de țesutul epineural, care protejează întreg nervul periferic (Figura 47-3).

Clasificarea neuropatiilor

Patologia sistemului nervos periferic poate fi influențată de procese generalizate sau de traumatisme focale sau de o combinație a acestora. Neuropatiile generalizate sunt, de regulă, cauzate de procese sistemice de natură toxică, metabolică sau imunologică. Neuropatiile focale sunt, de obicei, cauzate de compresiunea localizată, contracția sau trauma unui anumit nerv.

Neuropatiile periferice generalizate pot fi caracterizate de localizarea acestora de-a lungul a trei axe principale dacă procesele afectează (1) axonul (afectare axonală) sau mielina (demielinizare) sau prezintă caracteristicile amândurora; (2) fibrele motorii sau senzoriale; sau (3) nervii periferici într-o manieră simetrică (difuză), de obicei urmând un gradient distal spre proximal, sau într-o manieră asimetrică sau multifocală (Caseta 47-1). Neuropatiile pot, de asemenea, afecta preferențial anumiți nervi, precum fibrele mari sau fibrele mici, acestea din urmă incluzând, deseori, interesări autonome. De exemplu, neuropatia alcoolică tinde să fie predominant axonală, senzorial-motorie și difuză, în timp ce sindromul Guillain-Barré (SGB) clasic este demielinizant, cu o interesare mai mult motorie decât senzorială și având un tipar multifocal.

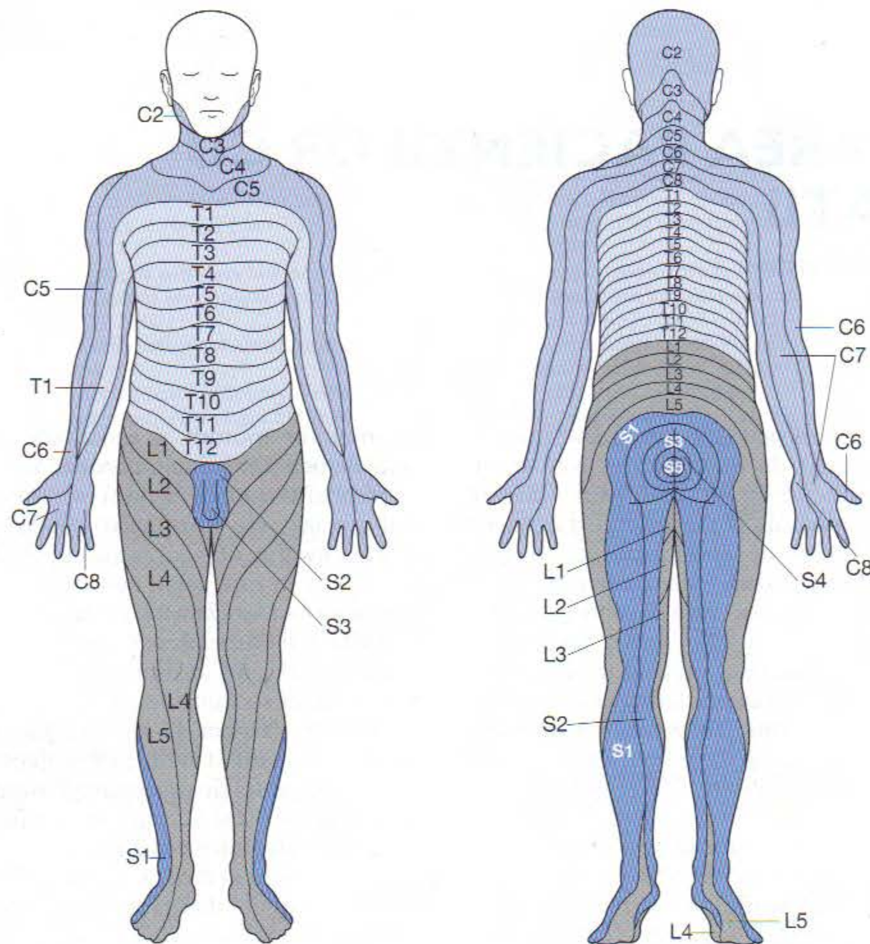


FIGURA 47-1 Inervarea dermatomală a nervilor spinali. [Modificată din Hockberger, R.S., Kaji, A.H.: Spinal injuries (Traumatismele coloanei vertebrale). În Marx, J.A., editor: Rosen's emergency medicine (Medicina de urgență Rosen), ed. a 6-a, Philadelphia, 2006, Mosby.[51]]

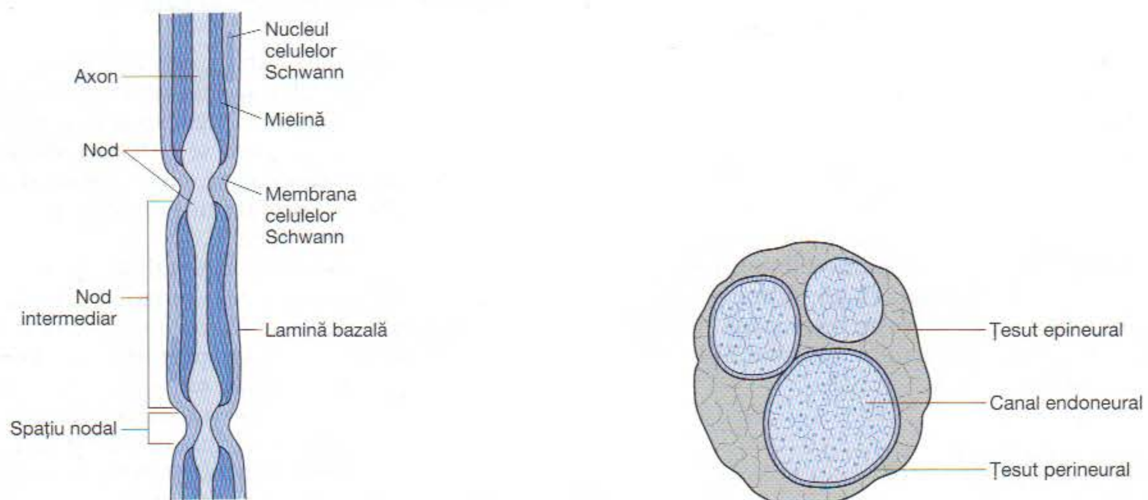


FIGURA 47-2 Axon mielinizat acoperit de celule Schwann separate de noduri ale lui Ranvier. [Modificată din Jobe, M.T., Martinez, S.F.: Peripheral nerve injury (Leziunile nervului periferic). În Canale, S.T., Beaty, J.H., editori: Campbell's operative orthopaedics (Ortopedia operativă Campbell), ed. a 11-a, Philadelphia, 2009, Mosby.[64]]

FIGURA 47-3 Anatomia unui nerv. Fiecare axon este înconjurat și asociat unei celule Schwann închise de canalul endoneural. Mai mulți axoni grupați în fascicule sunt înconjurați de țesutul perineural. Fasciculele sunt închise în țesutul epineural pentru formarea nervului periferic. [Modificată din Miller, R.D.: Anatomy of the peripheral nerve (Anatomia nervului periferic). În Miller R.D., editor: Miller's anesthesia (Anestezia Miller), ed. a 6-a, Philadelphia, 2005, Elsevier.[92]]

CASETA 47-1

Clasificarea neuropatiilor periferice și a etiologiilor comune

Demielinizarea mixtă senzorială și motorie, difuză
- Neuropatii motorii și senzoriale ereditare (1, 3 și 4)

Demielinizarea mixtă senzorială și axonală, multifocală
- Demielinizare polineuropatică inflamatorie acută (DPIA)
- Demielinizare polineuropatică inflamatorie cronică (DPIC)
- Lepră

Demielinizare motorie > senzorială, multifocală
- Neuropatie motorie multifocală

Axonală, mixtă motorie și senzorială, difuză
- Neuropatie alcoolică
- Neuropatie SIDA
- Amiodaronă

Axonală, mixtă motorie și senzorială, multifocală
- Mononevrită multiplă

Axonală, motorie > senzorială, difuză
- Neuropatie prin expunere la plumb
- Toxicitate a dapsonei
- Neuropatie motorie și senzorială ereditară (NMSE) de tipul 2 sau 3

Axonală, motorie > senzorială, multifocală
- Sindrom Guillain-Barré axonal
- Porfirie
- Amiotrofie diabetică

Axonală, senzorială > motorie, difuză
- Neuropatii carcinomatoase (celule în bob de ovăz)
- Toxicitate a vitaminei B_6
- Deficit de vitamina E
- Medicamente: vincristină, cisplatină, izoniazidă

Axonală, senzorială > motorie, multifocală
- DPIA de tip Miller-Fisher
- Sindromul lui Sjögren

Axonală și demielinizantă, motorie și senzorială, difuză
- Diabet
- Uremie

Afecțiunile localizate ale nervilor, sau mononeuropatiile, sunt clasificate în funcție de gradul de interesare axonală și a structurii de susținere. Principalele scheme de clasificare sunt sistemul Seddon[123] și sistemul Sunderland.[135] Neurapraxia, în cazul sistemului Seddon, se referă la afecțiunile focale ale mielinei, care cauzează un bloc de conducere fără leziuni axonale. Axonotmesisul, în cazul sistemului Seddon, se referă la afecțiunile axonale cu degenerescență walleriană, însă cu canalul endoneural și țesutul perineural intacte. Neurotmesisul este una dintre cele mai grave injurii și implică lezarea axonului, a mielinei și a structurilor de susținere a nervului (de obicei, nervul nu mai prezintă continuitate anatomică). În cazul sistemului Sunderland, afecțiunile de gradul întâi și doi corespund neurapraxiei și, respectiv, axonotmesisului. Sistemul Sunderland îi atribuie neurotmesisului afecțiuni de gradul trei (care afectează axonul și canalul endoneural), gradul patru (care afectează inclusiv țesutul perineural) și de gradul cinci (care reflectă deteriorări ale tuturor structurilor de susținere a nervului) (Tabelul 47-1).

Tabelul 47-1 Clasificarea afecțiunilor nervilor: sistemele Seddon și Sunderland[123,135]

Seddon	Sunderland	Descriere
	Gradul întâi	Bloc de conducere nervoasă focal, fără deteriorări axonale
Axonotmesisul	Gradul doi	Deteriorări axonale cu degenerescență walleriană, structuri de susținere intacte
Neurotmesisul	Gradul trei	Deteriorări ale axonului și canalului endoneural
	Gradul patru	Deteriorări ale țesutului perineural și endoneural
	Gradul cinci	Deteriorări ale axonului și ale tuturor structurilor de susținere

Evaluarea neuropatiilor generalizate

Prezentare generală

Scopul acestei evaluări este de a dezvolta o descriere a neuropatiilor, cu referire la cele trei axe descrise anterior. Dacă se realizează acest lucru, atunci probabilitatea unui diagnostic etiologic specific este mult îmbunătățită.

Istoricul

Evaluarea neuropatiilor începe cu un istoric detaliat al simptomelor, deteriorărilor funcționale, comorbidităților medicale și antecedentelor heredocolaterale. Trebuie obținute caracteristici detaliate ale simptomelor, inclusiv durata, rata de progresie și distribuția. Simptomele pot include o varietate de mecanisme senzoriale, cum ar fi durerea, presiunea, propriocepția și temperatura. Durerea este predominantă în cazul neuropatiilor fibroase mici, în timp ce un deficit senzorial semnificativ ar putea să nu fie observat de cei cu neuropatii ereditare. În contrast cu aceste simptome „pozitive", anumiți pacienți ar putea descrie și simptome „negative"; mai exact, prezintă o conștientizare a absenței senzațiilor. Astfel de pacienți și-ar putea descrie labele picioarelor ca simțindu-se ca de „lemn" sau raporta că suprafața tălpii piciorului este nedefinită atunci când merg. Simptomele motorii ar putea fi mult mai ușor trecute cu vederea de către pacient, dar se pot manifesta ca dificultăți de mers sau ca o deteriorare a abilităților de motricitate fină. O problemă de echilibru (și chiar căzăturile) poate fi prima acuză, cu consecințe funcționale semnificative.

Neuropatiile pot fi asociate cu numeroase comorbidități medicale, cum ar fi diabetul, insuficiența renală, și HIV. Trebuie investigate potențialele expuneri la substanțe toxice, precum și efectele oricăror medicamente care pot fi asociate cu neuropatiile (Caseta 47-2). Un istoric familial amănunțit ar putea dezvălui neuropatii ereditare cunoscute sau simptome și rezultate similare, cum ar fi dificultățile de mers sau pes cavus, sugerând o afecțiune familială nediagnosticată.

CASETA 47-2

Medicamente asociate cu neuropatiile periferice

- Amiodarona
- Amitriptilina
- Cloramfenicolul
- Cisplatina
- Colchicina
- Dapsona
- Disulfiramul
- Hidroxichinolonele halogenate
- Hidralazina
- Izoniazida
- Litiul
- Misonidazolul
- Nitrofurantoina
- Fenitoina
- Piridoxina
- Talidomida
- Vincristina

Examinarea fizică

O consultație generală poate dezvălui indicii referitoare la prezența unei afecțiuni neuropatice. Ar putea apărea o atrofiere, mai ales interesând mușchii intrinseci ai mâinilor și ai labelor picioarelor. Diformitățile labei piciorului, cum ar fi pes cavus, pot fi observate la cei cu neuropatii ereditare. Alte diformități ale labei piciorului, cum ar fi degetele în ciocan și chiar deformarea și prăbușirea structurii părții centrale a labei piciorului [articulația Lisfranc (tarso-metatarsiană)], pot fi observate în cazul afecțiunilor neuropatice avansate. Disfuncția autonomă poate avea ca efect o transpirație redusă și senzația de labe ale picioarelor uscate și reci. Neuropatiile cu fibre mari pot avea drept consecințe un flux de sânge crescut și senzația de „labe ale picioarelor fierbinți".[150] Leziunile sau ulcerațiile pielii ar putea fi observate în cazul unei labe a piciorului insensibile. Uneori, sunt observate fasciculații.

Testarea senzorială ar trebui să evalueze mai multe mecanisme senzoriale, concentrându-se asupra distribuției anormalităților, în special a prezenței unui gradient de la distal la proximal dacă este suspectat un proces difuz. Trebuie evaluate atingerea ușoară (cu un monofilament de calibrul 10), înțepătura de ac, propriocepția și senzația vibratorie. Propriocepția poate fi testată prin evaluarea capacității pacientului de a percepe 8 până la 10 deplasări pe distanțe scurte (1 cm) ale degetului mare. Vibrația este evaluată folosind un diapazon de 128 Hz plasat sub degetul mare. În cazul neuropatiilor cu fibre mici fără alte asocieri, sunt, de obicei, afectate senzația la înțepătura de ac și percepția temperaturii, în timp ce propriocepția și vibrația pot fi oarecum conservate (deoarece sunt asigurate de fibrele nervoase mari).

Reflexele de întindere musculară sunt pierdute în cazul gradientului de la distal la proximal la instalarea neuropatiei difuze, în timp ce o deviere de la acest tipar sugerează un proces multifocal. Reflexul achilean este cel mai des afectat în cazul unei neuropatii difuze și poate fi obținut fie prin percuția directă a tendonului, fie printr-o tehnică de lovire plantară, care poate fi mai eficientă în cazul persoanelor vârstnice.[100] Ar putea fi nevoie de o facilitare, cum ar fi flexia plantară ușoară. Deosebirea atenuării distale „normale" a funcțiilor neuromusculare asociate cu îmbătrânirea de cea rezultată în cazul bolii poate fi dificilă. Rezultatele fizice care prezic confirmarea electrodiagnosticului neuropatiilor periferice la această populație sunt pierderea reflexului achilean, inabilitatea de percepere a cel puțin 8 din 10 deplasări de 0,5 - 1 cm sau incapacitatea de detectare a unui diapazon care vibrează la 128 Hz timp de cel puțin 8 secunde în degetul mare.[108]

Deficiențele motorii pot fi găsite și într-un gradient de la distal la proximal sau într-o distribuție multifocală, fiind deseori caracterizate de instalarea rapidă a oboselii. Detecția slăbiciunii ar putea fi îmbunătățită prin testarea mușchiului problematic de mai multe ori la rând.[88] Durerea, colaborarea inadecvată și o înțelegere redusă a instrucțiunilor examinatorului pot afecta efortul muscular complet. În aceste cazuri, examinarea este îmbunătățită prin observarea pacientului atunci când execută sarcini funcționale. De exemplu, perioada de sprijin într-un singur picior este un test sensibil al lipsei de echilibru. O durată de sprijin într-un picior mult redusă nu este asociată doar cu o neuropatie periferică difuză în cazul bărbaților tineri și de vârstă mijlocie,[60] ci și cu funcțiile motorii și senzoriale planare frontale la nivelul gleznei în rândul persoanelor vârstnice cu neuropatie.[46,130] Clinicienii trebuie să observe pacientul atunci când se deplasează și să fie atenți la schimbările din ce în ce mai multe ale plasării în lateral a labei piciorului și la pașii clari de tranziție. Acestea sugerează instabilitatea în timpul sprijinului într-un picior și măresc riscul de lovire a labei piciorului în timpul mersului. Funcționarea senzorio-motorie distală a extremității superioare poate fi evaluată într-un mod similar, stabilind capacitatea de executare a sarcinilor de motricitate fină, ca de exemplu încheierea nasturilor de la cămașă fără a-i privi.

O observare atentă a distribuției deficiențelor motorii și senzoriale poate oferi indicii despre natura neuropatiei și poziționarea acesteia pe cele trei axe. De exemplu, slăbiciunea fără o atrofiere semnificativă poate sugera o etiologie demielinizantă, în timp ce o atrofiere proporțională cu slăbiciunea este mai caracteristică pentru o neuropatie axonală primară. Deficiențele relative ale funcțiilor senzoriale în comparație cu cele motorii oferă indicii asupra axei secundare, și prezența unor asimetrii bilaterale și/sau a unei dereglări senzorio-motorii proximale mai grave decât cea distală sugerează o neuropatie multifocală și nu una difuză. Aceste caracteristici pot fi studiate mai detaliat printr-o testare electrodiagnostică.

Studiile electrodiagnostice

Studiile de conducere nervoasă și electromiografia (EMG) cu ac pot fi folosite pentru detectarea, descrierea și evaluarea gravității neuropatiilor periferice. Studiile electrodiagnostice se bazează pe ceea ce se descoperă în urma examinării fizice. Studiile de conducere nervoasă senzorială evaluează numărul de axoni excitați și viteza de conducere a axonilor. Amplitudinea, măsurată de la bază până la vârf, este corelată cu numărul de axoni excitați,[29] iar o scădere sugerează, de obicei, o pierdere de axoni. Într-un proces demielinizant, lipsa de sincronizare a axonilor măsurați poate cauza o dispersie temporală a răspunsului senzorial, cu o amplitudine

scăzută fără o pierdere reală de axoni. O amplitudine senzorială redusă cu o latenţă distală şi o viteză de conducere relativ normale sugerează o pierdere de axoni. Dacă reacţia senzorială a nervilor este total absentă, este imposibil de determinat dacă este vorba despre un proces axonal sau despre unul demielinizant; prin urmare, trebuie căutat în altă parte un răspuns senzorial neafectat.

Studiile de conducere a nervilor motori evaluează amplitudinea potenţialului de acţiune muscular compus (PAMC), latenţa distală şi viteza de conducere folosind locuri de stimulare proximale şi distale. O reducere a PAMC ilustrează, de obicei, o pierdere de axoni; totuşi, mai poate fi observată la stimularea de la o margine la cealaltă a zonelor demielinizante. Demielinizarea focală poate fi localizată prin stimularea proximală şi distală a zonei, unde, printr-o stimulare a zonei proximale, rezultă o amplitudine scăzută, o dispersie temporală şi o conducere încetinită în comparaţie cu zona distală. În cazul unei demielinizări grave, potenţialul de acţiune poate eşua total să efectueze conducerea, apărând *blocul de conducere* (a se vedea Capitolele de la 9 la 11). Neuropatiile demielinizante dobândite prezintă deseori o demielinizare neuniformă şi un bloc de conducere focală, în timp ce, în urma neuropatiilor ereditare, rezultă, de obicei, o demielinizare uniformă, dar fără un bloc de conducere focală. Reacţiile târzii (undele F) sunt folositoare pentru evaluarea segmentelor mai proximale şi pot fi sensibile în special în cazul proceselor demielinizante, precum un SGB timpuriu.[19]

Neuropatiile demielinizante sunt definite de următoarele criterii: (1) viteza de conducere este redusă la mai puţin de 80% din limita inferioară normală (LIN) dacă PAMC este mai mult de 80% din LIN şi la mai puţin de 70% dacă PAMC este mai puţin de 70% din LIN; (2) latenţa distală este prelungită la mai mult de 125% din limita superioară normală (LSN) dacă PAMC este mai mult de 80% din LIN şi la mai mult de 150% din LSN dacă PAMC este mai puţin de 80% din LIN; (3) latenţa undelor F este mai mare de 120% din LSN dacă amplitudinea PAMC a fost mai mare de 80% din LIN şi mai mare de 150% din LSN dacă PAMC este mai mic de 80% din LIN sau absenţa reacţiei undei F; şi (4) bloc de conducere parţial cu o scădere a amplitudinii mai mare de 30% între stimularea zonelor proximale şi distale.[2] Amplitudinile sunt, de obicei, păstrate, deşi se poate observa o scădere în urma blocului de conducere. Din neuropatiile axonale va rezulta o pierdere a amplitudinii fără o prelungire semnificativă a latenţei distale sau o reducere a conducerii; totuşi, pot fi afectate în special fibrele cu cea mai rapidă conducere, rezultând o încetinire minoră.

Cu toate că studiile de conducere nervoasă reprezintă cea mai folositoare componentă a examinării electrodiagnostice în cazul evaluării neuropatiilor, este important ca examinatorul să fie atent la limitările acestora. De exemplu, studiile de conducere nervoasă testează predominant fibrele nervoase mari şi, astfel, pot fi neconcludente în cazul neuropatiilor fibrelor mici. Trebuie, de asemenea, să se cunoască condiţiile care pot distorsiona rezultatele, precum temperatura membrului, neuropatiile focale suprapuse, precum sindromul de tunel carpian (STC), şi presiunea cronică a muşchilor intrinseci ai labei piciorului, ca în cazul diminuării răspunsurilor de amplitudine ale mişcărilor tibiale în cazul unei labe a piciorului hiperpronate. Studiile ar trebui să evalueze cel puţin un nerv motor şi unul senzorial din membrul inferior şi din cel superior. Dacă sunt găsite anormalităţi, trebuie examinată şi partea controlaterală, pentru documentarea simetriei. Dacă, în urma istoricului şi a examinărilor fizice, este sugerată o neuropatie multifocală, este necesar un studiu mai amplu, care să evalueze nervii afectaţi clinic. Ar trebui obţinute reacţii târzii (unde F), în special dacă este suspectat un proces demielinizant. Dacă este suspectată o neuropatie distală uşoară, însă reacţiile senzoriale surale sunt normale, reacţiile senzoriale plantare ar putea dezvălui anormalităţi.[1,107]

O examinare cu acul evaluează interesarea axonală şi este, de obicei, normală în cazul proceselor demielinizante fără alte asocieri. În contextul pierderilor continue de axoni şi al denervării muşchiului testat, sunt observate unde pozitive şi potenţiale de fibrilaţie. Dacă procesul de denervare este lent, germinarea colaterală ar putea ţine pasul cu pierderea axonilor, putând fi apreciată o activitate spontană redusă. Au loc variaţii voluntare ale unităţii motorii, care reflectă procesul de germinare colaterală ce reinervează unităţile motorii afectate. Se observă o recrutare iniţială scăzută pe măsură ce unităţile motorii sunt pierdute. La începutul germinării colaterale, au loc o prelungire şi o polifazie ca urmare a unei conduceri asincrone de-a lungul germenilor imaturi şi slab mielinizaţi. La maturizarea noii unităţi motorii, se observă o creştere a amplitudinii acesteia. Trebuie evaluaţi atât muşchii proximali, cât şi cei distali din membrele inferioare şi superioare, precum şi muşchii slabi clinic. Dacă se descoperă o anomalie într-un muşchi, muşchiul controlateral trebuie să fie inspectat pentru documentarea simetriei procesului. Un gradient de la distal şi până la proximal este văzut în neuropatiile difuze. În cazul suspectării unei neuropatii multifocale, trebuie analizaţi cu atenţie muşchii afectaţi clinic, conform recomandărilor unei examinări fizice detaliate. În cazul neuropatiilor demielinizante fără alte asocieri, examinarea cu acul este normală, cu toate că o recrutare redusă poate fi cauzată de o blocare a conducerii afectând axoni individuali.

Complicaţiile neuropatiilor

Complicaţiile labei piciorului

Ulceraţia labei piciorului este o complicaţie majoră în cazul pacienţilor cu neuropatii periferice, în special în cazul celor cu diabet zaharat, care manifestă un risc de 15% pe întreaga durată a vieţii.[38] Prezenţa neuropatiei este asociată cu un risc de 8 până la de 18 ori mai mare al ulceraţiilor labei piciorului şi un risc de 2 până la de 15 ori mai mare de amputaţie.[101] O pierdere a senzaţiei de protecţie în neuropatia periferică poate duce la o traumă a labei piciorului nesesizată şi la distrugerea ţesutului cutanat. Neuropatia motorie cauzează atrofierea şi slăbirea muşchilor, distorsionând arhitectura normală a labei piciorului şi ducând la o distribuţie anormală a presiunii şi la regiuni plantare supraîncărcate.

Dereglarea autonomă cauzează o transpiraţie scăzută, rezultând o uscare şi crăpare a pielii, compromiţând şi mai mult integritatea acesteia. Impactul dăunător al dereglării autonome este accentuat de derivaţia arterio-venoasă, ceea ce duce la alterări ale perfuzării, cu osteopenie secundară cauzată de resorbţia osoasă şi de o vindecare diminuată. În afară de distrugerea ţesutului cutanat, neuropatia poate duce şi la

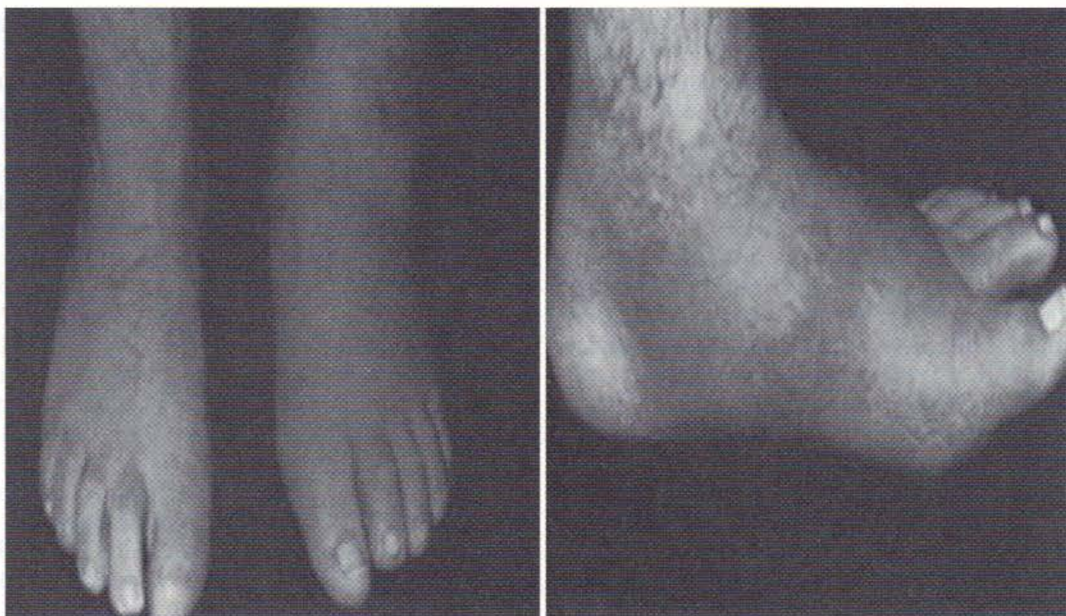


FIGURA 47-4 Neuropatia Charcot cauzând fractură patologică, dislocare și deformare a articulației tarso-metatarsiene a labei piciorului. [Din Ishikawa, S.N.: Diabetic foot (Piciorul diabetic). În Canale, S.T., Beaty, J.H., editori: *Campbell's operative orthopaedics (Ortopedia operativă Campbell)*, ed. a 11-a, Philadelphia, 2009, Mosby.[61]]

variații Charcot. Neuro-artropatia Charcot este caracterizată de distrugerea articulațiilor labei piciorului, cu o fractură patologică și dislocarea articulațiilor deseori observate în zona articulației tarso-metatarsiene a labei piciorului, putând rezulta, astfel, diformități severe (Figura 47-4).

Pacienții cu neuropatii trebuie să fie educați în privința importanței inspecției zilnice a labelor picioarelor folosind o oglindă. Trebuie folosite șosete de protecție și încălțăminte adecvată, inclusiv spații pentru degetele de la picioare mai adânci și orteze făcute la comandă, pentru a evita supraîncărcarea zonelor cu presiune ridicată. Labele picioarelor trebuie să fie păstrate uscate și pielea să fie bine hidratată, evitându-se temperaturile extreme, în special apa fierbinte. Îngrijirea unghiilor și managementul bătăturilor sunt importante și ar putea necesita îngrijiri de către un podiatru sau de către un medic diabetolog. Un management prompt al afecțiunilor pielii și un management agresiv al infecțiilor sunt importante în cazul prevenirii amputării. O afecțiune Charcot acută poate fi asemănătoare cu celulita, adică o labă a piciorului caldă, eritematoasă și umflată. Radiografiile pot fi normale la început, înainte de a arăta fracturi și dislocări ale articulațiilor mai târziu în cursul bolii. Scanarea osoasă, însă, este deseori pozitivă încă de la început. Pentru managementul artropatiei Charcot acute este utilizată o imobilizare strictă cu mulaj cu contact total.[149] Imobilizarea este menținută până la o diminuare semnificativă a semnelor clinice de căldură și sensibilitate și până când scanarea osoasă devine mai puțin activă sau chiar negativă, indicând că remodelarea osoasă este aproape completă. În acest moment se poate renunța, treptat și sub supraveghere, la purtarea ortezei. Aceasta este, de obicei, efectuată în asociație cu terapia fizică, presupunând o reluare graduală a susținerii greutății corporale și o întărire a musculaturii labei piciorului și gleznei. Programele de prevenire și tratament pot reduce semnificativ pierderea funcționalității și amputările extremităților inferioare.[57]

Durerea

Durerea neuropatică este des întâlnită și poate fi dizabilitantă. Neuropatiile fibrelor nervoase mari se manifestă deseori prin dureri surde, profunde, asemănătoare celor de dinți sau crampelor. Neuropatiile fibrelor nervoase mici afectează fibrele C mici nemielinizate, care controlează percepția temperaturii, a durerii și funcția autonomă, și se manifestă deseori, inițial, prin dureri considerabile la nivelul labelor picioarelor. Neuropatiile fibrelor nervoase mici sunt deseori percepute ca superficiale, arzătoare și hipersensibile. Trebuie luate în considerare și excluse și alte surse de dureri ale labei piciorului, înainte de inițierea tratamentului durerii neuropatice presupuse. Printre diagnosticele alternative ale durerilor de la nivelul labelor picioarelor se numără radiculopatia lombară, claudicația vasculară, sindromul de tunel tarsian, fasciita plantară, osteoartrita și neuromul lui Morton. Trebuie, de asemenea, să se rețină faptul că fiecare dintre aceste diagnostice poate coexista cu neuropatii dureroase simptomatice.

Tratamentul durerii neuropatice poate fi dificil, și efectele secundare ale medicamentelor folosite pot fi problematice, în special în cazul persoanelor vârstnice. Un agent topic precum crema cu capsaicină are avantajul de a nu avea efecte secundare sistemice, însă aplicarea ei poate fi împovărătoare (necesitând aplicare de 3 până la de 4 ori pe zi), și poate cauza, inițial, o iritație. Plasturii transdermici cu lidocaină se aplică mai ușor și pot fi folositori în cazul celor cu o distribuție relativ discretă a durerii.[25] Stimularea electrică transcutanată ar putea, de asemenea, fi benefică. Antidepresivele triciclice au fost primele medicamente care au fost eficiente împotriva durerilor neuropatice. Folosirea amitriptilinei este limitată de efectele sale anticolinergice, inclusiv sedarea, cavitatea bucală uscată, retenția urinară și hipotensiunea ortostatică, precum și aritmii care pot fi periculoase.[96] O doză redusă de nortriptilină, de 10 până

la 50 de mg la culcare, poate fi mai bine tolerată şi s-a demonstrat că are acelaşi efect asupra unor tipuri de dureri neuropatice ca amitriptilina,[153] dar cu mai puţine efecte secundare. S-a arătat că o administrare de gabapentin în doze de până la 3600 de mg pe zi reduce durerea.[42,124] Gabapentinul poate cauza somnolenţă şi ameţeli, în special la începutul tratamentului. Poate exacerba disfuncţiile ambulatorii şi problemele cognitive la pacienţii mai vârstnici, însă este, de obicei, tolerat şi nu prezintă interacţiuni medicamentoase semnificative. Gabapentinul trebuie luat, la început, în doze mici, de 100 până la 300 de mg noaptea, şi uşor titrat până la o administrare de 3 ori pe zi. Duloxetina (Cymbalta) şi pregabalinul (Lyrica) sunt două medicamente noi aprobate pentru tratarea durerilor neuropatice de către Administraţia pentru Alimente şi Medicamente (Food and Drug Administration, FDA). Folosirea duloxetinei poate fi limitată de efectele secundare gastrointestinale. Pregabalinul, asemenea gabapentinului, poate cauza efecte secundare de sedare şi cognitive. S-a arătat că tramadolul are efecte benefice asupra alodiniei asociate cu neuropatia diabetică periferică.[128] Se leagă de receptorii μ-opioizi şi este un inhibitor slab al recaptării norepinefrinei şi serotoninei. Tramadolul poate cauza deteriorări cognitive, şi ar putea apărea un sindrom de serotonină concomitent cu utilizarea altor medicamente serotoninergice. S-a arătat că analgezicele opioide ameliorează durerea şi îmbunătăţesc somnul, însă nu şi funcţiile sau starea.[106] Deoarece opioidele pot cauza efecte secundare cognitive, dependenţă fiziologică şi adicţie, trebuie folosite cu atenţie. Printre medicamentele de a doua linie folosite pentru tratamentul durerilor neuropatice se numără lamotrigina, carbamazepina, alţi inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei şi clonidina.

Afecţiunile funcţionale

Neuropatiile periferice au un impact major asupra mobilităţii funcţionale şi a calităţii vieţii.[22] Pacienţii cu neuropatii periferice au un risc de aproximativ 20 de ori mai mare de a cădea, în comparaţie cu cei fără neuropatie.[109,113] Neuropatia afectează sensibilitatea proprioceptivă la nivelul gleznei,[146] iar cei cu neuropatii sunt mai puţin capabili să dezvolte rapid torsiuni ale gleznei pentru corectarea înclinaţiei laterale.[46] Prin urmare, pacienţii cu neuropatie sunt dublu penalizaţi la deplasarea centrului de greutate, deoarece este nevoie de o deplasare relativ mai mare înaintea perceperii pierderii echilibrului, aceasta fiind urmată de o întârziere în generarea torsiunii corectoare a gleznei. Aceasta este deseori exacerbată pe suprafeţe accidentate şi în lumină slabă, în care indiciile vizuale nu ajută la compensarea pierderii proprioceptive. Apare atât un risc perceput, cât şi unul real de instabilitate, ce pot duce la limitarea pronunţată a activităţii fizice şi la decondiţionare fizică. Persoanele cu neuropatii devin deseori mai izolate, din cauza fricii legate de mersul în comunitate pe teren imprevizibil şi a vitezelor de mers scăzute, ce pot fi extrem de problematice în situaţii precum traversarea străzii.

Există mai multe tipuri de intervenţii care pot îmbunătăţi mersul şi echilibrul. Vederea trebuie îmbunătăţită. Aceasta trebuie testată periodic, şi, în caz de nevoie, trebuie folosiţi ochelarii recomandaţi. Pacienţii trebuie să ia în considerare purtatul ochelarilor atunci când se deplasează, ochelari care corectează doar vederea la distanţă, deoarece folosirea lentilelor bifocale a fost asociată în mod independent cu căzăturile.[84] Pacienţii trebuie să fie instruiţi să utilizeze o iluminare adecvată, în special atunci când se trezesc în timpul nopţii. Echilibrul poate fi îmbunătăţit cu încălţăminte adecvată, cu o bază largă de sprijin şi tălpi subţiri. Un baston poate stabiliza mersul, însă, pentru un beneficiu maxim, pacienţii trebuie să poată susţine până la 25% din masa lor corporală pe baston pentru a preveni căderea.[6] Bastonul trebuie adus în jos cu fiecare pas controlateral. Acceptarea utilizării unui baston poate fi îmbunătăţită dacă este prezentată ca un substitut pentru pierderea unui simţ special, mult asemănător ochelarilor, şi folosit doar pe suprafeţe accidentate şi în zone necunoscute. Un dezavantaj al bastoanelor este, totuşi, faptul că pot fi asociate cu scăderi ale vitezei de deplasare. Folosirea ortezelor de gleznă cu suport medial şi lateral s-a demonstrat că îmbunătăţeşte mersul şi parametrii de stabilitate.[116] Acestea mai au şi avantajul libertăţii ambelor mâini şi al unei viteze de deplasare superioare bastonului, însă pielea care se află în contact cu ortezele trebuie să fie monitorizată pentru riscul de degradare. Cu toate că nu există dovezi directe că antrenamentul fizic previne căzăturile, în urma exerciţiilor fizice specifice s-a constatat o îmbunătăţire a măsurătorilor clinice ale echilibrului în cazul pacienţilor cu neuropatii.[115] Exerciţiile specifice menite să întărească muşchii abductori ai şoldului şi cei abdominali pot îmbunătăţi stabilitatea şoldului şi trunchiului în planul frontal. Întărirea forţei de apucare, a depresiei umerilor şi a extinderii cotului poate îmbunătăţi sprijinul atunci când se folosesc un baston sau alte moduri de stabilizare a membrului superior.

Neuropatiile specifice

Neuropatiile diabetice

Diabetul este una dintre cele mai comune cauze ale neuropatiei. Neuropatia cauzează o morbiditate şi mortalitate semnificative în cazul pacienţilor cu diabet şi duce la spitalizări ale pacienţilor diabetici într-un număr mai mare decât pentru orice altă complicaţie. Diabetul poate cauza mai multe tipare de neuropatie. Acestea pot fi clasificate în simetrice, asimetrice şi focale:

- *Simetrice:* enzorio-motorie distală cronică, senzorială acută, autonomă
- *Asimetrice:* motorii proximale
- *Focale:* mononevrită, neuropatii de încarcerare sau compresiune (entrapment)

Polineuropatia senzorio-motorie distală cronică

Polineuropatia senzorio-motorie distală cronică este cel mai des întâlnit tip de neuropatie diabetică şi afectează cel puţin jumătate din pacienţii cu diabet de lungă durată.[19] Debutul este, de obicei, insidios, cu instalarea mai întâi la nivelul labelor picioarelor şi progresând proximal de-a lungul timpului. Simptomele sunt, de obicei, resimţite doar la nivelul mâinilor, atunci când simptomele membrelor inferioare ajung la nivelul genunchilor. Dacă simptomele membrelor superioare se dezvoltă înainte de acest moment, atunci trebuie suspectată o neuropatie de încarcerare. Majoritatea pacienţilor prezintă afecţiuni atât la

nivelul fibrelor nervoase mari, cât și la nivelul celor mici, deși predomină, de obicei, cele ale fibrelor mari.

Interesarea fibrelor mari afectează atât nervii motori, cât și cei senzoriali. Simptomele sunt deseori minime în stadiile incipiente, pacienții descriind senzații neobișnuite de pășire pe bumbac, vagi instabilități sau dificultatea manipulării obiectelor mici, cum ar fi nasturii. Durerea reprezintă, de obicei, o acuză minoră, însă, atunci când este prezentă, este descrisă ca o durere surdă, care provoacă contracții. Deseori, aceste acuze sunt descoperite doar în urma întrebărilor specifice. O examinare fizică relevă deseori anormalități înaintea resimțirii simptomelor. Printre primele constatări se numără o reducere a senzației la vibrații și a simțului poziției, precum și un reflex achilean redus. Pe măsură ce neuropatia progresează, este găsită și atrofia musculară, în special a mușchilor intrinseci ai labei piciorului. Studiile electrodiagnostice pot demonstra constatări ce se află în concordanță cu pierderea de axoni și cu demielinizarea. Anormalitățile senzoriale sunt primele care apar, studiile senzoriale surale arătând primele schimbări în cadrul studiilor de rutină. Totuși, dacă există o suspiciune ridicată în cazul unui pacient mai tânăr de 60 de ani, primele schimbări pot apărea la nivelul nervilor plantari medial și lateral (sunt mai distale decât cele ale nervilor surali).[1,107] Anomaliile de conducere a nervilor motori apar mai târziu în cursul bolii. Examinările EMG cu acul indică, de obicei, anormalități neuropatice simetrice, cu un gradient distal până la proximal. Acestea apar, de regulă, înaintea oricărei slăbiciuni clinice. În ceea ce privește cele trei axe descriptive menționate anterior, neuropatiile diabetice prezintă deseori simptome atât demielinizante, cât și de pierdere a axonilor, sunt însoțite de afecțiuni senzoriale mai importante decât cele motorii, și sunt difuze.

Interesarea fibrelor C mici nemielinizate se poate produce timpuriu în cazul diabetului și se manifestă prin dureri puternice și hiperalgezie. Mai târziu vor apărea pierderi ale senzațiilor termice și anomalii autonome, cu pierderi ale transpirației, labe ale picioarelor uscate și tulburări vasomotorii. Acestea duc la un risc sporit de ulcerații și infecții ale labelor picioarelor. Mai târziu în cursul neuropatiei, durerea poate scădea, însă acesta este un semn al progresiei și nu unul al regresiei bolii.[150] Atunci când apar afecțiuni ale fibrelor mici separate de afecțiunile fibrelor mari, pot exista foarte puține constatări ale examinării fizice, în ciuda simptomelor semnificative. În plus, studiile electrodiagnostice nu sunt la fel de sensibile în cazul nervilor fibroși mici și pot fi normale.[55] Reacțiile galvanice ale pielii pot fi anormale, însă nu sunt de încredere.[76] Biopsia pielii poate fi decisivă, cu cuantificarea fibrelor mici, însă, de obicei, nu este executată.[129]

Neuropatia motorie proximală

Neuropatia motorie proximală diabetică, cunoscută și sub denumirea de *amiotrofie diabetică*, este, de obicei, întâlnită la pacienții mai în vârstă, care suferă de diabet de tipul 2. Se manifestă, de regulă, acut sau subacut, cu dureri severe ce pot fi unilaterale sau bilaterale. Durerea tinde să se atenueze de-a lungul săptămânilor sau lunilor, un eveniment deseori însoțit de atrofierea marcată a mușchilor coapsei, în particular la nivelul cvadricepșilor, adductorilor și iliopsoasului, cu o menajare relativă a mușchilor gluteali și a ischiogambierilor.[80] Anomaliile senzoriale sunt observate în distribuția femurală și, uneori, în distribuția safenă. Neuropatia proximală diabetică este observată aproape la fiecare pacient care a mai suferit de o neuropatie distală. O variantă a acestei afecțiuni poate include dureri acute și dizabilitante în cazul pacienților mai tineri care suferă de un diabet în fază inițială, moderat (sau de un diabet care nu a fost diagnosticat anterior), fără o dovadă a neuropatiei distale. Studiile electrodiagnostice dezvăluie un tipar de plexopatie lombosacrală, combinată, uneori, cu o radiculopatie la mai multe niveluri, observată în urma examinării EMG cu acul. Conducerile nervului femural relevă, de regulă, interesări axonale, cu PAMC redus, însă cu o menajare relativă a latenței distale. Studiile de conducere a nervilor distali prezintă deseori dovezi ale unei neuropatii distale concomitente, chiar și la pacienții care nu prezintă simptome clinice de neuropatie distală. Se crede că mecanismul leziunii este o microvasculită imuno-mediată, ce afectează rădăcinile nervului și plexul. Managementul amiotrofiei diabetice constă într-un control atent al glicemiei și în managementul agresiv al durerii neuropatice. Corticosteroizii, plasmafereza și imunoglobulina administrată intravenos (IGIV) nu s-au dovedit eficiente în managementul acestei afecțiuni. Deși este extrem de dizabilitantă, prognosticul de îmbunătățire este favorabil, recuperarea având loc, de obicei, după o perioadă de 12 până la 24 de luni.[138] Diagnosticul diferențial include o stenoză spinală și o polineuropatie inflamatorie demielinizantă cronică (PIDC). Stenoza spinală este des întâlnită la adulții mai vârstnici și, deși compresia este des întâlnită la nivelul L5, atunci când are loc la niveluri mai înalte, poate mima simptomele amiotrofiei diabetice. PIDC este des întâlnită la această vârstă, și este important să fie diagnosticată, deoarece reacționează la steroizi, IGIV, plasmafereză și alți agenți imuno-modulatori.

Mononeuropatiile focale

Mononeuropatiile apar, de regulă, la persoanele diabetice mai în vârstă și sunt, de obicei, acute la debut și asociate cu durere. Recuperarea este spontană și are loc de-a lungul a 6 până la 8 săptămâni. Nervii cranieni III, VI și VII și nervii median, ulnar și peronier sunt, de obicei, afectați,[150] iar neuropatiile sunt cauzate de un infarct microvascular. Pacienții cu diabet mai pot fi predispuși la neuropatii de încarcerare în zonele obișnuite,[65] precum nervii median, ulnar și peronier. Sindromul de tunel carpian este de trei ori mai întâlnit la persoanele cu diabet decât în populația generală.[69]

Neuropatia autonomă

Neuropatia diabetică autonomă este o cauză majoră a morbidității și chiar a mortalității în rândul persoanelor cu diabet. Aceasta poate afecta sistemele cardiovascular, gastrointestinal, genito-urinar și termoregulator.

Interesarea sistemului cardiovascular limitează toleranța la activitate și poate avea consecințe care pot pune viața în pericol. Pacienții cu interesări cardiace prezintă o tahicardie de repaus mai mare de 100 de bătăi pe minut și ortostază, precum și, în ortostatism, o scădere a tensiunii sanguine sistolice mai mare de 20 mmHg, ce apare fără o reacție adecvată a ritmului cardiac. Aceasta limitează toleranța la exercițiu și crește riscul de moarte subită și de

ischemie miocardică silențioasă. După exerciții poate apărea atât hipotensiunea, cât și hipertensiunea. Ortostaza este cea mai des întâlnită acuză clinică a neuropatiei cardiace autonome. Managementul inițial include educarea cu privire la modificările posturale lente, ridicarea capului de pe pat și purtarea de articole de îmbrăcăminte de compresie, cum ar fi ciorapii compresivi și centurile sau brâiele abdominale. Dacă acestea nu sunt adecvate, pot fi utilizați mineralo-corticoizi, precum fludrocortizonul sau midodrina α-blocantă.

Disfuncția autonomă a sistemului gastrointestinal poate duce la dismotilitate esofagiană, gastropareză, constipație sau diaree și incontinență intestinală.[12] Gastropareza poate cauza senzații de balonare, greață, arsură, sațietate timpurie și control glicemic neregulat. Aceste simptome sunt, de obicei, tratate cu metoclopramid.[87]

Neuropatia diabetică autonomă poate duce la disfuncție erectilă și este, de regulă, ireversibilă.[33] Tratamentul constă în evaluarea cauzelor secundare ale disfuncției erectile, consiliere, medicamentare, dispozitive de aspirare erectilă și implanturi peniene. O vezică neurogenă poate duce la incontinență de preaplin, infecție recurentă a tractului urinar și pielonefrită. Dacă este suspectată o retenție, aceasta poate fi diagnosticată prin prezența de reziduuri după golire și poate necesita studii urodinamice mai standardizate pentru determinarea severității. În cazurile ușoare, pacientul poate fi instruit să golească la fiecare 2 până la 3 ore cât timp este treaz. În cazurile mai grave poate fi necesară o cateterizare intermitentă.

Anormalitățile transpirației și termoreglării necesită consiliere privind hidratarea adecvată și efortul în medii calde sau reci. Lipsa transpirației poate duce la uscarea, crăparea și fisurarea labelor picioarelor, creând condiții sensibile la ulcerații și infecții ale labelor picioarelor. Pacienții trebuie instruiți să își păstreze labele picioarelor bine hidratate.

Sindromul Guillain-Barré

SGB a fost descris acum aproape un secol de neurologii francezi Guillain, Barré și Strohl. Având în vedere eradicarea poliomielitei, este acum cea mai des întâlnită cauză a paraliziei neuromusculare acute în Occident, cu o incidență anuală de 1 până la 2 la 100.000.[105] SGB reprezintă o slăbire progresivă, simetrică a membrelor, cu hiporeflexie sau areflexie, cu sau fără anormalități senzoriale. Slăbirea maximă se instalează în decurs de 4 săptămâni, deși, deseori, își atinge vârful în decurs de 2 săptămâni. SGB este acum recunoscut ca un grup de afecțiuni, cu subtipuri variate. Cel mai des întâlnit este poliradiculoneuropatia demielinizantă acută (polineuropatia inflamatorie demielinizantă acută, PIDA), care afectează atât nervii motori, cât și cei senzoriali. Acest tip cuprinde până la 95% din toate cazurile de SGB din Europa și America de Nord.[48] Formele pur axonale sunt rare (<5%). Formele axonale pot lua forma unei neuropatii motorii axonale acute (NMAA) sau forma unei neuropatii motorii axonale și senzoriale acute (NMASA). Formele axonale ale SGB sunt mai des întâlnite în Asia și America de Sud, cuprinzând până la 30% din cazurile din rândul acestor populații.[102] Varianta Miller Fisher este o triadă de ataxie, areflexie și oftalmoplegie, deși se pot observa și anomalii bulbare, ptoză, slăbiciuni faciale și disfuncții papilare (Tabelul 47-2).[37]

Tabelul 47-2 Variante ale PIDA

	Caracteristici clinice	Anticorpi
	Slăbiciunea simetrică a tuturor membrelor Hiporeflexie, areflexie Simptome senzoriale slabe Interesare respiratorie Paralizia nervilor faciali	Anti-GM1
Axonală (NMAA, NMASA)	Slăbiciune simetrică Reflexele pot fi normale sau sporite Simptome senzoriale variabile Interesare respiratorie	Anti-GM1, GD1a, GalNac-GD1a
Miller Fisher	Oftalmoplegie Ataxie Areflexie Slăbiciune minimă	Anti-GQ1b

Filippi, R.I., Charalampaki, R., Reisch, R., et al.: Recurrent cubital tunnel syndrome: etiology and treatment (Sindromul de tunel cubital recurent: etiologie și tratament). *Neurochirurgia minimum invazivă* 44: 197-201, 2001.

NMAA, neuropatie motorie axonală acută; *NMASA*, neuropatie motorie axonală și senzorială acută; *PIDA*, poliradiculoneuropatie demielinizantă acută.;

Caracteristicile clinice. SGB se caracterizează printr-un debut progresiv al slăbirii membrelor atât proximal, cât și distal, care este, de regulă, simetrică. Își atinge efectul maxim în 2 până la 4 săptămâni. Reflexele sunt, de regulă, pierdute devreme în cursul bolii, deși acestea pot fi păstrate sau chiar energice în formele axonale.[74] Pierderea senzorială este variabilă. Nervii cranieni pot fi afectați, cu o paralizie facială și o slăbire bulbară. Mușchii respiratori sunt des afectați, cu o scădere a capacității vitale, susținerea ventilatorie fiind necesară în 25% din cazuri. Sistemul autonom poate fi afectat, cauzând tahicardie, hipertensiune și aritmie cardiacă. Durerea poate fi o acuză majoră și poate chiar precede debutul slăbiciunii clinice. În stadiile acute, durerea este deseori descrisă ca apăsătoare, afectând spatele, fesele și partea posterioară a coapselor. Aceasta s-ar putea datora unei dureri nociceptive cauzate de inflamație. Durerea neuropatică ulterioară poate fi descrisă prin degenerarea și regenerarea nervilor senzoriali.[148] Oboseala este o acuză des întâlnită, chiar și după o recuperare neurologică adecvată după SGB. Nu s-a demonstrat că amantadina și alți agenți farmacologici au efect, însă s-a demonstrat că exercițiile de antrenament cu bicicleta reduc oboseala și îmbunătățesc rezultatul funcțional și calitatea vieții.[40]

Fiziopatologia. Două treimi din pacienții cu SGB au avut o infecție cu 3 săptămâni înaintea debutului slăbiciunii. Cel mai des întâlnit agent infecțios este *Campylobacter jejuni*. Alți agenți cauzatori sunt citomegalovirusul (CMV), virusul Epstein-Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, și *Haemophilus influenzae*.[49] Studiile vaccinului pentru gripa porcină din timpul epidemiei din 1976 au arătat un risc sporit de exacerbare a SGB la fiecare 100.000 de persoane vaccinate.[122] Există puține dovezi clare care să lege SGB de alte vaccinuri, inclusiv vaccinurile antigripale noi.[47] Puternica asociere cu o infecție anterioară sugerează că cel puțin în unele cazuri există o reacție imunologică la acești agenți infecțioși, care declanșează distrugerea nervilor periferici. Infecția precedentă mai este asociată cu subtipul de SGB dezvoltat. Pacienții cu o infecție de tip *C. jejuni* sunt mai predispuși la dezvoltarea de forme axonale ale SGB, iar cei

cu o infecție de tip CMV tind să aibă mai mult afecțiuni ale nervilor cranieni, respiratorii și senzoriale grave. Infecția cu virus Epstein-Barr determină, de regulă, o afecțiune mai ușoară.[105] Agenții infecțioși au în comun regiuni localizate capabile să dea naștere unui răspuns imunitar (epitopi), cu antigeni în țesutul nervos periferic, declanșând deteriorări mediate de anticorpi ale nervilor periferici. Numeroși anticorpi anti-gangliozide au fost identificați în subtipurile SGB. Nervii sunt afectați mai întâi la nivelul rădăcinii, după care la nivelul segmentelor distale, și apoi la nivelul regiunilor interesate mai târziu în cursul bolii.[8]

Diagnosticarea. Caracteristicile clinice necesare pentru diagnosticarea SGB sunt slăbirea progresivă atât a funcționalității brațelor, cât și a picioarelor, și areflexia. Printre caracteristicile de susținere se numără progresia slăbiciunii pe o perioadă de până la 4 săptămâni, simetria simptomelor, simptomele senzoriale ușoare, interesarea nervilor cranieni, afecțiunile autonome, durerea (care poate fi chinuitoare), o concentrație mare a proteinelor în lichidul cefalorahidian (LCR) și constatări electrodiagnostice tipice. Câteva caracteristici accentuează incertitudinile diagnozei SGB (Caseta 47-3).

De obicei, este efectuată o puncție lombară în cursul investigării pacienților care se prezintă cu o slăbire care progresează rapid. În cazul SGB, descoperirea uzuală este o creștere a numărului proteinelor din lichidul cefalorahidian (LCR), cu un număr de leucocite (WBC) normal (<5 la 10 x 10^6celule/litru), numită deseori *disociere albuminocitologică*. Proteinele din LCR pot fi normale în prima săptămână a bolii. O creștere a leucocitelor din lichidul cefalorahidian ar trebui să ridice suspiciunea de infecție. Imagistica creierului și a coloanei vertebrale ar putea fi indicată, pentru a exclude o altă patologie dacă sunt prezente caracteristici atipice. Se pot efectua teste pentru diverși anticorpi anti-gangliozide, însă un rezultat negativ nu elimină probabilitatea SGB-ului.

Testările electrodiagnostice reprezintă cea mai bună confirmare a SGB și pot face diferența între forma demielinizantă mai des întâlnită (PIDA) și formele axonale, NMAA și NMASA. La debutul PIDA, studiile de conducere nervoasă pot fi normale. Deoarece rădăcinile nervilor sunt, de obicei, afectate primele, prelungirea latențelor undelor F poate fi prima anomalie observată, deoarece acestea măsoară conducerea în segmentele nervilor proximali.[3] Studiile de conducere nervoasă arată un tipar demielinizant cu afecțiuni motorii ce apar devreme și mult mai extensiv decât afecțiunile senzoriale. Variațiile senzoriale tind să fie mai neuniforme ca distribuție, iar reacțiile senzoriale mediane și ulnare au tendința să fie afectate într-o măsură mai mare decât reacția surală. Dispersia temporală și blocul parțial de conducere, constatări care sunt în concordanță cu o boală demielinizantă dobândită, pot fi observate între zonele de stimulare proximală și distală. Examinarea cu acul arată, de obicei, o declanșare scăzută a unităților motorii la o contracție maximă. Este sugerată varianta axonală a SGB dacă este prezentă o reducere semnificativă a PAMC și constatări timpurii și semnificative ale unei activități de inserare anormale la examinarea cu acul. PAMC care scad sub 20% din LIN anunță un rezultat funcțional slab.[93] Constatările electrodiagnostice rămân, de obicei, în urma gravității clinice.

CASETA 47-3

Caracteristici nespecifice sindromului Guillain-Barré

- Afecțiuni pulmonare severe timpurii, fără slăbiciune semnificativă
- Afecțiuni ale intestinelor sau vezicii urinare la debut
- Simptome senzoriale severe, cu slăbiciune minimă
- Febră
- Nivel senzorial bine delimitat
- Progresie înceată, slăbiciune limitată, fără afecțiuni respiratorii
- Asimetrie pronunțată
- Celulă mononucleară mărită în LCR (>50 × 106/litru)
- Celule polimorfonucleare în LCR

LCR, lichid cefalorahidian.

Managementul sindromului Guillain-Barré. Managementul SGB constă într-o îngrijire de susținere, tratament de modificare a bolii și reabilitare. Majoritatea pacienților necesită internarea în spital pentru o monitorizare mai atentă. Mortalitatea SGB este de 10%, infecțiile, embolia pulmonară și aritmia cardiacă fiind principalele cauze ale decesului. Trebuie începută o profilaxie a trombozei venoase profunde, în special în cazul pacienților non-ambulatorii. Printre agenții des folosiți se numără heparina subcutanată sau heparina cu o greutate moleculară scăzută și dispozitivele de compresiune secvențială. Capacitatea vitală trebuie monitorizată secvențial la fiecare 2 până la 4 ore la început, și trebuie inițiată o ventilare mecanică atunci când capacitatea vitală scade sub 20 ml/kg.[79] Afecțiunile autonome pot avea ca urmări o presiune instabilă a sângelui și aritmii cardiace și pot necesita monitorizare în secția de terapie intensivă. Poate rezulta o bradiaritmie gravă, necesitând atropină sau un stimulator cardiac transcutanat.[156] La unii pacienți, durerea poate fi greu de tratat, necesitând opioide, gabapentin și alți agenți împotriva acestei dureri neuropatice. Trebuie instituită prevenirea escarelor de decubit printr-o poziționare și o întoarcere adecvate, precum și asigurarea amplitudinii de mișcare și a atelării pentru prevenirea contracturilor. Trebuie monitorizată deglutiția, în particular la pacienții cu semne de afecțiuni faciale sau bulbare.

S-a arătat că imunoterapia este benefică pacienților cu SGB. Schimbul de plasmă administrat de cinci ori de-a lungul a 2 săptămâni este benefic dacă este inițiat în primele 4 săptămâni de la debutul slăbirii, însă este cel mai eficient în primele 2 săptămâni.[45] S-a arătat că IGIV este la fel de eficientă ca schimbul de plasmă,[147] aceasta fiind, de obicei, tratamentul preferat datorită comodității și disponibilității sporite. Este administrată la 0,4 g/kg în fiecare zi timp de 5 zile consecutive. Combinarea schimbului de plasmă cu IGIV nu s-a dovedit a fi superioară monoterapiei.[104] Cinci până la zece la sută dintre pacienți vor suferi o deteriorare neurologică în urma îmbunătățirii inițiale de după tratament. De obicei, acestor pacienți li se administrează o a doua cură de IGIV. Steroizii orali sau intravenoși nu s-au demonstrat eficienți în modificarea cursului sau rezultatelor funcționale ale SGB.[59]

Reabilitarea pacienților începe în faza acută, cu prevenirea contracturilor prin asigurarea amplitudinii de mișcare, a poziționării și a atelării adecvate. Mobilizarea cât mai timpurie a pacientului este esențială pentru minimizarea efectelor repausului la pat. Igiena pulmonară agresivă ajută la prevenirea atelectaziei și pneumoniei. Reabilitarea pacienților internați este începută, de obicei, după finalizarea imunoterapiei și atunci când deteriorarea neurologică și-a atins limita inferioară. Pacientul trebuie să fie stabil din punct de vedere autonom. Starea pulmonară trebuie să fie stabilizată, iar pacientul trebuie să fie obișnuit să respire independent sau transferat într-o secție cu capacități de ventilație. Ortostaza este o problemă des întâlnită, și poate fi necesară utilizarea unei mese cu înclinare pentru a ajuta la corectarea hipotensiunii posturale înaintea antrenamentelor ce vizează ortostatismul și mersul. Pe măsura recuperării forței, pacientul este introdus în etapa următoare, cea a mersului cu sprijin de bare paralele și cu un cadru pentru mers. De obicei, sunt recomandate orteze ale extremității inferioare. De asemenea, mai sunt indicate exercițiile funcționale și de antrenament cu greutăți pentru recuperarea forței extremității superioare, și pot fi necesare dispozitive de asistare în cazul activităților de autoîngrijire. Exercițiile pacienților cu SGB nu trebuie să fie obositoare, deoarece aceștia sunt predispuși la scăderi ale forței dacă exercițiul avansează prea rapid (în special în cazul mușchilor a căror forță este mai mică decât cea antigravitațională).

Prognosticul SGB este, de obicei, bun, având în vedere gradul inițial de slăbire evident. Totuși, incapacitatea persistentă apare la 20% din pacienți, care nu vor fi ambulatorii sau care necesită un dispozitiv de asistare pentru a merge după 6 luni.[58] Rezultatul slab este asociat cu vârsta avansată, sexul masculin, afecțiunile axonale, diareea antecedentă și infecția cu CMV.[105] Recidiva este rară, cu o rată de 3% până la 5%.[49]

Polineuropatia inflamatorie demielinizantă cronică

Caracteristicile electrodiagnostice ale PIDC au fost descrise pentru prima dată în 1975[32]; cu toate acestea, de atunci au fost recunoscute mai multe variante. PIDC este o afecțiune imuno-mediată a sistemului nervos periferic. Forma clasică a PIDC este neuropatia simetrică, ce afectează mai mult funcția motorie, atât proximal, cât și distal. Variantele includ o formă multifocală asimetrică și o formă atât motorie, cât și simetrică a sindromului Lewis-Sumner. Există și variante care sunt forme pur senzoriale, precum și forme asociate cu paraproteinele IgG și IgA, demielinizarea sistemului nervos central și numeroase afecțiuni sistemice (Caseta 47-4). Câteva afecțiuni sunt, de asemenea, importante pentru diferențierea între variantele de PIDC, în special deoarece acestea reacționează diferit la tratament. Acestea includ o neuropatie motorie multifocală și neuropatii de tip IgM, ca, de exemplu, POEMP (*p*olineuropatie, *o*rganomegalie, *e*ndocrinopatie, proteina *M* și modificări ale *p*ielii).

Caracteristicile clinice. Progresia PIDC are loc de-a lungul a cel puțin 2 luni, o caracteristică ce o diferențiază de SGB. De regulă, predomină simptomele motorii, și sunt afectați atât mușchii distali, cât și cei proximali. Deoarece PIDC este în principal o afecțiune demielinizantă, atrofierea mușchilor nu este o caracteristică semnificativă. Reflexele de întindere a mușchilor sunt reduse sau absente. Interesarea craniană poate apărea în 10% până la 20% dintre cazuri, un număr mic de pacienți prezentând disestezii dureroase. Interesarea senzorială afectează, de regulă, fibrele nervoase mari, afectând, în consecință, preferențial, vibrația și propriocepția. Simptomele senzoriale progresează, în general, de la distal la proximal, deși afecțiunile mâinii sunt observate, de regulă, mai devreme decât cele ale piciorului. Evoluția clasică a PIDC este de recurență și remitere, un tipar care tinde să apară în rândul pacienților mai tineri. Pacienții mai vârstnici sunt mai predispuși la o formă progresivă a PIDC.[121]

Diagnosticarea. Studiile electrodiagnostice sunt esențiale pentru confirmarea PIDC. Studiile de conducere nervoasă arată în principal demielinizarea a multiple segmente. Printre constatările în concordanță cu demielinizarea se numără blocul de conducere, o încetinire a conducerii care este mai pronunțată decât ce se poate explica prin pierderea axonilor, latențe prelungite ale undelor F și reflexelor H și dispersia temporală a PIDC între punctele de stimulare proximal și distal. Biopsia nervului sural poate prezenta demielinizare sau constatări indicând alte afecțiuni care pot mima PIDC, precum vasculita sau amiloidoza. Totuși, deoarece PIDC are un caracter predominant multifocal și motor, biopsia surală poate fi normală și, prin urmare, aceasta nu este, de regulă, efectuată. Puncția lombară va arăta o disociere albumino-citologică la 90% din pacienți.[32] Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) cu gadoliniu a plexului brahial și lombar și cauda equina pot indica nervi evidențiați sau măriți.

Federația Europeană a Societăților Neurologice/Societatea pentru Nervii Periferici (European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society) a propus un criteriu de diagnosticare a PIDC bazat pe recenzia dovezilor disponibile și pe consensul experților.[67] Probabilitatea

CASETA 47-4

Variante ale PIDC

- Sindromul Lewis-Sumner: neuropatie senzorială și motorie multifocală demielinizantă dobândită
- Neuropatie demielinizantă asociată cu gamopatie IgG sau IgA
- Neuropatie demielinizantă predominant senzorială
- PIDC cu demielinizare a sistemului nervos central
    - Diabet zaharat
    - Lupus eritematos sistemic
    - Bolile de colagen vasculare
    - Infecție cu HIV
    - Sarcoidoză
    - Boli tiroidiene
    - Hepatită cronică activă
    - Limfom
    - Transplant de organe sau de măduvă osoasă
    - Boli inflamatorii ale intestinului
    - Sindrom nefrotic
- PIDC la pacienții cu neuropatie ereditară

Ig, imunoglobulină.

diagnosticului se bazează pe prezența caracteristicilor clinice tipice sau atipice (Caseta 47-5), pe studiile electrodiagnostice ale bolii demielinizante (Caseta 47-6), și pe dovezile susținătoare. Printre acestea din urmă se numără anormalitățile IRM, constatările LCR, biopsia nervilor și răspunsul la tratamentul imunomodulator. Aceste recomandări permit descrierea PIDC ca tipică sau atipică, cu sau fără afecțiuni concomitente, și ca sigură, probabilă sau posibilă.

Tratamentul. Ca în cazul SGB, PIDC reacționează la IGIV și la schimbul de plasmă. PIDC reacționează și la corticosteroizi, în timp ce SGB nu o face. În cazul episoadelor severe, IGIV și schimbul de plasmă pot fi folosite pentru o ameliorare rapidă a simptomelor; totuși, acestea asigură rareori remisia, și majoritatea pacienților necesită tratament repetat la intervale de 2 până la 6 săptămâni pentru prevenirea recidivei.[81] IGIV este, de obicei, preferată schimbului de plasmă. Este mai probabil ca administrarea de corticosteroizi să producă remisia bolii decât IGIV sau schimbul de plasmă în cazul formelor demielinizante mai comune; totuși, corticosteroizii nu sunt eficienți și pot fi chiar nocivi în cazul variantelor pur motorii ale PIDC. După stabilizarea debutului inițial sau a recurenței PIDC, sunt recomandate fizioterapia și terapia ocupațională adecvate, management ortetic și tratamentul durerii neuropatice. Poate fi adecvat un ciclu de reabilitare cu internare a pacientului.

Neuropatiile infecțioase

Infecțiile sunt cele mai des întâlnite cauze ale neuropatiei la nivel global, iar lepra este etiologia cea mai des întâlnită. HIV este cauza câtorva sindroame neuropatice, iar agenții folosiți pentru tratarea HIV pot fi responsabili pentru neuropatia periferică. Boala Lyme, o infecție des întâlnită în Statele Unite și Europa, cauzată de căpușe, este, de asemenea, responsabilă pentru neuropatiile periferice. Infecția poate cauza neuropatie fie prin intermediul reacțiilor inflamatorii induse de agentul infecțios, fie prin reacția imunologică a organismului la acest agent.

Lepra (boala lui Hansen)

Lepra este cauzată de bacilul *Mycobacterium leprae*, care este întâlnit în principal în țările în curs de dezvoltare tropicale și subtropicale. Există trei prezentări clinice, determinate de răspunsul imun al gazdei la bacil: tuberculoidă, lepromatoasă și de graniță. Lepra tuberculoidă cauzează leziuni cutanate singulare sau multiple bine circumscrise. Nivelurile ridicate de imunitate mediată de celule omoară bacilul și cauzează distrugerea nervilor care trec prin leziunile tuberculoide granulomatoase. Nervii cel mai des afectați sunt cel ulnar, median, peronier comun, facial, radial superficial, digital, auricular posterior și cel sural.[119] Bacilul tinde să prolifereze în zonele cu temperatură scăzută.

CASETA 47-5

Criteriile clinice ale polineuropatiei inflamatorii demielinizante cronice (PIDC)

Tipice
- Slăbiciune simetrică proximală și distală și anormalități senzoriale la toate extremitățile
- Reflexe limitate sau absente
- Progresie de-a lungul a 2 luni, pas cu pas sau recurentă
- Posibila afectare a nervilor cranieni

Atipice (una din următoarele)
- Constatări predominant distale
- Prezentare motorie sau senzorială pură
- Prezentare asimetrică
- Prezentări focale
- Afecțiuni ale sistemului nervos central

Boli asociate, de regulă, cu PIDC
- Diabet zaharat
- Gamopatie monoclonală IgG sau IgA cu o semnificație nedeterminată
- Gamopatie monoclonală IgM fără anticorpi glicoproteinici asociați cu mielină
- Lupus eritematos sistemic
- Alte boli ale țesutului conjunctiv
- Infecție cu HIV
- Sarcoidoză
- Boli tiroidice
- Hepatită cronică activă

Din Johnson, R.K., Spinner, M., Shrewsbury, M.M., Median nerve entrapment syndrome in the proximal forearm (Sindromul de încarcerare sau compresiune (entrapment) a nervului median la nivelul antebrațului proximal), *Jurnalul intervențiilor chirurgicale la nivelul mâinii - ediția americană* 4: 48 51, 1979.
Ig, imunoglobulină.

CASETA 47-6

Criteriile electrodiagnostice ale polineuropatiei inflamatorii demielinizante cronice (PIDC)*

Sigură (cel puțin unul dintre următoarele)
- Latență motorie distală >150% din limita superioară normală la doi nervi
- Conducere motorie <70% din limita inferioară normală la doi nervi
- Latența undelor F >120% din limita superioară normală la doi nervi
- Absența undelor F la noi nervi dacă amplitudinea PAMC <80% din limita inferioară normală și cel puțin un alt parametru demielinizant într-un alt nerv
- Bloc parțial de conducere (cel puțin 50% reducere a amplitudinii PAMC din stimularea proximală față de cea distală) în doi nervi, sau într-un nerv și un alt parametru demielinizant într-un alt nerv
- Dispersie temporală anormală în cel puțin doi nervi
- Durată a PAMC distal >9 ms în cel puțin unul din nervi și alte criterii demielinizante în cel puțin un alt nerv

Probabilă
- O reducere cu cel puțin 30% a amplitudinii PAMC între stimularea proximală și cea distală în cel puțin doi nervi, sau într-un nerv cu un alt parametru demielinizant într-un alt nerv

Posibilă
- Criterii demielinizante sigure într-un singur nerv

Din Johnson, R.K., Spinner, M., Shrewsbury, M.M., Median nerve entrapment syndrome in the proximal forearm (Sindromul de încarcerare sau compresiune (entrapment) a nervului median la nivelul antebrațului proximal), *Jurnalul intervențiilor chirurgicale la nivelul mâinii - ediția americană* 4: 48 51, 1979.
PAMC, potențial de acțiune muscular compus.
*Criterii bazate pe evaluarea nervilor median, ulnar, peronier și tibial, testați unilateral.

Forma lepromatoasă apare în contextul deficienței reacției imunitare mediate de celule. Nu se formează granuloame, și se crede că distrugerea nervilor rezultă din invazia directă a nervului de către bacil, afectând în mod particular celula Schwann. Distrugerea nervului este, de regulă, difuză și simetrică. În cazul ambelor forme, descoperirea predominantă este pierderea senzorială care afectează nervii din zonele cu temperatură scăzută, ca, de exemplu, suprafețele extensoare, lobii urechilor și zona de deasupra maxilarului. Tălpile picioarelor și palmele sunt, de regulă, menajate. Slăbiciunea motorie este o manifestare târzie, doar după o pierdere semnificativă de axoni. Lepra este tratată cu dapsonă, care poate cauza, la rândul său, neuropatie. Dapsona cauzează, în principiu, o neuropatie motorie progresivă care poate afecta în mod preferențial mușchii centurii pelvine sau atât mușchii mâinii, cât și cei ai piciorului în mod simetric.[151]

Boala Lyme

Boala Lyme este o boală transmisă de căpușe, cauzată de spirochetul *Borrelia burgdorferi*. Boala are trei stadii: infecția precoce, caracterizată de o leziune eritematoasă locală (eritem migrans); infecția răspândită; și infecția în stadiul final. Meningita este cea mai des întâlnită afecțiune neurologică a bolii Lyme. Pot apărea și numeroase afecțiuni ale nervilor periferici, care variază în funcție de stadiul bolii.[28] Mononeuropatiile craniene apar în stadiul 2, afectând cel mai adesea nervul facial (bilateral în 50% dintre cazuri). A mai fost observată și radiculonevrita, ce evoluează către tiparul de mononevrită multiplă sau către o *plexopatie*. Membrele inferioare sunt mai afectate decât cele superioare. În stadiul 3, aproximativ jumătate dintre pacienți dezvoltă o neuropatie simetrică distală, având o distribuție în mănușă și în șosetă a paresteziei și pierderii senzoriale. Pot apărea și alte prezentări, ca, de exemplu, mononeuropatii, poliradiculoneuropatii acute și neuropatii distale asimetrice. Deși prezentarea clinică a disfuncției nervilor periferici este variată, leziunea de bază este o neuropatie axonală neuniformă. Tratamentul bolii Lyme cu afectare neurologică constă în administrarea intravenoasă de ceftriaxonă timp de 2 până la 4 săptămâni. Ameliorarea simptomelor neurologice acute este destul de bună cu tratament antibiotic; totuși, neuropatiile cronice răspund mai greu și pot rezulta deficite reziduale.[137]

Neuropatiile asociate cu HIV

Infecția cu HIV este asociată cu mai multe tulburări neurologice care pot apărea în orice stadiu al bolii. La începutul infecției cu HIV, aceste injurii neurologice sunt, de regulă, cauzate de dereglarea imunitară. PIDA poate apărea în momentul seroconversiei, în timp ce PIDC se poate manifesta mai târziu. Caracteristicile clinice sunt asemănătoare celor ale pacienților HIV-negativi și sunt tratate în aceeași manieră. La începutul infecției cu HIV mai pot fi văzute neuropatiile vasculare imuno-mediate, mononeuropatiile craniene, plexopatiile brahiale și diverse mononeuropatii. În cazul infecției într-un stadiu mediu sau avansat, pot fi observate neuropatii rezultate din replicarea HIV, de cele mai multe ori o polineuropatie senzorială sau o neuropatie autonomă. Un stadiu mai avansat al bolii va produce neuropatii asociate cu infecții oportuniste, cum ar fi CMV, sifilis și herpes zoster. Mai pot apărea neuropatiile asociate cu malignitate și deficiența nutrițională. Medicamentele folosite pentru tratamentul infecției cu HIV pot, de asemenea, cauza neuropatii. De exemplu, inhibitorii nucleozidici de revers-transcriptază pot cauza o neuropatie senzorială distală identică, din punct de vedere clinic și electrodiagnostic, celei asociate cu infecția HIV primară (Caseta 47-7).

Polineuropatia senzorială distală

O polineuropatie senzorială distală (PSD) simetrică poate rezulta fie în urma HIV (HIV-PSD), fie ca urmare a toxicității medicamentelor antiretrovirale (ARV-PSD). De la introducerea tratamentului ARV hiperactiv (HAART), incidența PSD clinice este estimată la 30%, deși, în momentul autopsiei, aproape 100% dintre pacienți au prezentat dovezi histologice de PSD.[56] Factorii de risc ai HIV-PSD sunt vârsta înaintată, CD4 (cluster de diferențiere) mai mic de 50 de celule/mm^3, asocierea diabetului zaharat sau a deficitului nutrițional, precum și consumul de medicamente neurotoxice și de alcool.[18] PSD cauzează o degenerare axonală distală a fibrelor nemielinizate mici. Apar dureri și simptome senzoriale incomode, mai întâi în tălpile picioarelor, progresând ulterior într-o distribuție în mănușă și în șosetă. Simptomele sunt, de regulă, simetrice, cu toate că, la început, prezentarea poate fi unilaterală. Examinarea fizică este în concordanță cu anormalitățile fibrelor nervoase senzoriale mici, cu durere și temperatură percepută distal anormale, dar cu propriocepție și forță relativ conservate. Reflexele achileene sunt, de regulă, absente sau scăzute.

CASETA 47-7

Neuropatii asociate cu HIV-1

Imuno-mediate
- Poliradiculoneuropatie inflamatorie demielinizantă acută
- Poliradiculoneuropatie inflamatorie demielinizantă cronică
- Mononeuropatii craniene
- Neuropatie vasculară
- Plexopatie brahială
- Mononeuropatii multiple

Replicarea HIV-1 asociată
- Polineuropatie senzorială distală
- Neuropatie autonomă

Asociate medicamentelor
- Inhibitori nucleozidici antiretrovirali de revers-transcriptază: ddI (dideoxiinozină), ddC (dideoxicitozină), d4T (stavudină)
- Alte medicamente: etambutol, vincristină, izoniazidă

Infecție/malignitate oportunistă
- Poliradiculopatie CMV progresivă
- Mononevrită CMV multiplă
- Poliradiculopatie sifilitică
- Poliradiculomielită tuberculoasă
- Herpes zoster
- Poliradiculopatie limfomatoasă

Nutrițional
- Neuropatie cașectică SIDA
- Deficiență nutrițională: vitaminele B_6, B_{12}

CMV, Cytomegalovirus.

Studiile electrodiagnostice, care sunt relativ insensibile la afecțiunile fibrelor mici, pot fi normale, însă prezintă deseori o neuropatie axonală senzorială dependentă de lungime. Examinarea EMG cu acul este, de regulă, normală, deși poate prezenta, uneori, denervare cronică și reinervare în mușchii intrinseci ai labei piciorului. Biopsia pielii cu o densitate a fibrelor nervoase epidermice este folositoare pentru detectarea neuropatiei fibrelor mici și se corelează cu severitatea simptomelor dureroase.[126] Este important să se facă deosebirea dintre HIV-PSD și ARV-PSD, deoarece întreruperea medicamentului poate inversa ARV-PSD. Deosebirea este făcută, de regulă, din motive histologice, pe baza unei relații temporale apropiate între începerea tratamentului și debutul simptomelor. Întreruperea sau reducerea dozelor duce la îmbunătățire în decurs de 8 săptămâni, deși poate exista o perioadă inițială de agravare după oprirea tratamentului.[41]

Radiculoneuropatia progresivă asociată cu citomegalovirus

Infecția cu CMV poate cauza o poliradiculoneuropatie severă, cu progresie rapidă, ce reprezintă o urgență neurologică veritabilă. Se prezintă cu simptome de sindrom de cauda equina, care evoluează în decurs de câteva zile sau săptămâni. La început există o durere lombară cu o iradiere unilaterală în membrul inferior și incontinență urinară, urmate rapid de o slăbire progresivă a forței piciorului și o anestezie în șa. Paraplegia flască se dezvoltă dacă nu este tratată, cu un debut al slăbirii și survenirea decesului în câteva săptămâni. O examinare a LCR dezvăluie o infecție cu CMV prin cultură, test de reacție în lanț a polimerazei, proteine crescute, glucoză scăzută și pleiocitoză polimorfonucleară. Studiile electrodiagnostice sunt consecvente cu pierderea de axoni în rădăcinile lombosacrate. Biopsia nervului sural este, de regulă, obișnuită sau ar putea prezenta o inflamație minoră.[17] O IRM ar putea arăta o evidențiere a aspectului rădăcinilor lombosacrate. Un tablou clinic similar se poate observa în infecția sifilitică sau tuberculoasă sau în limfom. Poliradiculoneuropatia asociată cu CMV este tratată cu ganciclovir sau alți agenți antivirali.

Boala Charcot-Marie-Tooth

Boala Charcot-Marie-Tooth (CMT) este cea mai răspândită neuropatie periferică moștenită, cu o răspândire de 17 până la 40 la 100.000.[86] CMT este o boală genetic eterogenă, caracterizată prin pierderea forței mușchilor distali ai membrului, în special a mușchilor inervați de peronier, cu pierdere senzorială distală, reflexe de întindere musculară scăzute sau absente și deformare scheletică. CMT este deseori numită neuropatie motorie și senzorială ereditară (NMSE), și a fost subclasificată ca NMSE de tipurile I până la VI. NMSE I este cunoscută acum ca și CMT1 și este caracterizată de o viteză de conducere redusă și de demielinizare segmentară. NMSE II/CMT2 este forma axonală, cu dovezi de degenerare axonală și o viteză de conducere conservată sau puțin încetinită. NMSE III este cunoscută ca neuropatia Déjèrine-Sottas și este caracterizată de un debut prematur, cu o demielinizare hipertrofică gravă. NMSE IV, NMSE V și NMSE VI descriu forme motorii diverse, numite acum *neuropatii motorii distale ereditare*. Au fost identificate cel puțin 40 de forme genetice diferite ale CMT, și oricare genotip poate avea un factor de pătrundere și o prezentare fenotipică variate.[63] Cel mai des întâlnit fenotip este CMT1 (74%),[51] cel mai des întâlnit genotip fiind CMT1A. CMT are, de regulă, o transmitere autozomal dominantă, cu toate că până la 10% din manifestări pot fi reticulare. Formele autozomal recesive, ce cauzează o boală demielinizantă gravă, cu debut precoce, sunt clasificate sub CMT4. Pacienții cu mutații sporadice sunt întâlniți rar.

CMT prezintă, de regulă, un debut cu progresie lentă, manifestându-se în primele două decenii de viață. Copiii și adolescenții se pot prezenta, inițial, cu un mers stepat, asociat cu slăbiciunea mușchilor inervați de peronier și dezvoltarea de pes cavus (Figura 47-5). Slăbirea flexorilor plantari ai gleznei este mai puțin severă, iar atrofia membrelor inferioare este deseori descrisă ca semănând cu o sticlă de șampanie întoarsă invers. Interesarea membrului superior are loc mult mai târziu în cursul bolii, cea mai des întâlnită diformitate fiind mâna cu aspect de gheară. Deși mersul este afectat, pierderea mersului independent este rară.[52] Simptomele senzoriale sunt mai puțin chinuitoare decât simptomele motorii. Pierderea senzațiilor de durere, a simțului tactil și vibrator este observată la nivelul labelor picioarelor, propriocepția fiind relativ conservată. Simptomele senzoriale pozitive, ca, de exemplu, durerea sau paresteziile, sunt mai rar întâlnite și mai puțin grave, însă pot fi consemnate acuze de picioare reci și crampe musculare. Reflexele de întindere ale mușchilor sunt atenuate și chiar lipsesc în cazul CMT1 demielinizantă, însă sunt mai puțin afectate în CMT2. Diformitățile scheletice se observă la 66% din totalul pacienților cu CMT, pes cavus și degetele în formă de ciocan fiind cele mai întâlnite anormalități, și scolioza fiind mai rar întâlnită. Diformitățile labelor picioarelor pot rezulta în urma dezechilibrului dintre forța mușchilor intrinseci ai labei piciorului și cea a mușchilor piciorului. O CMT cu debut tardiv tinde să rezulte în anormalități mai subtile ale labei piciorului sau chiar în lipsa acestora.[103]

Din punct de vedere electrodiagnostic, testele de conducere nervoasă sunt testele diagnostice primare pentru CMT. CMT1, forma demielinizantă a CMT, este caracterizată de o încetinire vizibilă a studiilor de conducere nervoasă, valorile medii de conducere nervoasă fiind mai mici de 38 m/s.[52] eosebirea neuropatiilor ereditare de cele dobândite poate fi dificilă atunci când debutul semnelor și

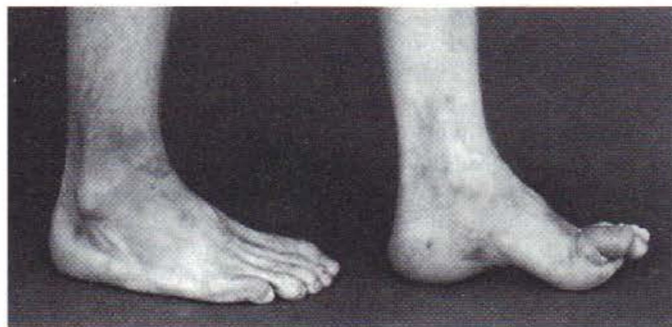


FIGURA 47-5 Deformare de tip pes cavus și degete în formă de ciocan asociate cu boala Charcot-Marie-Tooth. [Din Warner, W.C.: Neuromuscular disorders (Afecțiunile neuromusculare). În Canale, S.T., Beaty, J.H., editori: *Campbell's operative orthopaedics (Ortopedia operativă Campbell)*, ed. a 11-a, Philadelphia, 2009, Mosby.[151]]

simptomelor vizibile nu se produce decât la vârsta adultă. S-a observat că încetinirea conducerii nervoase în neuropatiile ereditare tinde să fie uniformă și difuză, în timp ce, în cazul neuropatiilor demielinizante dobândite (ca, de exemplu, PIDC), demielinizarea este neuniformă și asimetrică, având o dispersie temporală și blocuri parțiale de conducere departe de punctele comune de încarcerare.[82] Deși această deosebire este utilă, există o excepție în cazul CMT1 reticular, care s-ar putea prezenta cu o demielinizare neuniformă și o dispersie temporală, și care ar putea fi diagnosticat greșit ca PIDC.[15] CMT2 prezintă viteze de conducere normale sau puțin scăzute (>38 m/s), cu amplitudini motorii și senzoriale reduse. Examinarea cu acul arată semne de denervare cronică mai mult distală decât proximală în toate tipurile de CMT, iar potențialele de fibrilație și undele pozitive sunt prezente în formele severe sau care evoluează rapid.

Neuropatiile toxice

Deși toxinele sunt o cauză mai rar întâlnită a neuropatiei periferice, diagnosticarea prezenței acestora este importantă deoarece o identificare rapidă a unei injurii chimice poate duce la o îmbunătățire dacă are loc înlăturarea agentului dăunător. Recunoașterea unei surse de expunere cronică în gospodărie sau la locul de muncă poate, de asemenea, preveni dezvoltarea sau progresia unei boli similare la alte persoane expuse riscului. Expunerea toxică poate fi ocupațională, ca în cazul solvenților și al adezivilor industriali; de mediu, ca în cazul expunerii la plumb; secundară, ca în cazul abuzului de alcool sau al „pufăirii" (inhalării) solvenților casnici; rezultatul unei otrăviri sau intoxicații intenționate (tentative de sinucidere sau de omor); sau iatrogenică, de la medicamente folosite pentru tratarea diverselor boli (Tabelul 47-3).

Expunerea toxică este deseori suspectată atunci când indiciile anamnestice și testele de laborator nu sunt edificatoare în investigarea neuropatiei periferice. În cazul fiecărei neuropatii periferice, trebuie obținut un istoric al expunerilor atent, care să includă înțelegerea mediului de lucru al pacientului și menționarea oricăror substanțe chimice cu care acesta ar putea intra în contact. Activitățile recreaționale reprezintă o altă sursă de expunere, în special cele care implică adezivi sau solvenți sau expunerea la pesticide. Un istoric al substanțelor consumate recreațional poate fi edificator, în special în cazul alcoolului sau al inhalării intenționate de adezivi și aerosoli. Lista de medicamente luate de către pacient trebuie să fie întotdeauna revizuită. Neuropatiile toxice se mai prezintă, deseori, cu alte efecte sistemice, care variază de la subtile până la severe și chiar până la unele care pun viața în pericol. În cazul otrăvirii cu arsenic, plumb sau taliu, sunt raportate dureri gastrointestinale. Pot fi observate mai multe manifestări cutanate, ca, de exemplu, liniile lui Mees pe unghii în cazul otrăvirii cu plumb și arsenic; anormalități gingivale în urma expunerii la fenitoină, plumb și mercur; și dermatită iritantă în urma expunerii la acrilamidă, taliu și toluen.[83] Și dereglările cardiovasculare, hepatice și renale sunt asociate și cu numeroase expuneri toxice. Expunerea la organofosfați cauzează simptome de exces colinergic, cum ar fi bradicardia, transpirația, excesul de salivație, mioza, bronhospasmul și diareea. Poate fi afectat atât sistemul nervos central, cât și sistemul nervos periferic. Abuzul cronic de alcool poate cauza o degenerare cerebelară mediană și o triadă formată din ataxie, demență și oftalmoplegie, numită sindromul lui Wernicke. Amiodarona este un agent folosit în managementul aritmiilor ventriculare și poate cauza encefalopatie, disfuncții ale ganglionilor bazali, neuropatie optică, pseudotumoră cerebrală și tremor de acțiune. Este prezentă, în același timp, o miopatie cu o neuropatie indusă de colchicină. Anumite toxine produc diverse sindroame, care depind de natura expunerii, în doze mari și acută sau în doze mici și cronică. Arsenicul se prezintă cu un sindrom de tetrapareză flască asemănătoare cu PIDA cu o expunere la doze ridicate.[44] Prin comparație, otrăvirea cronică cu arsenic se prezintă cu anomalii dermatologice și cu o neuropatie dureroasă dependentă de durată, cu afecțiuni motorii mai reduse.[35] Otrăvirea cu plumb are o predilecție pentru nervul radial, iar pacienții pot prezenta slăbiri ale extensiei încheieturii sau, pur și simplu, o cedare a încheieturii.

Clasificarea electrodiagnostică a neuropatiilor toxice

Majoritatea neuropatiilor induse de toxine sunt neuropatii senzorio-motorii distale, fără vreo încetinire a conducerii, însă predominant cu pierdere de axoni. Printre acestea se numără numeroase medicamente terapeutice, cum ar fi metronidazolul, amitriptilina, litiul, nitrofurantoina, fenitoina, vincristina, hidralazina și izoniazida. Mai sunt observate și în cazul abuzului cronic de alcool, precum și în cazul unei contaminări cronice cu arsenic, monoxid de carbon și mercur. Neuropatiile predominant motorii, fără vreo încetinire a conducerii, sunt observate în cazul organofosfaților și al vincristinei. Neuropatiile axonale pur senzoriale au fost asociate cu cisplatina, nitrofurantoina, talidomida, alcoolul, piridoxina (vitamina B_6) și taliul. Anumite substanțe toxice produc neuropatii cu o încetinire semnificativă a conducerii, semănând deseori cu PIDA. Contaminarea acută cu arsenic, amiodaronă și hexacarboni (în special în cazul celor care inhalează cantități ridicate) produce o neuropatie demielinizantă predominant motorie. O neuropatie mai pronunțată senzorial decât motor, cu o încetinire a conducerii, este observată în asociere cu neurotoxina saxitoxină, prin contaminarea crustaceelor în timpul „fluxului roșu" (înflorirea algelor), precum și cu tetrodotoxina, prin consumarea peștelui-balon. O prezentare rară a asocierii cu toxine o reprezintă mononeuropatiile multiple (numite deseori și *mononevrita multiplex*), observate în asociere cu medicamentul antimicobacterian dapsonă și cu tricloretilenă (care produce o mononevrită multiplex craniană).

Neuropatiile vasculare și ale bolilor de țesut conjunctiv

Neuropatiile asociate cu vasculite și boli ale țesutului conjunctiv prezintă caracteristici variate. Deși sunt posibile neuropatia simetrică distală și mononeuropatiile singulare, prototipul neuropatiei cauzate de afecțiunile vasculitice și ale țesutului conjunctiv constă într-un tipar asimetric motor și senzorial mixt, deseori numit și mononevrită multiplex. Prezentarea tipică începe cu o ischemie vasculară și cu un debut acut al durerii în distribuția nervului afectat, urmate de o tulburare senzorială. Ocazional, simptomele

Tabelul 47-3 Caracteristicile neuropatiilor toxice[28,83]

Agent	Simptome clinice	Efecte sistemice	Constatări diagnostice
Senzoriale și senzoriale mai pronunțate decât motorii, axonale			
Nitrofurantoină	Durere, parestezii, tulburări ale mersului, poate evolua într-o tetrapareză profundă		EMG: amplitudini senzoriale și motorii absente sau puternic scăzute, viteză de conducere relativ păstrată (atunci când este obținută), modificări neuropatice semnificative la EEA
Alcool etilic	Pierdere senzorială distală simetrică, afectează mâinile târziu	Demență/oftalmoplegie/ataxie (sindromul lui Wernicke), ciroză, degenerare cerebelară	
Colchicină	O mică scădere a atingerii, vibrației și propriocepției, senzația la înțepătura cu acul și la temperatură mai puțin afectată, slăbiciune proximală (cauzată de o miopatie severă)		EMG: amplitudini senzoriale și motorii scăzute, latență distală normală; schimbări miopatice proximale la o examinare cu acul
Amitriptilină	Distribuție în mănușă și în șosetă (rară)		PANS semnificativ redus sau absent, cu VC motorie la 80% din LIN, variații neuropatice la EEA
Litiu	Pierdere senzorială distală, slăbire	Tremor, confuzie, convulsie	PANS și PAMC absente în EI, amplitudine evident redusă în ES cu VC normală
Fenitoină	Simptome senzoriale slabe, cu distribuție în mănușă la nivelul mâinilor, cu insensibilitate toxică, furnicături, dificultăți ale mersului cu o ușoară slăbiciune	Hiperplazie gingivală, ataxie cerebelară	PANS puțin redus, VC motorie ușor redusă, EEA normală sau ușor neuropatică distal
Cisplatină	Afectează rădăcina ganglionului dorsal și nervii senzoriali mari mielinizați, amorțeală, parestezii dureroase, scădere a propriocepției și a ROP	Nefrotoxicitate, ototoxicitate, greață, vărsături, mielosupresie	PANS redus sau absent în ES și EI, latență ușor prelungită, conduceri motorii și EEA normale
Piridoxină	Dereglări ale mersului, semnul lui L'hermitte, ROP scăzute/absente, forță normală, afectează rădăcina ganglionului dorsal		PANS scăzut considerabil până la absent cu VC normală, PAMC normal până la nivelul de graniță inferior, recrutare în urma EEA scăzută
Taliu	Preferință pentru fibrele mici, disestezii dureroase, reflexe păstrate	Simptome gastrointestinale, insuficiență respiratorie și cardiacă, insuficiență renală, encefalopatie, alopecie și liniile lui Mees (constatări târzii)	EMG: poate fi normală la început, ca rezultat al pierderii de fibre mici, constatări axonale senzoriale târzii
Motorii și motorii mai pronunțate decât senzoriale, axonale			
Plumb	Slăbire timpurie a extremității superioare, interesare preferențială a nervului radial, atrofierea mușchilor intrinseci ai mâinii și labei piciorului, menajarea tuturor mecanismelor senzoriale	Durere abdominală, constipație, decolorare gingivală	Studiul de conducere nervoasă: amplitudine și VC ușor scăzute, EEA cu variații neuropatice ale unității motorii și potențiale de fibrilație și unde pozitive ascuțite
Organofosfați	Slăbire dependentă de durată urmată de slăbire proximală, spasticitate și dovezi ale neuronului motor rezultând din interesări ale tractului corticospinal	Simptome de exces colinergic, sindrom de tip miastenie, edem pulmonar, dermatită, disfuncții ale tractului corticospinal	EMG: neuropatie senzorio-motorie axonală cu încetinire a conducerii
Vincristină	Durere timpurie și pierdere senzorială de fibre mici, slăbire distală simetrică	Disfuncție autonomă	EMG: amplitudine motorie și senzorială scăzută
Motorii și motorii mai pronunțate decât senzoriale, cu încetinire a conducerii			
Amiodaronă	Neuropatie senzorio-motorie distală simetrică Predominant motorie, cu progresie rapidă (mimând PIDA)	Tremor de acțiune, miopatie, neuropatie optică, encefalopatie, disfuncții ale ganglionilor bazali, pseudotumoră cerebralăi	EMG: variază între încetinirea predominantă a conducerii până la reducerea predominantă a amplitudinii senzoriale Biopsia nervului sural: fie descoperiri axonale, fie demielinizante
Arsenic	Doză ridicată: mimare a PIDA, tetrapareză flască, insuficiență respiratorie Cronic: mai întâi simptome dermatologice, neuropatie dureroasă dependentă de durată, mai puține simptome motorii	Simptome gastrointestinale, hiperpigmentație, liniile lui Mees, hiperkeratoză, descuamarea mâinilor și labelor picioarelor, hepatomegalie, cardiomiopatie și insuficiență renală, anemie, împestrițare bazofilică a eritrocitelor	EMG: amplitudine scăzută, motorie mai pronunțată decât senzorială, VC de graniță scăzută, unde F prelungite, bloc de conducere parțial Laborator: arsenic în urină >25 μg/24 ore, la nivelul părului și al unghiilor (cronic)
Inhalare de hexacarboni	Pierdere senzorială distală dependentă de durată, slăbire, atrofie, lipsa reflexului achilean, afecțiuni ale nervilor cranieni Expunere puternică: afecțiuni craniene și motorii mai grave Cronic: degenerarea tractului corticospinal distal și a coloanei dorsale	Dereglare autonomă, deteriorare a perceperii culorilor (cronic)	PANS vizibil scăzut, latență ușor prelungită, PAMC semnificativ scăzut cu VC 70%-80% din LIN, EEA cu potențial de fibrilație și unde pozitive, fasciculații

Continuat

Tabelul 47-3 Caracteristicile neuropatiilor toxice[28,83] —*continuat*

Agent	Simptome clinice	Efecte sistemice	Constatări diagnostice
Mononevrita monoplex			
Dapsonă	Predominant motorii, asimetrice, apar în urma expunerii cronice (de-a lungul anilor)		Asimetric, motor fără încetinire a conducerii sau latențe crescute
Tricloretilenă	Mononeuropatii craniene, cu ptoză, slăbiri faciale și bulbare, disfuncție a mușchilor extraoculari, afecțiuni ale trigemenului	Dermatită, ciroză, insuficiență cardiacă	Studii de conducere ale nervului periferic al membrului normale standard

EEA, examinarea electrodiagnostică cu acul; *EI*, extremitatea inferioară; *EMG*, electromiografie; *ES*, extremitatea superioară; *LIN*, limita inferioară normală; *PAMC*, potențialul de acțiune muscular compus; *PANS*, potențialul de acțiune al nervilor senzoriali; *PIDA*, poliradiculoneuropatia inflamatorie demielinizantă acută; *ROP*, reflexul osteotendinos profund; *VC*, viteza de conducere.

progresează într-o manieră mai graduală, deși, de obicei, asimetrică. Nervii din extremitatea inferioară sunt, de obicei, afectați, nervul peronier fiind interesat în 63% din cazuri, urmat de nervii tibial, ulnar și median.[120] Este mai probabil ca nervii afectați să prezinte leziuni în zone mai proximale decât cele din cazul neuropatiilor de compresie.

Printre afecțiunile vasculare care cauzează, de regulă, neuropatie periferică se numără poliarterita nodoasă, sindromul Churg-Strauss, poliangeita microscopică și granulomatoza lui Wegner (Caseta 47-8). Nervii mai pot fi afectați de o vasculită non-sistemică a nervilor periferici, adică o vasculită fără interesarea altor organe sau sisteme. Leziunea vasculară a sistemului nervos periferic este urmată, deseori, de tiparul asimetric al mononevritei multiplex. Afecțiunile țesutului conjunctiv, cum ar fi artrita reumatoidă (AR), lupusul eritematos sistemic (LES) și sindromul lui Sjögren reprezintă cauze mai frecvente ale neuropatiei periferice simetrice. Neuropatia distală atât în cazul AR, cât și în cazul LES tinde să fie ușoară și cu simptome târzii în cursul bolii. AR poate evolua în vasculită reumatoidă, cauzând multiple mononeuropatii. Neuropatiile de compresie, mai ales STC, sunt mai întâlnite atât în AR, cât și în LES. Sindromul lui Sjögren, care afectează în mai multe feluri sistemul nervos, se poate prezenta, de asemenea, cu caracteristicile unei neuropatii pur senzoriale.

Semnul distinctiv al mononevritei multiplex la examinarea fizică este slăbirea sau pierderea senzorială, care reprezintă o asimetrie de la un capăt la celălalt al aceluiași nerv periferic, sau o situație în care există o interesare mai mult proximală decât distală a diferiților nervi periferici în zone care nu reprezintă surse tipice de compresie anatomică. Testele electrodiagnostice ale mononevritei multiplex arată o scădere a potențialelor de acțiune ale nervilor senzoriali în nervii afectați, cu o viteză de conducere normală până la scăzută, de graniță. Constatările sunt similare pentru conducerile motorii. Poate exista o asimetrie semnificativă între aceiași nervi de pe partea stângă și de pe cea dreaptă. Nervii din extremitățile inferioare sunt, de regulă, mai afectați. Blocul de conducere poate fi observat în nervii afectați, în segmentele neimplicate, de obicei, în compresie. Undele F pot fi prelungite. EMG cu acul arată unde pozitive și potențiale de fibrilație cu o recrutare redusă și modificări neuropatice ale unităților motorii în zona nervilor afectați. Pe măsură ce boala progresează și cuprinde mai mulți nervi, aceste descoperiri pot fuziona într-un tipar simetric difuz. În cazul pacienților cu boli vasculare sau ale țesutului conjunctiv cunoscute, identificarea de noi semne ale neuropatiei periferice poate indica o boală mai activă și nevoia de un management mai agresiv. Neuropatia periferică poate fi, de asemenea, semnul definitoriu al acestor afecțiuni. În cazul celor fără o afecțiune sistemică cunoscută, detectarea mononevritei multiplex necesită o căutare a interesărilor sistemice și ar putea necesita o biopsie a nervului sau a mușchiului.[118]

CASETA 47-8

Neuropatii asociate cu vasculită și boli ale țesutului conjunctiv

PAN
- 50% cu NP
- Mononevrită multiplex, 57%
- NP distală simetrică, 25%
- Mononeuropatie singulară, 17%

Sindromul Churg-Strauss
- NP mai des întâlnită față de PAN
- Răspândire asemănătoare cu PAN

Poliangeita microscopică
- NP mai puțin probabilă (14%-36%)

Granulomatoza lui Wegner
- NP mai puțin probabilă (<15%)

Crioglobulinemie mixtă
- 30% - 60% cu NP
- Neuropatie senzorială simetrică distală sau neuropatie senzorio-motorie

Poliartrita reumatoidă
- Sindromul de tunel carpian

Rheumatoid arthritis
- Neuropatii de compresie, sindrom de tunel carpian
- Neuropatie senzorială distală simetrică slabă, complicații ulterioare
- Mononevrită multiplex în vasculita reumatoidă

Sindromul Sjögren
- 10% - 50% cu NP
- Neuropatie senzorio-motorie
- Senzorială distală pură
- Neuropatie senzorială de trigemen
- Neuropatie autonomă
- Sindrom de tunel carpian

Lupus eritematos sistemic
- 25% - 50% cu NP
- NP senzorială difuză simetrică sau NP axonală senzorio-motorie, tardivă
- Sindrom de tunel carpian

Scleroză sistemică
- NP rar întâlnită

NP, neuropatie periferică; *PAN*, poliarterită nodoasă.

Identificarea promptă a neuropatiei de tip vascular este importantă, deoarece managementul cu imunomodulatori, cum ar fi corticosteroizii și ciclofosfamida, poate opri progresia neuropatiei. Purtarea de dispozitive de susținere și protejarea zonelor slăbite și insensibile ar putea fi necesare, și trebuie instaurat un program de tonifiere a grupelor musculare slăbite.

Mononeuropatiile

Mononeuropatiile focale sunt mai des întâlnite decât neuropatiile periferice generalizate și afectează persoanele altfel sănătoase, deși cei cu neuropatii generalizate pot fi predispuși la leziuni ale nervilor focali, deoarece sistemul nervos periferic „bolnav" poate fi mai puțin tolerant față de leziunile focale. Mononeuropatiile se datorează, deseori, traumelor locale sau compresiei unui anumit nerv, de obicei într-o zonă vulnerabilă la compresie din punct de vedere anatomic (cum ar fi un canal structural constrictiv sau în locul prin care acesta trece în mod superficial și este susceptibil la compresie externă). Mononeuropatiile pot fi afectate de mișcări repetate, traume puternice directe sau compresii prelungite cauzate de poziționare sau de folosirea dispozitivelor de susținere sau de asistență. Evaluarea generală începe cu o descriere detaliată a distribuțiilor simptomelor senzoriale și motorii.

Istoricul debutului poate fi edificator, cum ar fi o schimbare a cerințelor profesionale, hobby-urilor, asocierea cu proceduri medicale sau o leziune traumatică. Trebuie obținut un istoric profesional și al timpului liber detaliat, care să includă tiparul factorilor agravanți și relaxanți. O înțelegere a distribuției anatomice a nervilor specifici, a cursului acestora și a zonelor de vulnerabilitate mecanică, precum și a mușchilor specifici și a distribuției senzoriale asigurate de aceștia este decisivă în localizarea leziunilor pacientului și în formularea strategiilor terapeutice.

Plexopatia brahială

Plexul brahial iese din ramurile ventrale C5-C8 și T1, ale căror fibre se îmbină pentru a forma nervii care inervează membrul superior. Rădăcinile se unesc pentru a forma trunchiurile (superior, mijlociu și inferior), care mai apoi se împart pentru a forma cordoanele (lateral, posterior și medial). Cordonul posterior continuă în braț ca nerv radial; cordonul medial se termină în nervul ulnar; iar nervul median este format din cordonul medial și o parte a cordonului lateral. Nervii mai mici apar la diverse niveluri de-a lungul plexului, incluzând nervul dorsal al scapulei, care inervează romboidul din ramura ventrală C5, nervul toracic lung din ramurile C5-C7, nervul suprascapular din trunchiul superior, nervul musculocutanat din cordonul lateral și nervul axilar din cordonul posterior, împreună cu nervul toraco-dorsal (Figura 47-6).

Traumatismul este cea mai des întâlnită cauză a leziunii plexului brahial. O rană închisă poate rezulta în urma tracțiunii, atunci când capul și gâtul sunt îndoite forțat față de nivelul umărului, sau în asociere cu fracturi ale claviculei sau umărului. Rănile deschise se pot datora acțiunii unui cuțit sau unui proiectil. Deseori, pacientul prezintă alte răni grave, ce pot întârzia identificarea leziunii plexului brahial.

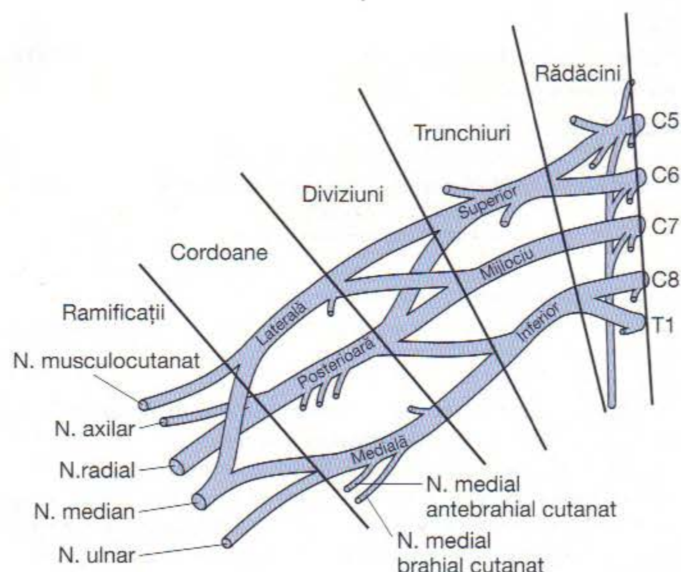


FIGURA 47-6 Plexul brahial. [Modificare din Wedel, D.J., Horlocker, T.T.: Nerve blocks (Blocuri nervoase). În Miller, R.D., editor: *Miller's anesthesia (Anestezia Miller)*, ed. a 6-a, Philadelphia, 2005, Elsevier.[153]]

Leziunile traumatice afectează, de regulă, mai multe trunchiuri sau cordoane, sau pot chiar provoca leziuni prin avulsie la nivelul rădăcinilor sau nervilor individuali. Numărul ridicat de tipuri și tipare posibile ale leziunii face ca localizarea să fie foarte dificilă. Leziunile mai ușoare ale plexului au fost asociate cu sporturi, în special cu fotbalul american. Jucătorii pot simți o durere arzătoare ascuțită în umăr, cu slăbire temporară după o lovitură primită în cap, gât sau umăr, cunoscută ca o lovitură care înțeapă sau care arde. Slăbirea, în special a mușchilor biceps și a umărului, rareori durează mai mult de câteva zile sau săptămâni.[117] Leziunile mai pot apărea și în timpul procedurilor chirurgicale, în special în cazul sternotomiei mediane. Leziunile plexului brahial pot apărea la nou-născuți în timpul nașterii, trunchiul superior fiind afectat cel mai des, provocând slăbire la abducția umărului și flexia cotului, precum și la supinația antebrațului, cunoscută și sub denumirea de paralizia lui Erb. Paralizia lui Erb este deseori recunoscută după o naștere dificilă, cu distocie de umăr, o naștere cu forcepsul și un travaliu prelungit.[143] Formațiunile pot, de asemenea, afecta plexul brahial. Tumorile pulmonare, mamare și limfomul sunt cele mai des întâlnite tumori metastatice care afectează plexul. Afecțiunile plexului brahial reprezintă deseori o manifestare tardivă a cancerului și ar trebui deosebite de plexopatia indusă de radiații, în special la tratarea cancerului mamar. O tumoare Pancost apare în șanțul pulmonar superior de la vârful plămânului și afectează trunchiul inferior al plexului brahial, fiind deseori asociată cu sindromul lui Horner.

Studiile electrodiagnostice ale membrului afectat indică anomalii de distribuție a porțiunilor afectate ale plexului. Potențialele nervilor senzoriali sunt reduse în nervul afectat, cu excepția cazului în care leziunea se află la nivelul rădăcinii. Sunt afectate amplitudinile motorii, iar o examinare cu acul arată anormalități neurogenice ale porțiunilor afectate ale plexului. Dacă leziunile plexului nu cuprind rădăcinile, mușchii paraspinali cervicali trebuie să fie

Tabelul 47-4 Localizarea leziunilor focale ale plexului brahial

Leziunea plexului	Nervii afectați	Mușchii afectați	Studiile de conducere nervoasă senzorială afectate
Trunchiuri			
Superior	Suprascapular Pectoral lateral Musculocutanat Porțiunea laterală a nervului median Porțiunea radială Axilar	Supraspinos, infraspinos Porțiunea superioară a pectoralului mare Biceps Rotund pronator, flexor radial al carpului Brahioradial Deltoid	Lateral antebrahial cutanat Median Radial
Mijlociu	Toraco-dorsal Subscapular Radial Porțiunea laterală a nervului median	Mare dorsal Mare rotund Toți mușchii radiali (cu excepția celui brahioradial) Rotund pronator, flexor radial al carpului	Median Radial
Inferior	Medial pectoral Ulnar Porțiunea medială a nervului median	Pectoralul major inferior Toți mușchii ulnari Toți mușchii mediani, mai puțin rotundul pronator și flexorul radial al carpului	Ulnar până la al cincilea deget Medial
Cordoane			
Lateral	Musculocutanat Porțiunea laterală a nervului median	Biceps Rotund pronator Flexor radial al carpului	Lateral antebrahial cutanat Median până la primul deget
Posterior	Toraco-dorsal Subscapular Axilar Radial	Mare dorsal Mare rotund Deltoid Toți mușchii radiali	Median până la al treilea deget Radial până la primul și al treilea deget
Medial	Ulnar Jumătatea medială a nervului median	Toți mușchii ulnari Toți mușchii mediani, mai puțin rotundul pronator și flexorul radial al carpului	Ulnar până la al cincilea deget Antebrahial cutanat medial

normali. Tiparul anormalităților, detectat în urma examinării cu acul, poate ajuta la localizarea porțiunilor lezate ale plexului (Tabelul 47-4). Studiile de imagistică pot fi indicate pentru cercetarea tumorii, formațiunii sau rupturii plexului.

Managementul plexopatiei brahiale include poziționarea adecvată cu orteze, pentru stabilizarea încheieturilor afectate și îmbunătățirea funcționalității. Exercițiile vizând amplitudinea de mișcare și fizioterapia sunt importante pentru reducerea contracturilor și recuperarea funcției motorii. Managementul medicamentos este adecvat în cazul durerii neuropatice, care poate fi intensă. Tratamentul chirurgical poate consta într-o neuroliză sau reparare a nervului primar. Grefele sau transferul de tendon sau de nerv pot fi utilizate dacă nu se produc ameliorări sau dacă apare un platou al recuperării.

Nevrita brahială idiopatică

Nevrita brahială mai este cunoscută și ca sindromul Parsonage-Turner. De obicei, se manifestă prin debutul acut al durerii severe în omoplat și în partea superioară a brațului sau în gât, urmată, după maximum două săptămâni, de slăbirea mușchilor centurii scapulare. Au fost raportate evenimente anterioare precum imunizări, infecții, intervenții chirurgicale și sarcini.[132] Din cauza durerii inițiale severe, este deseori diagnosticată greșit ca o leziune acută a umărului. Slăbirea poate fi bilaterală într-o treime din cazuri, predominând, totuși, cea unilaterală.[30] Trunchiul superior al plexului brahial este, de obicei, afectat, cu toate că mai pot fi observate și interesări focale ale nervilor individuali (cele mai dese interesări fiind ale nervilor lung toracic, suprascapular, axilar, radial, interosos anterior și frenic).[132]

Tratamentul inițial al nevritei brahiale acute constă în managementul durerii inițiale severe cu analgezice. Corticosteroizii sistemici ar putea ajuta în ameliorarea durerii acute, însă nu schimbă cursul bolii.[142] Amplitudinea de mișcare a umărului ar trebui să fie păstrată, iar ortezele vor fi folosite după caz, pentru a susține funcționalitatea. Prognosticul este, în general, favorabil; totuși, recuperarea poate dura mai mulți ani, 85% din cazuri recuperându-se în 3 ani.[142]

Mononeuropatiile proximale ale membrului superior

Nervii median, ulnar și radial reprezintă ramificațiile terminale majore care inervează membrul superior. Mai mulți nervi mici apar direct din plexul brahial pentru inervarea mușchilor centurii scapulare și a mușchilor proximali ai brațului. Aceștia sunt menționați în Tabelul 47-5.

Mononeuropatiile mediane

Nervul median este format din cordoanele medial și lateral ale plexului brahial, imediat distal față de axilă. În partea superioară a brațului, nervul este paralel cu septul intermuscular, după care trece pe sub aponevroza bicipitală (fibroză a mușchilor brațului) și pătrunde în fosa antecubitală, medial față de tendonul bicepsului și anterior față de

Tabelul 47-5 Neuropatii ale centurii scapulare și ale brațului proximal

Nervul	Caracteristici clinice	Cauze
Toracic lung Dințatul anterior	Deplasarea limitei scapulare mediale în repaus Limitarea abducției și flexiei umărului la 90 de grade Senzoriale normale	Traumatice Chirurgicale: toracotomie, mastectomie radicală, rezecția nodului axilar, rezecția primei coaste Plexită brahială acută Idiopatice
Suprascapular Supraspinos Infraspinos	Abducție și rotație externă slăbite Sensibilitatea incizurii suprascapulare Pot fi dificil de deosebit de ruptura coifului rotatorilor	Traumatice: fractură scapulară rezultată prin lovirea cu un obiect contondent Compresie la nivelul incizurii suprascapulare sau al incizurii spinoglenoide Sporturi: baseball, volei Plexită brahială acută
Axilar Deltoid	Abducție slăbită (posibilă compensare din partea nervului supraspinos intact) Porțiune redusă cu pierdere senzorială deasupra deltoidului	Traumatice: dislocarea umărului, fracturarea colului humeral sau traumatism humeral rezultat prin lovirea cu un obiect contondent Injecții, intervenție chirurgicală la nivelul umărului Poziționale (decubit ventral cu mâinile deasupra capului) Plexită brahială acută
Musculocutanat Biceps Brahial	Slăbire a flexiei cotului Pierdere senzorială în porțiunea radială a antebrațului	Traumatice: fractură a humerusului, înjunghiere, rană de glonț Exerciții fizice epuizante, extensie violentă a cotului
Spinal accesor (nervul cranian 11) Sternocleidomastoidian Trapez	Umăr căzut, slăbire a ridicării umărului, flexiei, abducției Deplasare laterală a scapulei	Disecția ganglionilor limfatici cervicali, disecția radicală a gâtului, endarterectomie carotidiană Leziune nepenetrantă a părții posterioare a gâtului, compresie datorată bandajelor sau eșarfelor Ridicarea de obiecte grele cu rotirea capului

mușchii brahiali. Un procent redus de persoane prezintă un pinten osos mic, proximal față de epicondilul medial, care este cuprins de un ligament numit *ligamentul lui Struthers*, care traversează nervul. Nervul median se întinde, de obicei, între capătul superficial și cel profund ale mușchiului rotund pronator, după care între porțiunile humeroulnară și radială ale flexorului superficial al degetelor, inervând acești mușchi alături de flexorul radial al carpului. La aproximativ 4 cm distal față de epicondilul medial al humerusului, nervul median dă naștere nervului interosos anterior, care inervează porțiunile mediale ale flexorului profund al degetelor, flexorului lung al policelui și pătratului pronator. Chiar înainte de a intra în încheietură, nervul median dă naștere ramificației cutanate palmare, ce inervează pielea de-a lungul eminenței tenare. La încheietură, nervul median trece prin tunelul carpian, care este alcătuit din oase carpiene și din ligamentul carpian transversal. Canalul carpian conține patru tendoane, pentru mușchii flexor superficial și flexor profund ai degetelor, flexorul lung al policelui și nervul median (Figura 47-7). După ieșirea din

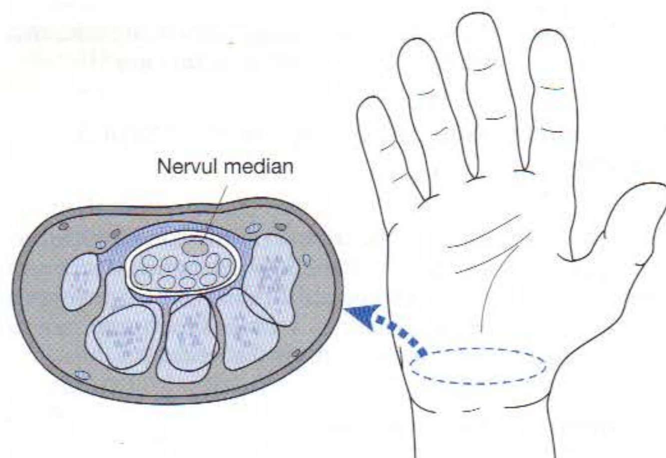


FIGURA 47-7 Canalul carpian este format din oasele carpiene și din retinaculul flexorilor. Acesta conține nervul median, tendonul flexorului lung al policelui și câte patru tendoane pentru mușchii flexor superficial și flexor profund ai degetelor. *[Modificat din Moeller, J.L., Hutchinson, M.R.: Carpal tunnel (Tunelul carpian). În Rakel, R.E., editor: Textbook of family medicine (Manualul medicinei de familie), ed. a 7-a, Philadelphia, 2007, Saunders.[94]]*

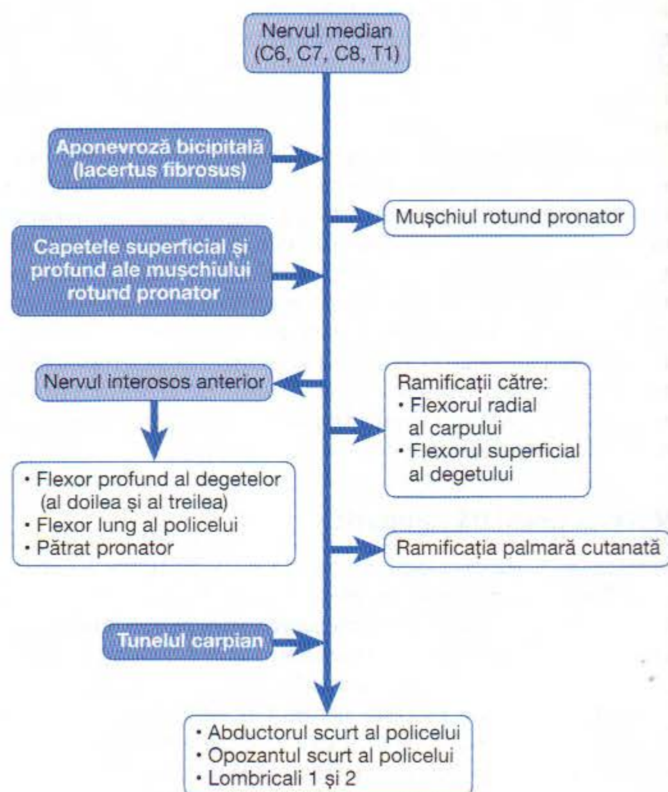


FIGURA 47-8 Nervul median.

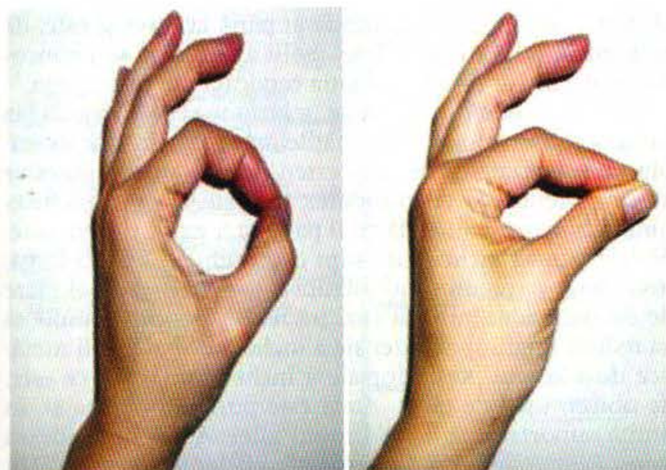


FIGURA 47-9 Sindromul nervului interosos anterior cauzează slăbiri ale flexorilor articulațiilor distale ale degetelor și incapacitatea de a forma semnul „OK" *(dreapta)*.

tunelul carpian al mâinii, nervul median inervează primul și al doilea lombrical, mușchiul opozant al policelui, mușchiul scurt abductor al policelui și ramificațiile digitale cutanate, care inervează suprafața palmară a policelui și porțiunile a doua, a treia și laterală ale celorlalte patru degete (Figura 47-8). Nervul median este vulnerabil la leziuni în mai multe zone, compresia la nivelul încheieturii (STC) fiind cea mai des întâlnită neuropatie de compresie a membrului superior. Printre alte zone de compresie a nervului median se numără și nervul interosos anterior și mușchiul pronator.

Sindromul nervului interosos anterior

Nervul interosos anterior poate fi comprimat la nivelul arcului fibros format de mușchiul flexor superficial al degetelor și de mușchiul rotund pronator. Nervul mai poate fi lezat în urma flexiei sau pronației repetate a antebrațului, fracturii cotului sau antebrațului sau în asociație cu nevrita brahială. Leziunile interososului anterior reprezintă un sindrom motor pur, din care rezultă o slăbire a flexiei articulației interfalangiene a policelui și a articulațiilor interfalangiene ale indexului și mediusului. Acestea pot fi evaluate cerându-i pacientului să facă semnul „OK". Din cauza slăbirii flexorilor articulațiilor distale ale degetelor, aceștia vor face, în schimb, o priză ca și cum ar ține o cheie (Figura 47-9). Slăbirea mușchiului pătrat pronator este, de regulă, mai puțin evidentă, datorită forței neafectate a mușchiului rotund pronator. O testare a pronației cu cotul flexat va izola mai bine acțiunea mușchiului pătrat pronator. Pacienții acuză deseori o durere în antebraț, dar fără pierdere senzorială. În urma studiilor electrodiagnostice, studiile tipice de conducere nervoasă sunt normale, iar examinarea cu acul ar putea evidenția denervarea mușchilor deserviți de nervul interosos.

Este, de regulă, inițiat un tratament de conservare, în care se administrează medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și se evită flexia și pronația repetate ale cotului sau prinderea forțată. Se poate aplica o atelă posterioară de cot. A fost raportată o îmbunătățire spontană în orice moment al unei perioade între 3 și 24 de luni de la debutul simptomelor.[43] Decompresia chirurgicală poate fi indicată dacă nu există recuperare motorie.

Sindromul pronatorului

Sindromul pronatorului apare atunci când nervul median este comprimat la trecerea sa printre cele două capete ale mușchiul rotund pronator, printr-o bandă fascială a mușchiului flexor superficial al degetelor sau prin aponevroza bicipitală. Pacienții se prezintă cu durere și parestezii la nivelul primelor trei degete ale mâinii, mimând deseori STC. Vor fi prezente, de asemenea, și afecțiuni ale pielii deasupra eminenței tenare, care este, de regulă, menajată în STC. Trezirea în timpul nopții ca rezultat al durerii este o caracteristică des întâlnită a STC, însă nu și a sindromului pronatorului. O slăbire și o obosire rapidă pot fi observate la toți mușchii inervați de nervul median, mai puțin la nivelul mușchiului rotund pronator, care este inervat proximal față de locul de încarcerare sau compresiune (entrapment). Durerea poate fi provocată de o rezistență la flexia și pronația cotului și o rezistență la flexia degetului. Poate apărea o sensibilitate a nervului în regiunea de compresie sau un semn al lui Tinel.[140]

Studiile electrodiagnostice arată amplitudini senzoriale mediane scăzute sau absente. Latențele senzoriale mediane, dacă sunt prezente, sunt, de obicei, conservate în comparație cu STC. Amplitudinea răspunsului motor median în mușchiul abductor scurt al policelui este redusă, iar viteza de conducere prin antebraț poate fi încetinită. O examinare cu acul poate arăta anomalii în toți mușchii inervați de nervul median, de regulă cu excepția mușchiului rotund pronator. Îmbunătățirea prin tratamentul conservator este raportată la mai mult de jumătate din pacienți,[66] iar decompresia chirurgicală în cazul celor care nu prezintă îmbunătățiri a fost raportată a avea o rată ridicată de succes.[141]

Mononeuropatia mediană de încheietură (sindromul de tunel carpian)

În cazul STC, nervul median este comprimat la nivelul canalului carpian, la aproximativ 1 până la 2 cm dincolo de pliul distal al încheieturii mâinii. Este mai des întâlnit la persoanele de sex feminin și este deseori bilateral, însă mai grav în mâna dominantă.[125] STC a fost asociat cu mișcări repetitive ale mâinii și ale încheieturii, ca, de exemplu, apăsarea tastelor sau folosirea de unelte care vibrează. Diverse afecțiuni medicale sunt asociate cu STC, printre care diabetul, hipotiroidismul și AR,[131] precum și obezitatea[10] și sarcina. Rareori, STC poate fi cauzat de o formațiune apărută la nivelul încheieturii, ca, de exemplu, un chist ganglionar sau un neurofibrom, sau asociat cu o traumă acută a încheieturii. Majoritatea cazurilor de STC sunt idiopatice.

Simptomele tipice ale STC includ parestezii și amorțeli în al doilea și al treilea deget și, variabil, în police și porțiunea laterală a degetului patru, cu toate că, deseori, pacientul va acuza o senzație de amorțire a întregii mâini. De obicei, eminența tenară va fi menajată de orice anormalități senzoriale, deoarece ramificația palmară cutanată se desprinde proximal față de tunelul carpian. Simptomele se acutizează, de obicei, în timpul nopții, cauzând trezire nocturnă, ameliorându-se prin scuturarea degetelor și așezarea acestora într-o poziție atârnată. Printre alte activități agravante se numără manipularea sau ținerea obiectelor, cum ar fi un telefon, o carte sau un volan, cu o încheietură flexată sau întinsă. Ocazional, pacienții acuză durere care iradiază în antebraț sau chiar și în umăr. Pe de altă

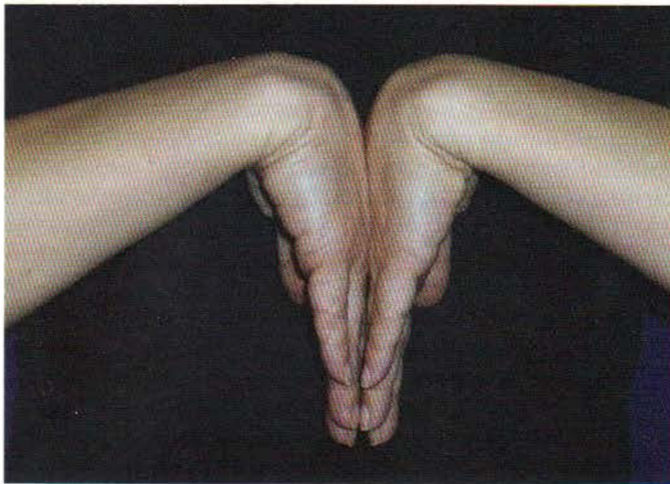


FIGURA 47-10 Testul lui Phalen de compresiune a nervului median.

parte, slăbirea mușchilor inervați de nervul median poate fi percepută ca dificultatea de deschidere a borcanelor, încheiere a nasturilor sau ca scăparea obiectelor. Slăbirea afectează, în principal, abducția și opoziția policelui. Dacă este severă, poate fi observată atrofierea eminenței tenare. Flexorii lungi ai policelui și ai celorlalte degete ar trebui să fie normali, la fel ca abducția degetului, care este asigurată de nervul ulnar. Poate fi provocat un semn Tinel, de obicei la 1 până la 2 cm distal față de pliul încheieturii, reproducând simptomele din distribuția mediană. Semnul lui Phalen reproduce paresteziile din al doilea și al treilea deget ținând încheietura într-o poziție flexată și presând partea dorsală a ambelor mâini una față de cealaltă timp de 30 până la 60 de secunde (Figura 47-10). Acest test ar putea fi suprasensibil în cazul altor dureri, cum ar fi durerea articulară la nivelul încheieturii sau chiar durerea provocată în distribuția nervului ulnar în urma flexiei asociate a cotului. Reflexele nu sunt afectate în STC.

Diagnosticul diferențial al STC include leziunea nervului median proximal (sindromul pronatorului), radiculopatia C6 sau C7 și plexopatia brahială. Trebuie presupus un diagnostic alternativ dacă există slăbire a mușchilor neinervați median sau a mușchilor proximali inervați median sau dacă există o asimetrie a reflexelor de întindere a mușchilor sau o durere intensă a gâtului. Studiile electrodiagnostice sunt utile pentru confirmarea diagnosticului de STC și evaluarea gravității, precum și pentru excluderea altor diagnostice neurologice. Anormalitățile senzoriale mediane sunt observate, de regulă, înainte de anormalitățile motorii. Latențele senzoriale mediane sunt prelungite, în special în comparație cu latența senzorială ulnară pe aceeași mână, cu o diferență semnificativă mai mare de 0,5 ms (presupunând că a fost folosită aceeași distanță de la electrodul stimulator la cel de înregistrare). Stimularea în mijlocul palmei ar putea fi mai sensibilă, deoarece se înregistrează pe un segment mai scurt de-a lungul tunelului carpian.[27] Răspunsurile motorii mediane sunt afectate în cazul bolii mai grave și pot prezenta o amplitudine motorie compusă scăzută și latență distală prelungită, cu o viteză de conducere normală de-a lungul antebrațului. O EMG cu acul poate evidenția o denervare acută sau cronică a mușchilor abductor scurt al policelui sau opozant al policelui în cazul STC moderat până la sever și este, de asemenea, utilă în excluderea bolii alternative sau concomitente, cum ar fi radiculopatia cervicală sau plexopatia.

STC ușor până la moderat reacționează, de regulă, la măsuri conservatoare. Activitățile agravante, ca, de exemplu, cele asociate cu flexia și extensia repetate sau excesive ale încheieturii și cu prinderea, trebuie evitate. Încheietura trebuie pusă în atelă cu 0 până la 5 grade de extensie. Atelele pentru încheietură sunt disponibile pe scară largă, însă, deseori, mențin încheietura într-o extensie mai mare de 30 de grade. În acest caz, pacientul trebuie instruit să își reducă unghiul de extensie a încheieturii al plăcii metalice de-a lungul părții dorsale a încheieturii, ceea ce este, de obicei, ușor de făcut. Atela este purtată noaptea și, în limita suportabilității, în timpul zilei. AINS sunt adesea folosite, însă nu există dovezi ale eficienței acestora. Un studiu sugerează că acestea sunt ineficiente, în timp ce steroizii administrați pe cale orală sunt adesea utili.[17] Injecțiile locale cu corticosteroizi în tunelul carpian s-au dovedit a fi superioare decompresiei chirurgicale în cazul simptomelor clinice la 3 luni și similare la 1 an. Dacă parestezia nocturnă persistă după tratamentul inițial, pot fi necesare două injecții.[85] Decompresia chirurgicală este indicată în cazul pacienților cu forme severe sau rapid progresive de slăbire și atrofie sau al celor care nu răspund la măsurile conservatoare, sau dacă există o formațiune ce cauzează compresia nervului median. O analiză recentă a tratamentului STC a subliniat faptul că intervenția chirurgicală este departe de a fi eficientă în toate cazurile și că ar putea fi indicată liberalizarea utilizării injecțiilor.[11] Experiențele autorilor și descoperirile recente susțin această abordare, având în vedere că folosirea injecțiilor generează o rată mai ridicată de succes și că acestea sunt deseori asociate cu îmbunătățirea parametrilor de conducere nervoasă, cât și cu ameliorarea simptomelor.[7,50]

Mononeuropatiile ulnare

Nervul ulnar provine din rădăcinile nervoase C8 și T1, care se unesc pentru a forma trunchiul inferior al plexului brahial. Trunchiul inferior continuă cu cordonul medial și apoi cu nervul ulnar, după formarea ramificației cutanate mediale anterobrahiale. Această relație anatomică este semnificativă din punctul de vedere al diagnosticului, deoarece leziunile nervului ulnar nu produc variații senzoriale la nivelul porțiunii mediale a antebrațului, în timp ce radiculopatia T1 și plexopatia trunchiului inferior o pot face. Nervul ulnar străbate porțiunea medială a părții superioare a brațului în imediata apropiere a nervului median. Imediat proximal față de cot, nervul urmează relativ superficial șanțul făcut de epicondilul medial și de olecran, după care coboară între tendoanele flexorului ulnar al carpului (cu originea în aceleași două structuri). Nervul ulnar inervează flexorul ulnar al carpului, de regulă, distal față de cot, și se deplasează distal de-a lungul porțiunii mediale a antebrațului, cu ramificații în treimea distală a fețelor palmară și dorsală ale porțiunii mediale a mâinii. Acest parcurs are, de asemenea, relevanță clinică, deoarece leziunile cotului pot cauza amorțirea întregii porțiuni mediale a brațului, în timp ce leziunile încheieturii afectează, în principal, degetele. Nervul intră în canalul lui Guyon din încheietura mâinii, între cârligul osului hamat și osul

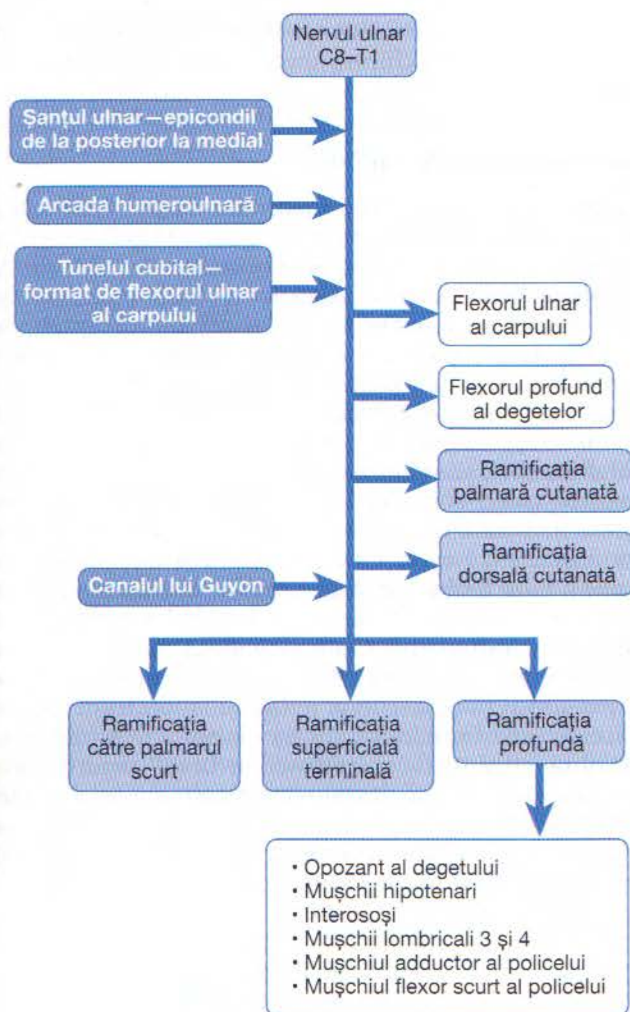


FIGURE 47-11 Nervul ulnar.

pisiform. Deși nervul este însoțit de o arteră, canalul nu conține tendoane, oferind o posibilă explicație a probabilității ridicate a leziunilor datorate compresiei externe mai degrabă decât suprasolicitării. După ce intră în mână, nervul ulnar se ramifică pentru a inerva structurile indicate în Figura 47-11, care se termină în mușchiul adductor al policelui și în mușchiul flexor scurt al policelui din eminența tenară. Nervul este cel mai vulnerabil la leziuni la nivelul cotului și al încheieturii mâinii, aspecte care sunt analizate în cele ce urmează.

Neuropatia ulnară de cot

TC este singura neuropatie focală mai întâlnită decât neuropatia ulnară de cot (NUC). Ratele de incidență ale NUC sunt estimate a fi între 25,2 și 32,7 în cazul bărbaților și între 17,2 și 18,9 în cazul femeilor, la fiecare 100.000 de persoane pe an.[78,95] Factorii de risc ai NUC au fost foarte puțin studiați în comparație cu cei ai STC. Cercetările recente sugerează că, în afara activităților care irită mecanic nervul, cum ar fi flexia repetitivă a cotului, apucarea sau presiunea externă peste șanțul ulnar,[24] vârsta înaintată, sexul masculin și fumatul de țigări cresc riscul de NUC.[9,111,114] În ceea ce privește fumatul ca factor de risc modificabil, două studii au confirmat că fumatul intens de-a lungul anilor se corelează negativ cu parametrii electrofiziologici ulnari de-a lungul cotului.[112,114] Prevenirea NUC are relevanță clinică, deoarece rezultatele terapiei sunt deseori dezamăgitoare,[36] iar utilizarea mâinii este compromisă în mod semnificativ în absența inervării ulnare normale.[89]

Pacienții cu NUC se prezintă, deseori, cu disestezie și modificare senzorială de-a lungul porțiunii ulnare a mâinii. Spre deosebire de STC, pacienții menționează mai rar că întreaga mână se simte amorțită. Pacienții mai pot raporta și durere sau disconfort de-a lungul feței mediale a antebrațului. Pe măsura progresiei bolii, pacienții raportează o pierdere a dexterității și a forței de prehensiune și dificultate în timpul mâncatului și îmbrăcatului.[89] O examinare dezvăluie o senzație modificată în distribuția ulnară a mâinii, inclusiv a segmentului de la încheietură la articulațiile interfalangiene proximale, cu menajarea antebrațului medial. Deseori este provocat un semn al lui Tinel deasupra nervului, în regiunea retroepicondiliană sau ușor distal față de punctul în care nervul coboară între originea celor două capete ale tendoanelor flexorului ulnar al carpului. Rezistența interosoasă este redusă, iar în cazurile avansate, este observată zimțarea regiunii de deasupra primului mușchi interosos dorsal (deseori asociat cu o anumită „încovrigare" a mâinii în urma slăbirii mușchilor intrinseci).

Studiile electrodiagnostice pot, de obicei, diferenția NUC de alte diagnostice posibile. De regulă, o radiculopatie C8-T1 și o plexopatie a trunchiului inferior sunt asociate cu o încetinire minimă a nervului ulnar de-a lungul cotului și includ variații EMG ale mușchilor neinervați de nervul ulnar, ca, de exemplu, mușchiul opozant al policelui, mușchiul flexor lung al policelui și extensorul indexului. Leziunile trunchiului inferior și ale cordonului medial reduc, de asemenea, amplitudinea răspunsului mușchiului antebrahial cutanat medial. Mai dificilă este, totuși, localizarea leziunilor ulnare la nivelul regiunii cotului.[14] Studiile de conducere nervoasă de-a lungul cotului întâmpină numeroase dificultăți legate de poziția cotului, temperatura cotului, lungimea segmentului, habitusul corporal, inervarea anormală a antebrațului, vulnerabilitatea diferențială a fasciculelor ce străbat nervul și încetinirea segmentului antebrațului al nervului ca urmare a degenerării axonale. O soluționare tipică, însă nu universală, a acestor îngrijorări se face prin: (1) menținerea cotului în flexie la 90 de grade și a încheieturii în poziție neutră în timpul studiilor de conducere nervoasă; (2) încălzirea cotului după necesități, pentru a-l păstra la o temperatură mai mare de 31° C; (3) testarea unui segment de 80 până la 100 de mm de-a lungul cotului; (4) măsurarea atentă la pacienții cu membre superioare mari, pentru a nu crește artificial viteza de conducere a nervului în acel segment; (5) evaluarea stimulării mediane a nervului în fosa antecubitală și înregistrarea de-a lungul unui mușchi intrinsec inervat ulnar al mâinii, pentru a se asigura că o contribuție mediană până la ulnară de la nivelul antebrațului nu este responsabilă de un bloc de conducere aparent; și (6) efectuarea de studii de conducere nervoasă la nivelul primilor mușchi interosoși dorsali și al mușchiului abductor al celui de-al cincilea deget. În final, dacă factorii tehnici reprezintă un semn de întrebare, atunci, în urma unui studiu mixt al nervilor mediani și ulnari din humerusul medial și a stimulării distale de-a lungul acelorași nervi, sunt eliminate neliniștile legate de

temperatură, habitusul corporal și poziționarea cotului.[90] Lipsa prelungirii declanșării răspunsului ulnar cu mai mult de 1,4 ms în comparație cu debutul median sugerează că nu există o leziune ulnară.[91] Dacă răspunsul ulnar este prelungit, atunci printre criteriile rezonabile de localizare a problemei la cot se numără: (1) o viteză de conducere la nivelul cotului mai mică de 50 m/s; (2) o scădere a vitezei de conducere de-a lungul cotului, în comparație cu cea din antebraț, mai mare de 10 m/s; și (3) un bloc de conducere de-a lungul cotului mai mare de 20%. Din cauza provocărilor de ordin tehnic, este foarte probabil ca utilizarea unui singur criteriu pentru NUC să fie prea sensibilă. Prin urmare, se recomandă ca NUC să fie considerată probabilă în contextul clinic adecvat dacă sunt întrunite două din trei criterii și sigură dacă sunt întrunite toate criteriile. Primul mușchi interosos dorsal are cea mai mare probabilitate de a fi afectat în timpul examinării EMG cu acul, mușchiul abductor al celui de-al cincilea deget și, respectiv, flexorul ulnar al carpului fiind mai puțin afectați.

Rezultatele tratamentului NUC, atât chirurgicale, cât și non-chirurgicale, sunt variabile. Strategiile tipice includ evitarea apucării strânse la lucru sau în timpul liber, prevenirea flexiei prelungite sau repetate a cotului (folosind o atelă, dacă este necesar, pentru a se respecta această restricție), amortizarea cotului postero-medial pentru a preveni compresia, și educarea pacientului. În lipsa ameliorării clinice sau electrodiagnostice în 2 sau 3 luni, sunt efectuate, adesea, o evaluare chirurgicală și transpoziția nervului sau deblocarea fasciei asociate cu capetele gemene ale flexorului ulnar al carpului. Deoarece fumatul pare să reprezinte un factor de risc independent al NUC și reduce satisfacția pacientului după operație,[98] evitarea tutunului este o recomandare rezonabilă.

Neuropatia ulnară de încheietură

Neuropatia ulnară de încheietură (NUÎ) este rară în comparație cu NUC și STC, având o prezentare mai variată. Nervul de la nivelul mâinii și al încheieturii are patru zone potențiale de lezare.[133] Atunci când nervul este comprimat în canalul lui Guyon, pacientul are o senzație modificată în cel de-al patrulea și al cincilea deget, cu menajarea regiunii ulnare dorsale a mâinii și slăbire a tuturor mușchilor mâinii inervați de nervul ulnar. Ramificația senzorială superficială apare chiar distal față de canalul lui Guyon, astfel că, în urma unei leziuni distale față de canal, va apărea același tipar al slăbirii, însă fără pierdere senzorială. În cazul unei leziuni mai distale, asociate, de obicei, cu o leziune penetrantă sau cu un ganglion, apare o menajare a musculaturii hipotenare și a senzației, cu slăbire a musculaturii interosoase. Rareori, pot exista leziuni numai ale ramificației senzoriale superficiale, ducând la pierdere senzorială fără slăbire. Dacă este suspectată o NUÎ, persoana care efectuează electromiografia ar trebui să stimuleze nervul ulnar și să înregistreze de la nivelul primului mușchi interosos dorsal și al eminenței hipotenare și să ia în considerare efectuarea unui studiu cutanat ulnar dorsal. Cu aceste studii, precum și cu examinarea EMG cu acul a acelorași mușchi, poate fi determinată zona cu cele mai multe leziuni. Deși leziunile din canalul lui Guyon care rezultă în urma devierii radiale sau a presiunii prelungite a încheieturii de-a lungul porțiunii ulnare a încheieturii, ca în cazul mersului prelungit pe bicicletă, pot explica o modificare a activității, majoritatea acestor leziuni sunt cel mai bine supuse atenției unui chirurg specializat al mâinii în vederea consultației.

Mononeuropatiile radiale

Nervul radial este cea mai mare ramificație terminală a plexului brahial, cu contribuții de la rădăcinile nervilor C5-C8. Continuă de la divizarea posterioară a plexului și străbate peretele lateral al axilei, inervează mușchii tricepsului, după care se înfășoară în jurul șanțului spiralat al humerusului. După aceea străpunge septul intermuscular de sub deltoid și inervează mușchiul brahioradial și mușchii extensori lung și scurt radiali ai carpului de deasupra cotului. După care intră în antebraț, între mușchii biceps și brahioradial, și se împarte în nervul interosos posterior și nervul radial superficial la nivelul articulației cotului. Nervul interosos posterior străbate raza gâtului, trecând prin arcada lui Frohse, care este alcătuită din limita proximală a mușchiului supinator. Nervul interosos posterior inervează mușchiul supinator înainte de a pătrunde în compartimentul extensor al antebrațului, unde inervează extensorul comun al degetelor, extensorul ulnar al carpului, extensorii lung și scurt ai policelui, abductorul lung al policelui, extensorul indexului și extensorul degetului mic. Nervul radial superficial străbate antebrațul pentru a asigura senzația porțiunii dorsalo-laterale a mâinii și a primelor trei degete (Figura 47-12). Nervul radial este lezat mai rar decât nervii median și ulnar, și mai puțin susceptibil la compresie.

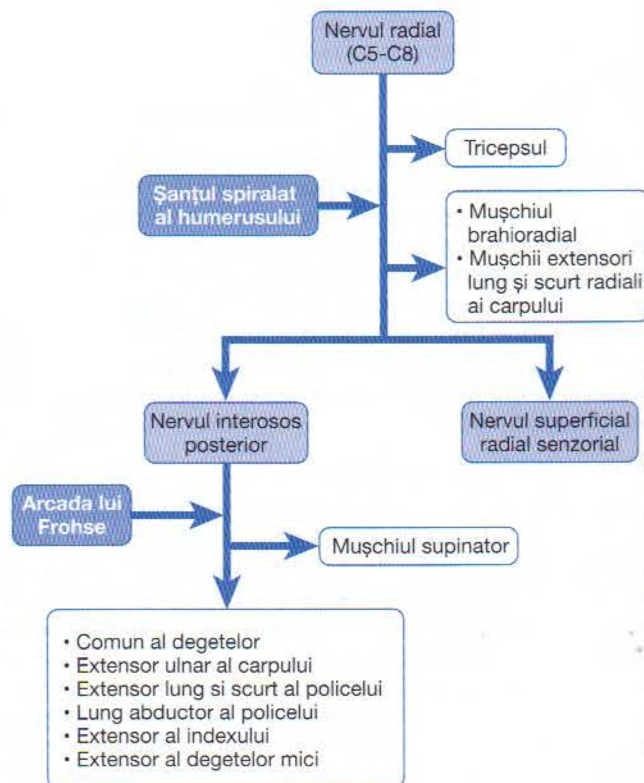


FIGURA 47-12 Nervul radial.

Neuropatia radială a șanțului spiralat

Cea mai frecventă leziune a nervului radial apare în șanțul radial, prin fracturarea humerusului ca urmare a asocierii puternice a nervului cu humerusul în șanțul spiralat. În această zonă, nervul radial mai poate fi lezat ca urmare a compresiei externe datorate bandajelor de compresie sau garourilor. Mai poate fi lezat și în timpul somnului sau al lipsei de conștiență prelungite. Aceasta poate avea loc din cauza presiunii persistente exercitate de capul partenerului pe brațul întins al pacientului (așa-numita paralizie a tinerilor căsătoriți). Apare, frecvent, și atunci când brațul pacientului este lăsat să atârne peste marginea unui scaun pentru o perioadă îndelungată (așa-zisa paralizie de sâmbătă seara atunci când este asociată cu consumul de alcool). Nervul radial poate fi, de asemenea, afectat în brațul proximal din cauza injecțiilor prost localizate. Uneori, poate apărea o paralizie întârziată a nervului radial după o fractură humerală datorată compresiunii sau încarcerării (entrapment-ului) din timpul vindecării unei porțiuni îngroșate de piele.[5] Leziunile radiale ale șanțului spiralat se prezintă, de obicei, cu o pierdere a funcționalității încheieturii mâinii și incapacitate de întindere a degetelor. Extensia umărului este, de regulă, menajată, deoarece tricepsul este inervat înainte de șanțul spiralat. Flexia cotului ar putea fi ușor slăbită ca urmare a interesării brahioradiale. Mușchii inervați de către nervii median și ulnar ar trebui să fie puternici; totuși, abducția degetului poate apărea, în mod eronat, slăbită, cu excepția cazului în care articulațiile metacarpofalangiene ale mâinii sunt ținute într-o extensie pasivă. În cazul leziunii nervului radial în regiunea șanțului spiralat al humerusului, senzația este anormală în partea laterală a feței dorsale a mâinii și în partea dorsală a primului până la cel de-al patrulea deget. Reflexul brahioradial este scăzut sau absent, în timp ce reflexele bicepșilor și tricepșilor sunt menajate.[75] Diagnosticul diferențial pentru pierderea funcționalității mâinii și încheieturii include o leziune radială mai proximală, de obicei în axilă, o radiculopatie C7 sau C8 sau o leziune posterioară a plexului brahial. Slăbiciunea ce implică tricepsul și reflexele diminuate ale tricepsului ar sugera că leziunile radiale sunt mai proximale decât regiunea șanțului spiralat. Interesarea mușchilor inervați de nervii median sau ulnar din C7 și C8 și a mușchilor paraspinali cervicali este în concordanță cu radiculopatia. O leziune a cordonului posterior ar putea, de asemenea, cauza slăbirea mușchiului deltoid. Studiile de conducere nervoasă motorie pot fi efectuate înregistrând la nivelul mușchiului extensor al indexului și stimulând deasupra nervului radial, la nivelul cotului, al șanțului spiralat și mai proximal, fie în punctul lui Erb, fie în axilă. Blocul de conducere este diagnosticat dacă apare o scădere mai mare de 50% a amplitudinii reacției motorii atunci când stimularea este proximală în comparație cu distală la locul leziunii. Mai poate fi evaluat și nervul radial senzorial superficial. EMG cu acul poate ajuta la localizarea nivelului leziunii radiale și la excluderea altor cauze.

Tratamentul leziunilor nervului radial proximal depinde de etiologia leziunii. Slăbirea datorată compresiei externe este, de regulă, o afecțiune neurapraxică ce, de obicei, se vindecă spontan în maximum 2 luni.[139] Leziunea nervului radial cauzată de o fractură humerală poate avea un rezultat mai slab. Leziunile radiale cauzate de fracturile închise au o recuperare mai bună decât fracturile mai complexe. Dacă recuperarea nu se produce în 8 până la 10 săptămâni, este indicată o explorare chirurgicală, iar dacă nu se produce o recuperare funcțională după 1 an, este luat în considerare transferul de tendon pentru îmbunătățirea funcționalității membrului superior.[134] În timpul perioadei de recuperare este folosită o atelă antebrahio-palmară pentru păstrarea încheieturii și a degetelor într-o poziție extinsă (a se vedea Capitolul 14).

Neuropatia interosoasă posterioară

Cea mai des întâlnită cauză a neuropatiei interosoase posterioare (NIP) este încarcerarea în arcada lui Frohse (cunoscută și sub numele de sindromul supinatorului).[21] Nervul poate fi, de asemenea, lezat în urma fracturilor cotului, sfâșierii sau compresiei datorate formațiunilor de țesut moale, cum ar fi lipoamele,[155] neurofibroamele, schwannoamele, hematoamele și sinovita la nivelul cotului datorată AR.[91] Debutul este, de obicei, insidios și poate fi asociat cu utilizarea intensă a antebrațului, în special a pronației și a supinației. O slăbiciune este observată în mușchii extensori ai degetelor și în mușchiul extensor ulnar al carpului. Mușchiul brahioradial și mușchii extensori ai încheieturii mâinii, inervați de radial, nu sunt afectați. Atunci când îi este cerut pacientului să își întindă încheietura, este observată o deviație radială. Mușchiul supinator este afectat variabil. Senzația în distribuția radială este menajată, deoarece nervul interosos posterior nu are fibre senzoriale. Studiile de conducere nervoasă la nivelul mușchiului extensor al indexului sunt anormale, dar conducerile senzoriale radiale sunt conservate. Examinarea EMG cu acul ar trebui să localizeze leziunea. Tratamentul, în cazul NIP idiopatice, implică evitarea activităților provocatoare, administrarea pe cale orală a AINS și punerea în atelă. Remiterea simptomelor este văzută în până la 80% din cazuri, cu un tratament conservator.[68] În cazul în care nu se observă nicio îmbunătățire după 4 până la 12 săptămâni sau în cazul în care slăbiciunea și atrofia progresează sau sunt severe, tratamentul chirurgical asigură o recuperare excelentă a funcției la până la 90% din pacienți.[53] Dacă este prezentă o leziune datorată unei formațiuni, atunci explorarea chirurgicală este, de obicei, necesară. În cazul puțin probabil în care nu se produce nicio recuperare a forței, transferurile tendinoase pot fi folosite pentru a îmbunătăți funcția.

Conceptul de dublă strivire

La sfârșitul secțiunii dedicate neuropatiilor focale ale membrului superior, este adecvat să fie abordată ipoteza „strivirii duble". Acest concept interesant sugerează că, la compresia proximală a nervilor periferici, aceștia sunt predispuși la o compresie distală de un grad mai ridicat decât în absența leziunii proximale, probabil ca rezultat al dereglării fluxului axoplasmic. Exemplul originar, și el mai des citat, este cel al radiculopatiei cervicale cu predispunere la STC.[100,133] Cu toate acestea, nu este cunoscută o cauză evidentă pentru care o leziune proximală față de rădăcina ganglionară dorsală, ca în cazul radiculopatiei cervicale, ar afecta funcționarea nervului senzorial distal, ca în cazul STC (deoarece fluxul axoplasmic în nervul senzorial nu este dereglat). Suplimentând acest raționament deductiv, analizele neurofiziologice atente ale STC în prezența

variatelor niveluri ale radiculopatiei cervicale, precum și ale nivelului și frecvenței radiculopatiei în prezența leziunilor mai distale, nu susțin ipoteza strivirii duble.[110] Astfel, o explicație neurofiziologică a ipotezei strivirii este improbabilă. Datorită coincidenței ridicate a neuropatiei mediane la nivelul încheieturii la un grup mare de pacienți cu radiculopatie cervicală confirmată prin electrodiagnosticare,[110] este posibil să existe condiții intrinseci sau extrinseci care predispun pacienții la ambele diagnostice. Printre posibilități se numără folosirea repetată a membrului superior, o predispoziție subclinică la leziuni de presiune sau o tendință de îngroșare sau de hipertrofiere ligamentoasă sau ale altui țesut conjunctiv sau prezența unei boli sistemice care poate afecta nervii, ca, de exemplu, diabetul, toate acestea mărind riscul ca un pacient să prezinte ambele afecțiuni. Acestea fiind spuse, declarațiile lui John D. Stewart[133] privitoare la acest concept controversat sunt edificatoare: „Pe scurt, pare foarte puțin probabil ca neuropatiile focale proximale, cum sunt radiculopatiile, să ducă la sau să agraveze neuropatii focale mai distale în același membru. Trebuie să renunțăm la termenul de sindrom al dublei striviri și la conceptul atractiv pe care îl întruchipează. Tendința deconcertantă de efectuare a multiple proceduri chirurgicale asupra unui membru pentru a decomprima posibilele zone de zdrobire dublă sau multiplă trebuie să înceteze."[127]

Mononeuropatiile peroniere

Nervul peronier comun își are originea în rădăcinile nervoase L4-S1 și parcurge, împreună cu nervul tibial, coapsa posterioară, făcând parte din nervul sciatic. Înainte să se despartă de nervul tibial în zona fosei poplitee, creează o ramificație musculară către capul scurt al bicepsului femural, singurul mușchi al coapsei inervat de divizarea peronieră a nervului sciatic. În interiorul fosei poplitee, creează o ramificație cutanată, care se alătură ramificației de la nivelul nervului tibial pentru a forma nervul senzorial sural. După separarea de nervul tibial, înconjoară capul fibular, unde este ferm fixat de către o bandă fibro-osoasă; după aceea își formează ramificațiile terminale, nervii superficial și profund peronier. Nervul peronier superficial inervează mușchii peronieri lung și scurt și asigură inervația senzorială a celor două treimi inferioare ale părții laterale a piciorului și a părții dorsale a labei piciorului, însă nu și a primului spațiu de ramificație. Nervul peronier profund inervează mușchiul tibial anterior, mușchiul extensor lung al halucelui, mușchiul peronier terțiar, mușchiul extensor scurt al degetelor, și pielea din primul spațiu interdigital (Figura 47-13).

Leziunile nervului peronier comun apar deseori la nivelul capului fibular, unde este vulnerabil din cauza localizării sale superficiale și deoarece este relativ fixat de către o bandă fibroasă, ceea ce îl face susceptibil la tracțiune. Leziunile pot rezulta în urma compresiei datorate poziționării prelungite în timpul intervenției chirurgicale sau repausului la pat, mai ales în cazul pacienților cașectici. Atelele, curelele și mulajele plasate in mod necorespunzător pot cauza o presiune directă asupra nervului la nivelul capului fibular. Ghemuirea prelungită poate solicita excesiv nervul, prin tracțiune. Nervul poate fi lezat în mod acut prin intermediul unei traume la nivelul genunchiului, în special în cazul fracturilor capului fibular.[70]

Cea mai remarcabilă constatare clinică este slăbirea dorsiflexiei gleznei. În cazul leziunilor grave, o prăbușire totală a labei piciorului poate duce la mersul stepat, ce îi permite pacientului să desprindă halucele în timpul fazei de balans a mersului. În cazul unei slăbiri mai subtile, pe partea afectată poate fi observată o aplatizare prematură a piciorului sau „plesnitul tălpii" după atacul cu călcâiul. Deseori, ramificația peronieră profundă este mai afectată decât ramificația superficială, eversia piciorului fiind mai puțin afectată. Senzația este diminuată în cele două treimi inferioare ale piciorului lateral și în partea dorsală a labei piciorului. Deseori, poate fi generat un semn Tinel tapotând zona de deasupra nervului fibular comun pe măsură ce acesta străbate colul fibular.

Aspectul clinic al prăbușirii labei piciorului poate fi o provocare diagnostică interesantă, deoarece mai multe afecțiuni neurologice se pot prezenta în aceeași manieră. Diagnosticul diferențial include o radiculopatie L5, o plexopatie lombosacrală și o neuropatie sciatică. Prezența durerii dorsale, a durerii intense a piciorului și a unui reflex redus al ischiogambierilor ar sugera o radiculopatie. Slăbirea ischiogambierilor sau slăbirea flexiei plantare ar sugera o interesare sciatică sau a plexului. Electrodiagnoza este cel mai bun test de evaluare a prăbușirii labei piciorului. Studiul motorului peronier trebuie evaluat cu o conducere deasupra și dedesubtul capului fibular. Răspunsul motor al peronierului poate fi măsurat fie în mușchiul extensor scurt

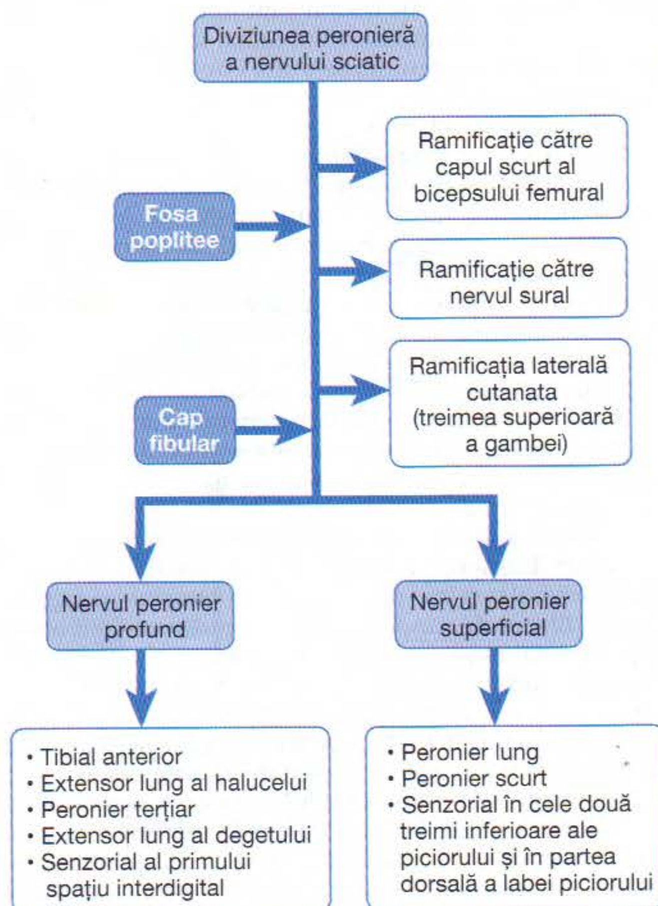


FIGURA 47-13 Nervul peronier.

Tabelul 47-6 Evaluarea electromiografică a prăbușirii labei piciorului

	Conducerea nervoasă senzorială a peronierului superficial	Tibial anterior	Peronier lung	Fesier mijlociu	Gastrocnemian medial	Biceps femural (capul scurt)	Paraspinali lombari
Peronier profund	Normală	Anormală	Normală	Normală	Normală	Normală	Normală
Peronier comun în capul fibular	Scăzută	Anormală	Anormală	Normală	Normală	Normală	Normală
Neuropatie sciatică	Scăzută	Anormală	Anormală	Normală	Anormală	Anormală	Normală
Radiculopatie L5	Normală	Anormală	Anormală	Anormală	Normal	Normală	Anormală
Plexopatie lombosacrală	Scăzută	Anormală	Anormală	Anormală	Anormală	Anormală	Normală

al degetelor (ESD) de la nivelul labei piciorului, fie în mușchiul tibial anterior. Deși ESD este utilizat de obicei, este deseori atrofic din cauza traumei locale și ar putea fi mai puțin fiabil. Dacă leziunea este localizată la nivelul capului fibular, în urma unui bloc de conducere focal va rezulta o scădere cu peste 20% a PAMC, cu stimulare de-a lungul capului fibular. Conducerile surală senzorială și motorie tibială trebuie să fie normale la cei cu leziuni ale nervului peronier și radiculopatie. O EMG cu acul este deosebit de utilă în evaluarea prăbușirii labei piciorului. Mușchii inervați atât de nervul peronier superficial, cât și de cel profund trebuie să fie testați. Capul scurt al bicepsului femural este deosebit de util pentru excluderea unei leziuni sciatice, deoarece este singurul mușchi inervat de diviziunea peronieră înainte ca aceasta să se despartă de porțiunea tibială de deasupra genunchiului, iar mușchii inervați de tibial ar putea fi menajați în cazul unei leziuni sciatice ușoare. Mușchii de la nivelul L5 neinervați de peronier, ca, de exemplu, fesierul mijlociu proximal sau tibialul posterior distal, pot exclude o radiculopatie L5. Mușchii inervați de tibial de la nivelul S1 sunt, de asemenea, analizați, pentru a exclude o mononeuropatie sciatică (Tabelul 47-6).

Tratamentul neuropatiei peroniere începe cu prevenția. Deoarece multe cazuri de neuropatie peronieră sunt datorate poziționării inadecvate în timpul spitalizării sau al intervenției chirurgicale prelungite, trebuie să se acorde atenție descărcării părții laterale a genunchiului prin folosirea de perne și orteze de gleznă-picior de reducere a presiunii. Mulajele și curelele trebuie să fie evaluate și reevaluate cu grijă, în vederea identificării punctelor de presiune de la nivelul capului fibular. În cazul pacienților nespitalizați, fără cauză traumatică a neuropatiei, trebuie efectuată o evaluare pentru eliminarea factorilor de exacerbare, cum ar fi flexia prelungită a genunchiului și încrucișarea picioarelor. Ortezele de gleznă-picior sunt deseori necesare atunci când prăbușirea labei piciorului este gravă (a se vedea Capitolul 15).

Mononeuropatia tibială și plantară

Nervul tibial apare din rădăcinile nervoase L5-S2 și formează diviziunea tibială a nervului sciatic. Atunci când face parte din nervul sciatic, inervează toți ischiogambierii, mai puțin capul scurt al bicepsului femural. De asemenea, mai inervează parțial mușchiul adductor mare. În interiorul fosei poplitee, creează nervul senzorial sural, inervând partea laterală inferioară a piciorului și laba piciorului, după care continuă și inervează mușchii compartimentului posterior al părții inferioare a piciorului. La nivelul gleznei, trece posterior față de maleola medială, prin tunelul tarsian, care este format din retinaculul flexorilor, care străbate spațiul dintre maleola medială și calcaneu. Nervul tibial este însoțit de artera tibială posterioară și de tendoanele tibial posterior, flexor lung al degetelor și flexor lung al halucelui. După aceea, nervul tibial se împarte în cele trei ramificații terminale ale sale: ramificația calcaneană și nervii plantari medial și lateral (Figura 47-14).

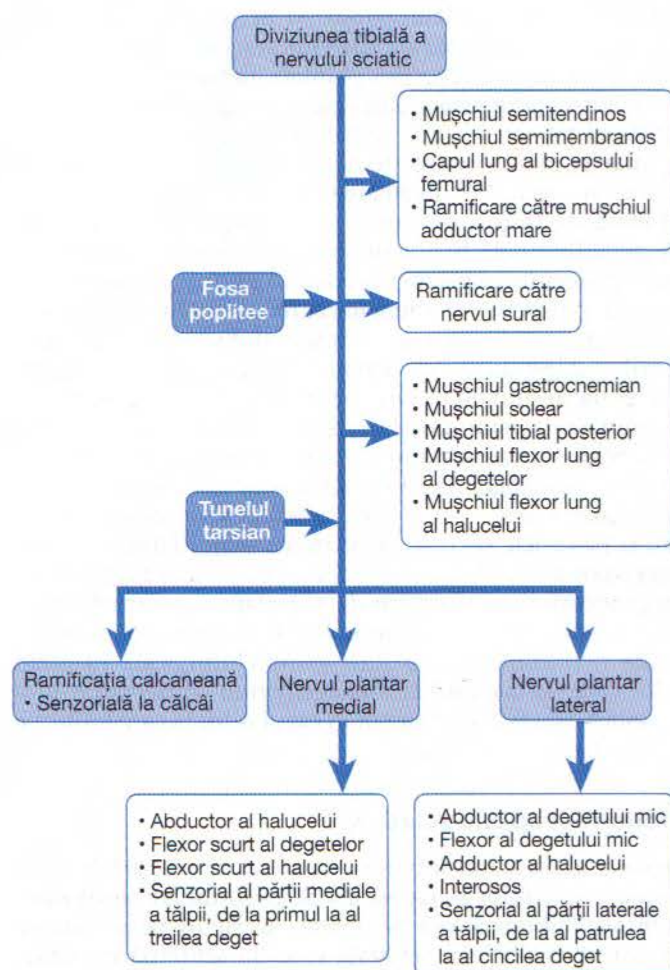


FIGURA 47-14 Nervul tibial.

Neuropatiile tibiale proximale sunt rare, însă pot apărea ca leziuni în fosa poplitee sau ca leziuni întinse, cum ar fi chisturile lui Baker. În urma leziunilor la acest nivel ar rezulta o slăbire a flexiei plantare și o inversiune a gleznei, precum și anormalități senzoriale la nivelul tălpii piciorului și al distribuției nervului sural.

Leziunile de la nivelul gleznei ce apar sub retinaculul flexorilor mai sunt numite și *sindrom de tunel tarsian*. Compresia poate interesa oricare dintre cele trei ramificații terminale.[99] Majoritatea cazurilor sunt idiopatice, însă printre alte cauze se numără traumatismul gleznei, artrita, deformarea călcâiului și formațiunile precum chisturile ganglionare sau lipoamele. Caracteristicile tipice ale sindromului de tunel tarsian includ parestezii și durere la nivelul tălpii și al călcâiului, agravate de statul în picioare și mers. Examinarea fizică poate dezvălui o pierdere senzorială în distribuția plantară laterală sau medială, deși, de obicei, menajează călcâiul. Poate fi obținut un semn al lui Tinel în urma lovirii retinaculului flexorilor în zona maleolei mediale.

Diagnosticul diferențial al sindromului de tunel tarsian include o neuropatie periferică difuză, o mononeuropatie tibială proximală și o radiculopatie S1. Sindromul de tunel tarsian este, de obicei, unilateral, în timp ce simptomele neuropatiei periferice sunt, de regulă, bilaterale și simetrice, cu absența semnului lui Tinel. Mononeuropatiile tibiale proximale pot fi deosebite prin prezența slăbirii flexiei și inversiunii plantare și a unui reflex achilean scăzut sau absent. Radiculopatiile S1 se prezintă, de regulă, cu simptome ca dureri ale spatelui, fesei și coapsei posterioare și slăbiri ale flexorilor plantari, flexorilor genunchiului și mușchiului fesier mare. Electrodiagnoza sindromului de tunel tarsian include studii de conducere ale nervilor medial și plantar, care trebuie comparate cu cele de pe partea neafectată.[23] Evaluarea nervilor plantari poate fi limitată de factori de ordin tehnic, cum ar fi porțiunile de piele îngroșată la nivelul labei piciorului, diformitățile labei piciorului și gleznei și edemul gleznei. O examinare cu acul a mușchiului abductor al halucelui în cazul nervului plantar medial și a mușchiului abductor al celui de-al cincilea deget în cazul nervului plantar lateral ar putea evidenția anormalități consecvente cu denervarea; totuși, examinarea acestor mușchi este dureroasă și mușchii pot fi denervați din cauza traumei locale la persoanele asimptomatice.[34] Radiografiile și scanările IRM pot identifica orice sursă anatomică a compresiei, cum ar fi un chist ganglionar sau o patologie osoasă, cu toate că majoritatea cazurilor sunt idiopatice. Tratamentul constă în AINS, injecții locale cu corticosteroizi și orteze de corectare a anormalităților biomecanice, cum ar fi pronația sau supinația excesivă. Poate fi recomandată o intervenție chirurgicală în cazul celor care nu răspund la managementul conservator, însă aceasta poate fi mai eficientă în cazul celor la care leziunile întinse sunt sursa compresiei.[145]

Mononeuropatia sciatică

După cum s-a arătat anterior, nervul sciatic este alcătuit din fibrele rădăcinilor nervoase L4-S2 și formează două diviziuni, cea tibială și cea peronieră. Aceste diviziuni circulă ca doi nervi distincți separați, care nu schimbă fascicule. Diviziunea peronieră este mult mai susceptibilă la leziuni decât diviziunea tibială. Acest fapt este cauzat de doi factori principali. De-a lungul cursului său, nervul peronier este fixat în două puncte, la nivelul șanțului sciatic și la nivelul capului fibular, făcându-l mai vulnerabil la tracțiune decât nervul tibial, care nu este restricționat în mod similar. Tiparul fascicular al nervului peronier conține mai puține țesuturi de susținere și are fascicule mai puține și mai mari decât nervul tibial, care dispune de mai mult țesut epineural elastic și este, prin urmare, mai puțin tolerant la presiunea externă.[136] Predispoziția la leziuni mai grave a diviziunii peroniere a nervului sciatic face dificilă deosebirea unei leziuni sciatice de una peronieră comună. Ischiogambierii inervați de nervul tibial și mușchii flexori plantari sunt puternici, făcând o slăbire subtilă mai puțin evidentă decât în cazul mușchilor inervați de nervul peronier. Printre cauzele comune ale leziunii nervului sciatic se numără fractura șoldului, dislocarea sau un eveniment survenit în timpul operației de șold, în particular în timpul artroplastiei totale de șold. Injecțiile gluteale plasate necorespunzător, rănile cauzate de cuțit sau glonț sau compresia rezultată în urma poziționării în timpul șederii în spital a pacienților cu habitus corporal fragil pot, de asemenea, leza nervul. Leziunile întinse, cum ar fi tumorile, hematoamele, anevrismele și osificarea heterotopică, pot cauza compresia nervului.

După cum s-a discutat în cazul neuropatiei peroniere, studiile electrodiagnostice sunt menite să deosebească neuropatia sciatică de mononeuropatia peronieră sau tibială comună, radiculopatia L5 sau S1 sau plexopatia lombosacrală. În cazul neuropatiei sciatice severe, toate studiile de conducere motorie peronieră sau tibială lipsesc sau sunt reduse, ca și reacțiile senzoriale surale și peroniere superficiale. La o examinare cu acul a mușchilor inervați peronier și tibial, apar anormalități conforme cu denervarea, în care mușchii peronieri sunt, de obicei, mai afectați. Uneori, diviziunea peronieră poate fi rănită numai în urma unei leziuni sciatice, caz în care este util să se preleveze probe ale capului scurt al bicepsului femural, pentru a o deosebi de o leziune peronieră comună mai distală.[71] Mușchii fesier și paraspinal sunt menajați în cazul leziunilor sciatice.

Neuropatia femurală

Rădăcinile spinale L2-L4 formează nervul femural, care inervează mușchii psoas din pelvis. După aceea, nervul trece printre mușchii psoas și iliac, inervând mușchiul iliac chiar înainte de a trece sub ligamentul inghinal. După ce iese de sub ligamentul inghinal, se împarte în ramificațiile terminale, care inervează cele patru capete ale mușchiului cvadriceps, mușchii croitor și pectineu și ramificațiile cutanate mediale și intermediare către partea anterioară a coapsei și nervul safen, care inervează piciorul medial (Figura 47-15). Nervul femural este, de regulă, lezat într-o zonă retroperitoneală a pelvisului sau sub ligamentul inghinal. Leziunea nervului femural are, de obicei, cauze iatrogene, cum ar fi intervențiile chirurgicale intra-abdominale și intra-pelvice, procedurile ginecologice și urologice și blocurile nervului ilioinghinal și procedurile de cateterizare.[26] Poziția în timpul litotomiei, cu o flexie și o rotație externă extreme, a fost incriminată în compresia nervului femural la nivelul ligamentului inghinal.[4] Hematoamele cauzate de terapia cu anticoagulante și discrazia sanguină reprezintă, de asemenea, cauze des întâlnite ale neuropatiei femurale.

Neuropatia femurală se prezintă cu o slăbiciune unilaterală a coapsei și cu amorțeală pe fața anterioară a coapsei și a piciorului. Leziunile cauzate de poziția în timpul litotomiei se pot prezenta, uneori, bilateral. Adesea, este resimțită o senzație de instabilitate și de gripare a genunchiului, cu dificultate în special în cazul urcatului scărilor și pantelor. Reflexul patelar poate fi scăzut sau absent. Dacă nervul este comprimat în pelvis, flexia șoldului poate fi, de asemenea, afectată. Adducția și abducția coapsei trebuie să fie normale, la fel ca flexia genunchiului și forța în jurul gleznei. Poate fi observată durere la extensia șoldului (așa-zisa *ridicare inversă a piciorului*) în cazul leziunii nervului femural. Modificările senzoriale sunt observate în partea anterioară a coapsei și partea medială inferioară a piciorului, în distribuția nervului safen.

Electrodiagnoza cuprinde studii de conducere motorie femurală, stimulatoare în zona inghinală. Dacă PAMC este de cel puțin 50% față de partea opusă, atunci prognosticul de îmbunătățire este bun, durata fiind de maximum 1 an, în timp ce mai puțin de jumătate din cei cu PAMC mai mic de 50% vor prezenta îmbunătățiri.[74] O examinare cu acul poate ajuta la localizarea leziunii la nivelul ligamentului inghinal sau la nivelul pelvisului pe baza interesării mușchiului iliopsoas. Prin prelevarea de mostre ale mușchilor adductori ai șoldului și ale mușchilor paraspinali se poate exclude o radiculopatie lombară superioară sau o plexopatie.

Multe cauze ale neuropatiei femurale pot fi prevenite. În timpul procedurilor chirurgicale, trebuie evitate flexia, rotația externă și abducția extreme ale șoldului, pentru prevenirea compresiilor pe măsură ce nervul trece sub ligamentul inghinal. Retracturile cu autoblocare reprezintă, de asemenea, o sursă a leziunii în timpul operațiilor, și trebuie avută grijă la plasare, pentru a evita compresia nervului pe măsură ce trece în mușchiul psoas.[13] Atunci când se suspectează o neuropatie femurală, studiile imagistice pot evalua compresia cauzată de hematoame, formațiuni sau un pseudoanevrism. Dacă se găsește o cauză ce poate fi corectată, poate fi indicată o intervenție chirurgicală de urgență. Trebuie inițiată terapia fizică timpurie pentru întărire și amplitudinea de mișcare, și trebuie efectuate examene clinice și electrodiagnostice în serie. Dacă nu apare nicio îmbunătățire după 3 până la 6 luni, fie clinică, fie electrodiagnostică, ar putea fi indicată o intervenție chirurgicală.[26]

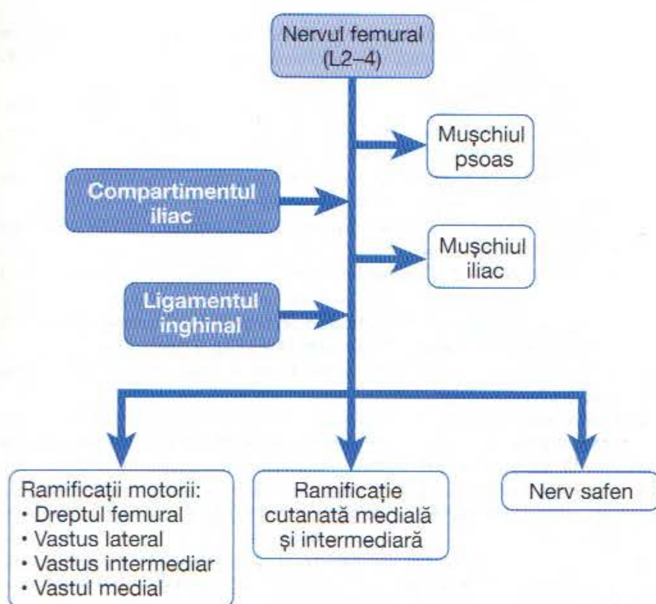


FIGURA 47-15 Nervul femural.

Neuropatia cutanată femurală laterală

Mononeuropatia nervului cutanat femural lateral, cunoscută și ca *meralgie parestezică*, este o cauză comună și benignă de amorțire a coapsei antero-laterale.[39] Nervul cutanat femural lateral este un nerv pur senzorial, ce apare din rădăcinile nervoase L2 și L3 și înconjoară marginea pelvină pentru a ieși sub ligamentul inghinal, chiar medial față de spina iliacă antero-superioară. În acest punct, nervul este vulnerabil la compresie. După aceea, nervul se împarte în diviziunile anterioară și posterioară și inervează zona senzorială a coapsei antero-laterale (Figura 47-16). Meralgia parestezică este, de regulă, idiopatică și asociată cu obezitate, sarcină, și diabet.[62] Sursele externe ale compresiei

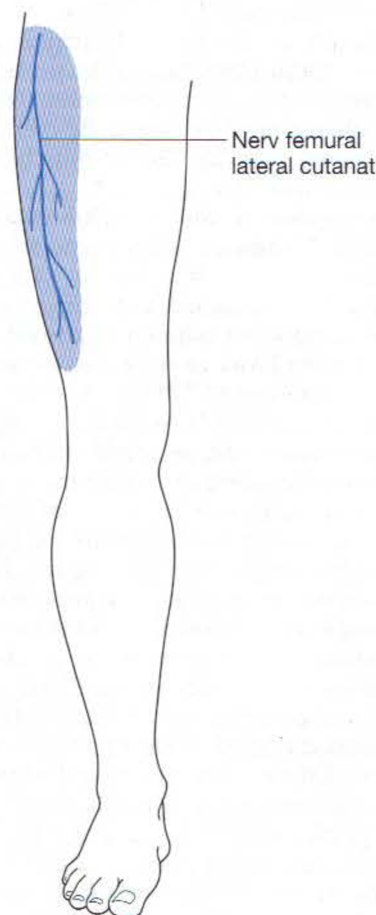


FIGURA 47-16 Zona senzorială a nervului cutanat femural lateral. *[Modificată din Craig, E.J., Clinchot, D.M.: Lateral femoral cutaneous neuropathy (Neuropatia cutanată femurală laterală). În Frontera, W.R., Silver, J.K., Rizzo, T.D., editori: Essentials of physical medicine and rehabilitation: musculoskeletal disorders, pain, and rehabilitation (Bazele medicinei fizice și reabilitării: afecțiunile musculo-scheletice, durerea și reabilitarea), Philadelphia, 2008, Saunders.]*

includ centurile cu scule grele, obișnuința de sprijinire de masă sau purtarea unor curele sau benzi strânse în talie. Uneori, leziunea poate apărea din cauza intervenției chirurgicale, în special în timpul reparației herniei, transplantului renal, recoltării de grefă osoasă din iliac, operației de șold și operației de bypass coronarian și al valvei aortice.[125] O tumoră care cuprinde creasta iliacă poate, de asemenea, să comprime nervul în spina iliacă antero-superioară sau, mai proximal, poate fi afectată de un anevrism abdominal sau de alte formațiuni pelviene.

Pacienții ce suferă o disfuncție a nervului cutanat femural lateral prezintă amorțeli și dureri cu o răspândire de obicei bine delimitată pe coapsa antero-laterală. Aceste simptome pot fi agravate de mers sau de extensia șoldului și prin purtarea de haine sau de lenjerie strâmte. Nu este observată o slăbire a porțiunii inferioare a piciorului, deoarece acesta este un nerv pur senzorial. În urma examinării fizice, în afara amorțelii și hiperesteziei din zona nervului cutanat femural lateral, poate apărea semnul lui Tinel după percuția într-o zonă situată medial și inferior față de spina iliacă antero-superioară. Testele motorii manuale și reflexele de întindere ale mușchilor nu ar trebui să fie afectate. Simptomele conforme cu meralgia parestezică trebuie să fie diferențiate de cele ale neuropatiei femurale, plexopatiei lombare și radiculopatiei lombare superioare. În cazul celor cu neuropatie femurală și radiculopatie lombară, anormalitățile senzoriale sunt distribuite pe o scară mai largă, cuprinzând întreaga coapsă și răspândindu-se către partea medială inferioară a piciorului. Radiculopatiile femurale și lombare, spre deosebire de meralgia parestezică, pot, de asemenea, cauza slăbirea mușchilor coapsei și un reflex patelar scăzut.

Studiile de conducere ale nervului cutanat femural lateral pot indica o asimetrie atunci când sunt comparate cu partea neafectată. De reținut, totuși, că acesta este un răspuns senzorial dificil de obținut, din punct de vedere tehnic, chiar și în cazul persoanelor sănătoase, normoponderale.[76] Examinarea EMG cu acul este normală în cazul celor cu meralgie parestezică. Un bloc anestezic al nervului cutanat femural poate ajuta la confirmarea diagnosticului.

Meralgia parestezică este, de regulă, benignă și auto-limitatoare și este ameliorată în urma unui tratament conservator pe o perioadă de câteva luni. Eliminarea factorilor de exacerbare, cum ar fi hainele strâmte sau centurile pentru scule, și scăderea în greutate vor asigura, de obicei, dispariția simptomelor. Atunci când este prezentă o parestezie dureroasă, agenții topici, cum ar fi crema cu capsaicină și plasturii Lidoderm, pot fi benefici, în special din cauza distribuției simptomelor, care este localizată. Agenții orali folosiți în cazul durerii neuropate, cum ar fi antidepresivele triciclice sau medicamentele împotriva atacurilor de apoplexie, cum ar fi gabapentinul, pregabalinul sau carbamazepina, pot, de asemenea, controla simptomele. Injecțiile locale cu corticosteroizi ar putea asigura o ameliorare temporară.[31] În cazurile refractare, poate fi indicată intervenția chirurgicală, cu rate mari de succes atât ale decompresiei, cât și ale neurectomiei.[72]

REFERINȚE

1. Abraham RM, Abraham RR: Absence of the sensory action potential of the medial plantar nerve: a sensitive indicator of diabetic neuropathy, *Diabet Med* 4(5):469-474, 1987.
2. Ad Hoc Subcommittee: Research criteria for the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP), *Neurology* 41:617, 1991.
3. Albers JW, Donofrio PD, McGonagle TK: Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute demyelinating polyneuropathy, *Muscle Nerve* 1:292-296, 1978.
4. Al Hakim M, Katirji MB: Femoral mononeuropathy induced by the lithotomy position: a report of 5 cases and a review of the literature, *Muscle Nerve* 20:205-211, 1997.
5. Amillo S, Barrios RH, Martinez-Peric R, et al: Surgical treatment of the radial nerve lesions associated with fractures of the humerus, *J Orthop Trauma* 7:211-215, 1993.
6. Ashton-Miller JA, Yeh MWL, Richardson JK, et al: A cane reduces loss of balance in patients with peripheral neuropathy: results from a challenging unipedal balance test, *Arch Phys Med Rehabil* 77(5):446-452, 1996.
7. Aygul R, Ulvi H, Karatay S, et al: Determination of sensitive electrophysiologic parameters at follow-up of different steroid treatments of carpal tunnel syndrome, *J Clin Neurophysiol* 22:222-230, 2005.
8. Barohn RF, Saperstein DS: Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, *Semin Neurol* 18(1):49-61, 1998.
9. Bartels RHMA, Verbeek ALM: Risk factors for ulnar nerve compression at the elbow: a case control study, *Acta Neurochir* 149:669-674, 2007.
10. Becker J, Nora DB, Gomes I, et al: An evaluation of gender, obesity, age, and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome, *Clin Neurophysiol* 113(9):1429-1434, 2002.
11. Bland JDP: Treatment of carpal tunnel syndrome, *Muscle Nerve* 36:167-171, 2007.
12. Boulton AJM, Vinik AI, Arezzo JC, et al: Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association, *Diabetes Care* 28(4):956-962, 2005.
13. Burnett AL, Brendler CB: Femoral neuropathy following major pelvic surgery: etiology and prevention, *J Neurosurg* 83:783-790, 1995.
14. Campbell WW: Ulnar neuropathy at the elbow, *Muscle Nerve* 23:450-452, 2000.
15. Capasso M, DiMuzzio A, Farrarini M, et al: Internerves and intranerve conduction heterogeneity in CMTX with Arg(15)GLN mutation, *Clin Neurophysiol* 115:64-70, 2004.
16. Chang MH, Chiang HT, Lee SS, et al: Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome, *Neurology* 51:390-393, 1998.
17. Cornblath DR: Treatment of the neuromuscular complications of human immunodeficiency virus infection, *Ann Neurol* 23(suppl):88-91, 1988.
18. Cornblath DR, McArthur JC: Predominantly sensory neuropath in patients with AIDS and AIDS-related complex, *Neurology* 38:794-796, 1988.
19. Cornblath DR, Mellits ED, Griffin JW, et al: Motor conduction studies in Guillain-Barre syndrome: description and prognostic value, *Ann Neurol* 23:354-359, 1988.
20. Craig ASW, Richardson JK: Acquired peripheral neuropathy, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 14:365-386, 2003.
21. Cravens G, Kline DG: Posterior interosseous nerve palsies, *Neurosurgery* 27:397-402, 1990.
22. Currie CJ, Poole CD, Woehl A, et al: The health-related utility and health-related quality of life of hospital-treated subjects with type1 or type 2 diabetes with particular reference to differing severity of peripheral neuropathy, *Diabetologia* 49:2272-2280, 2006.
23. DeLisa JA, Saeed MA: The tarsal tunnel syndrome, *Muscle Nerve* 6:664-670, 1983.
24. Descatha A, Leclerc A, Chastang JF, et al: Incidence of ulnar nerve entrapment at the elbow in repetitive work, *Scand J Work Environ Health* 30(3):234-240, 2004.
25. Devers A, Galer BS: Topical lidocaine patch relieves a variety of neuropathic pain conditions: an open-label study, *Clin J Pain* 16(3):205-208, 2000.
26. Ducic I, Dellon L, Larson EE: Treatment concepts for idiopathic and iatrogenic femoral nerve mononeuropathy, *Ann Plast Surg* 55(4):397-401, 2005.

AFECȚIUNILE MIOPATICE

Craig M. McDonald, Jay J. Han și Gregory T. Carter

Miopatiile reprezintă un grup variat de boli care afectează, în primul rând, mușchii scheletici, producând slăbiciune, oboseală, rezistență redusă și deformări musculo-scheletice. Reprezintă o cauză importantă a dizabilității, afectând mobilitatea pacientului, capacitatea de autoîngrijire și independența. Pe lângă slăbiciune, multe miopatii au disfuncții asociate în alte sisteme de organe, cum ar fi sistemul cardiac și sistemul pulmonar. Dizabilitatea asociată cu boala musculară depinde de tipul specific, de gradul de interesare clinică și de viteza de evoluție.

Numărul și tipul diferitelor miopatii sunt vaste și în continuă creștere. Acest capitol urmărește să ofere o privire de ansamblu asupra abordărilor diagnostice, caracteristicilor clinice și îngrijirii și managementului pacienților cu miopatii, accentul fiind pus asupra unora dintre cele mai frecvente diagnostice cu care un medic de medicină fizică s-ar putea întâlni.

Abordarea clinică și diagnostică a pacientului cu suspiciune de miopatie

Istoricul bolii

Un istoric medical și chirurgical detaliat trebuie să fie obținut de la pacientul suspectat a avea o miopatie (Caseta 48-1). Cele mai frecvente acuze, la prezentare, ale pacienților cu afecțiuni miopatice includ slăbiciunea, oboseala și lipsa de rezistență. Părinții copiilor cu suspiciune de afecțiuni miopatice raportează adesea un istoric de flaciditate infantilă sau hipotonie, întârziere în atingerea etapelor motorii, dificultăți de alimentație și respiratorii, caracteristici anormale ale mersului, căzături frecvente, dificultate la urcatul scărilor sau la ridicatul de pe sol, crampe musculare sau rigiditate. Adolescenții sau adulții cu afecțiuni cu debut tardiv se prezintă, de regulă, cu acuze principale de pierdere a forței sau de scădere a rezistenței, căzături, dificultate la urcatul scărilor, intoleranță la exerciții, slăbiciune episodică, crampe musculare, atrofiere focală a grupelor musculare și dificultăți respiratorii.

Trebuie să se obțină informații despre situația procesului - dacă acesta se înrăutățește, rămâne neschimbat sau se ameliorează. Dacă forța se deteriorează, este important să se determine rata de progresie (adică, slăbiciunea se accentuează de-a lungul zilelor, săptămânilor, lunilor sau anilor?). Trebuie să fie notată distribuția slăbiciunii: predominant proximală, distală sau generalizată? Este, de asemenea, important să se identifice factorii care agravează sau ameliorează simptomele primare.

Un istoric de crampe musculare în repaus sau la efort fizic poate fi asociat cu distrofie musculară, miopatie metabolică, mioglobinurie toxică sau miozită inflamatorie.

Antecedentele heredocolaterale

Dacă există suspiciunea unei boli neuromusculare, este important să se obțină antecedentele heredocolaterale detaliate și descendențele aferente. Afecțiunile *autozomal dominante* prezintă descendențe cu multiple generații, cu o predilecție egală de afectare a reprezentanților de sex masculin și a celor de sex feminin. Jumătate dintre urmașii dintr-o descendență sunt, de regulă, afectați.

În cazul afecțiunilor *autozomal recesive*, doar o generație este, de regulă, afectată, incidența fiind egală în rândul reprezentanților de sex masculin și al celor de sex feminin. Un sfert din urmași sunt, de regulă, afectați clinic. Părinții din generațiile precedente ar putea fi sănătoși, iar părinții copiilor afectați se presupune că sunt purtători heterozigoți ai afecțiunii. În multe cazuri de moștenire autozomal recesivă, niciun alt membru al familiei nucleare nu este afectat. Aceasta îngreunează confirmarea tiparului de moștenire dacă nu există un marker genetic molecular sau dacă anormalitatea proteinică nu este confirmată prin tehnici de imunohistochimie.[28]

În cazul afecțiunilor recesive X-linkate, persoanele de sex masculin de pe partea maternă a familiei sunt afectate în aproximativ 50% din cazuri, în timp ce persoanele de sex feminin sunt purtătoare în 50% din cazuri. Bărbații manifestă afecțiunea și transmit gena copiilor de sex feminin, care sunt purtători obligatorii.

Examinarea rudelor afectate este importantă. Fișele medicale și evaluările diagnostice ale membrilor familiei afectați trebuie să fie revizuite și diagnosticul confirmat, dacă este posibil. Au prezentat alți membri ai familiei un debut al bolii în același moment, cu un curs identic? În unele cazuri, examinarea unui părinte poate contribui la stabilirea diagnosticului unui sugar sau copil afectat, așa cum se întâmplă frecvent în cazul distrofiei musculare miotonice de tip 1 (DM1). În cazul acestei afecțiuni, anticiparea genetică cu o expansiune anormală a trinucleotidelor CTG ale ADN-ului instabil rezultă într-un debut progresiv mai timpuriu și în creșterea severității bolii la generațiile succesive.[2,117] În cazul miopatiilor ereditare, un diagnostic genetic molecular sau patologic cert poate fi adesea găsit în cazul unui frate sau al unei surori sau al unei rude apropiate, ceea ce poate facilita stabilirea diagnosticului pacientului. Clinicianul poate adesea stabili diagnosticul unui copil sau unui adult pe baza examenului clinic și a datelor de laborator obținute cu ușurință, nivelului creatin kinazei (CK) sau testării genetice moleculare. Acestea sunt, adesea, suficiente pentru a evita testarea invazivă, cum ar fi biopsia musculară.

Istoricul anestezic

Trebuie să se obțină un istoric anestezic amănunțit. Hipertermia malignă (HM) este asociată cu sindromul hipertermiei maligne (SHM) familiale primare, care este cauzat, cel mai frecvent, de un defect genetic al genei receptoare de rianodină de la nivelul 19q13 (SHM1). Acesta a fost, de asemenea, corelat cu miopatia congenitală cunoscută ca boala

miezului central. Există șase subtipuri de SHM, și HM a fost, de asemenea, observată în deficiența de carnitină-palmitoltransferază II (CPT2). Agenții anestezici inhalatorii (cu sau fără succinilcolină) au fost, de asemenea, suspectați a fi o cauză a rabdomiolizei acute și a hiperkaliemiei care poate mima HM. Aceasta a fost cel mai frecvent raportată în rândul celor cu distrofie musculară Duchenne (DMD) și distrofie musculară Becker (DMB).[49] Există rapoarte rare de HM pentru distrofia miotonică, miotonia congenitală și sindromul Schwartz-Jampel.

CASETA 48-1

Istoricul clinic al bolilor miopatice

- Slăbiciune
  - Distribuția anatomică/tiparul slăbiciunii și atrofierea focală sau hipertrofia grupelor musculare (brațe versus picioare, proximal versus distal, simetric versus asimetric)
  - Miopatiile prezintă slăbiciune care este, de obicei, mai mult proximală decât distală, cu excepții rare
- Cursul slăbiciunii
  - Debut acut (de la zile la săptămâni)
  - Cronic (de la luni la ani)
  - Episodic
  - Slăbiciunea se înrăutățește, rămâne la fel sau se ameliorează?
  - Stabilirea ratei de progresie (zile, săptămâni, luni sau ani)
- Oboseală sau lipsa de anduranță
- Crampe musculare sau redoare musculară
- Lipsa pierderii senzoriale
- Caracteristicile mersului
  - Mers pe vârfuri, lordoză excesivă, Trendelenburg sau insuficiență a fesierului mijlociu etc.
- Dificultăți funcționale
  - Distanțele ambulatorii
  - Frecvența căzăturilor
  - Tranzițiile de pe sol în ortostatism
  - Probleme la urcatul scărilor
  - Probleme la îmbrăcat
  - Probleme la ridicatul brațelor deasupra capului
  - Dificultate la ridicarea de obiecte
  - Capacitatea de alergare, probleme cu educația fizică și performanța recreațională sau atletică
- Vârsta la momentul debutului (neonatală, copilărie, adolescență, vârsta adultă [20-60 de ani] sau geriatrică)
- Identificarea factorilor care agravează sau ameliorează simptomele primare
- Istoricul bolilor recente (de exemplu, bolile virale recente, dificultățile respiratorii, pneumonia, infecțiile pulmonare)
- Durere
- Dificultăți de alimentație, disfagie, statusul nutrițional și compoziția corporală
- Simptome cardiace (amețeală, sincopă, durere toracică, ortopnee, acuze cardiace la efort)
- Simptome pulmonare (dificultăți de respirație, somn perturbat, cefalee matinale)
- Istoricul anestezic (de exemplu, hipertermie malignă)
- Istoricul privind atingerea reperelor de dezvoltare de către copil
  - Stabilirea momentului în care copilul a fost capabil să își controleze capul, să stea în șezut independent, să se târască, să stea în picioare cu și fără sprijin, să meargă cu și fără sprijin, să dobândească prehensiunea motorie fină și să dobândească abilități bimanuale (să aducă obiecte la linia mediană, transferul obiectelor)
- Istoricul privind achiziția limbajului, dezvoltarea mentală și performanțele școlare
- Istoricul privind sarcina și perioada neonatală
- Calitatea mișcărilor fetale, complicațiile din timpul sarcinii, complicațiile perinatale, dovezi ale suferinței fetale, dificultăți respiratorii în salonul de recuperare, nevoia de resuscitare sau probleme ventilatorii la începutul perioadei de bebelușie, hipotonie infantilă, plâns slab, alimentație deficitară

Examenul clinic

Constatările examenului clinic contribuie, de regulă, la ghidarea restului evaluării diagnostice, cum ar fi electrodiagnosticarea, testarea genetică moleculară și analiza histopatologică a mostrelor pentru biopsie. Toate informațiile diagnostice trebuie să fie interpretate în contextul informațiilor clinice relevante. În multe cazuri, un diagnostic genetic molecular precis ar putea să nu fie posibil. Cu toate acestea, procesul de diagnosticare ar trebui să determine cel mai probabil sindrom clinic și să îi permită clinicianului să le ofere pacientului și familiei acestuia informații prognostice precise și consiliere. În Tabelul 48-1 este indicat momentul tipic al debutului semnelor fizice observate în marea majoritate a bolilor miopatice.

Aspectele specifice ale examenului clinic includ inspectarea simplă a prezenței atrofiei musculare focale sau difuze. Mărirea focală în volum a mușchilor sau „pseudohipertrofia" (Figura 48-1) poate fi observată în miopatiile distrofice precum DMD și DMB. Creșterea circumferinței gambei din DMD și DMB este cauzată de o creștere a țesutului conjunctiv adipos mai degrabă decât de o hipertrofie adevărată a fibrei musculare.[13,15,33] Alte afecțiuni neuromusculare pot prezenta o pseudohipertrofie a gambei, cum ar fi deficiența de acid maltază cu debut în copilărie. Atrofia focală a grupelor musculare particulare poate oferi indicii diagnostice despre tulburările miopatice specifice, cum ar fi distrofia musculară Emery-Dreifuss tip 1 (DED1), distrofia musculară facioscapulohumerală (DFSH) și tipurile selectate de distrofie musculară a centurilor (limb – girdle muscular dystrophy, LGMD).

Toți pacienții suspectați de boală neuromusculară trebuie să fie supuși unui examen clinic general amănunțit al sistemelor cardiac, pulmonar și gastrointestinal. Hepatomegalia poate fi observată în miopatiile metabolice precum deficiența de acid maltază (glicogenoza de tip 2) și glicogenoza de tip 3 și 4. Pielea trebuie să fie evaluată pentru erupțiile cutanate caracteristice și modificările capilare ale patului unghial, dacă se suspectează o miopatie inflamatorie precum dermatomiozita. Modificările craniofaciale și malocluzia dentară sunt frecvente în distrofia musculară miotonică congenitală (DMM), miopatiile congenitale și distrofia musculară congenitală (DMC). O examinare neurologică trebuie să includă o evaluare amănunțită a funcționării nervilor cranieni, tonusului muscular, forței musculare, funcției senzoriale și cerebelare, reflexelor de întindere musculară, și o evaluare a prezenței reacției miotonice de percuție și/sau a miotoniei mișcării de apucare în situațiile în care este suspectat un sindrom miotonic (Figura 48-2). Examinarea musculo-scheletică dezvăluie adesea prezența contracturilor membrelor și a deformării spinale. Contracturile congenitale sunt frecvente în DMC. În multe miopatii distrofice, contracturile datorate flexiei se pot dezvolta, în timp, în regiunea șoldurilor și a genunchilor, în timp ce contracturile datorate equinovarusului se pot dezvolta în regiunea gleznelor. Contracturile focale de flexie a cotului ar putea fi prezente la pacienții cu DED1 cât timp aceștia sunt încă ambulatorii, și apar în DMD în urma tranziției la fotoliul rulant. Deficiența intelectuală semnificativă poate apărea în unele afecțiuni miopatice, cum ar fi DMM congenitală,

Tabelul 48-1 Debutul constatărilor clinice frecvente

Semn clinic	Distrofie sau distrofii musculare							
	Duchenne	**Becker**	**Miotonică(e)**	**Miotonică(e) congenitală(e)**	**Facioscapulohumerală(e)**	**A(le) centurilor**	**Oculofaringiană(ene)**	**Emery-Dreifuss**
Debutul simptomelor	Copilărie	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie
Slăbiciunea musculaturii scheletice	Copilărie	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie
Slăbiciune facială	—	—	Copilărie-Vârsta adultă	—	Copilărie-Vârsta adultă	—	Vârsta adultă	—
Dificultate la ridicare	Copilărie	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie-Adolescență
Dificultate la alergat și cățărat	Copilărie	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie-Adolescență
Atrofie focală	Adolescență	Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie
Mărirea focală a mușchilor gambei	Copilărie	Copilărie	—	—	—	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	—
Semnul Gower	Copilărie	Copilărie-Vârsta adultă	—	—	Adolescență-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie-Adolescență
Slăbiciunea mușchilor umărului și părții superioare a brațului	Copilărie	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie
Contracturi	Copilărie	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie	Adolescență-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	-	Copilărie
Scolioză	Adolescență	Vârsta adultă (rar)	—	Adolescență	Adolescență-Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă	-	—
Ptoză	—	—	Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	—	Vârsta adultă	—
Hipotiroidism	—	—	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	—	—	—	—
Rezistență la insulină	—	—	Adolescență-Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă	—	—	—	—
Miotonie	—	—	Copilărie-Vârsta adultă	Copilărie	—	—	—	—
Cataracte	Cu steroizi	—	Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă	—	—	—	—
Detresă respiratorie	Adolescență-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Vârsta adultă
Defecte de conducere cardiacă	Adolescență-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă (variabil)	Vârsta adultă (sporadic)	Copilărie
Disfuncție ventriculară cardiacă	Adolescență-Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă	—	Adolescență-Vârsta adultă (variabil)	Vârsta adultă (sporadic)	Adolescență-Vârsta adultă
Disfagie	Adolescență-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Vârsta adultă
Motilitate gastrointestinală sau constipație	Adolescență-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Vârsta adultă	Copilărie-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Adolescență-Vârsta adultă	Vârsta adultă	Vârsta adultă



FIGURA 48-1 Băiat cu distrofie musculară Duchenne, demonstrând o pseudohipertrofie a deltoidului și musculaturii gambei. (Prin amabilitatea Randall L. Braddom, M.D.)



FIGURA 48-2 Miotonie prin percuție a eminenței tenare la un pacient cu distrofie musculară miotonică.

DMC Fukushima, cazurile selectate de encefalo-miopatii mitocondriale și o proporție redusă de cazuri de DMD.

O examinare funcțională amănunțită este esențială pentru evaluarea diagnostică a pacientului cu suspiciune de miopatie. Aceasta include evaluarea controlului capului, a mobilității în pat/pe saltea, a tranzițiilor din decubit dorsal în șezut, din șezut în ortostatism, a capacității de a sta în șezut fără susținere din partea mâinilor, a echilibrului în ortostatism, a mersului, a urcatului scărilor și a capacității de a ridica mâinile deasupra capului.

Evaluarea atentă a scapulei alata, stabilizării scapulare și rotației scapulare este extrem de utilă în evaluarea pacienților cu DFSH și unele subtipuri de LGMD (Figura 48-3). Scapula este stabilizată pentru abducția deasupra capului de către trapez, romboizi și dințatul anterior. Abducția umărului la 180 de grade necesită un supraspinos și mușchi deltoizi puternici, pe lângă niște stabilizatori scapulari puternici.

Pacienții cu slăbiciune proximală interesând mușchii centurii pelvine se ridică adesea de pe sol folosind clasicul „semn Gower". Pacientul adoptă, de obicei, o postură cu patru puncte de sprijin, pe genunchi și pe mâini, aduce genunchii în extensie în timp ce se apleacă înainte folosindu-se de membrele superioare, compensează slăbiciunea extensorilor șoldului împingând genunchii cu ajutorul membrelor superioare și aduce, apoi, membrele superioare în susul coapsei, până când obține o postură verticală cu extensie deplină a șoldurilor (Figura 48-4). Un semn Gower nu este specific niciunei afecțiuni miopatice în particular, dar poate fi observat în DMD, multiple forme de LGMD, incluzând LGMD autozomal recesivă cu debut în copilărie (LGMD2), DMC și miopatia congenitală.

Pacienții cu slăbiciune proximală a membrelor inferioare prezintă, adesea, un tipar de mers miopatic clasic. Slăbiciunea extensorilor șoldului produce, inițial, o înclinare pelvină anterioară și o tendință de poziționare a trunchiului anterior față de articulațiile șoldului. Pacienții compensează aceasta menținând lordoza lombară pentru a-și poziționa centrul de greutate/linia de greutate posterior față de articulațiile șoldului. Aceasta stabilizează șoldurile în extensie pe capsula anterioară a articulațiilor șoldului. Pacienții dezvoltă, ulterior, slăbiciune a extensorilor genunchiului, însoțită de instabilitate și de blocare a genunchiului, apărând căzăturile. Pacienții compensează aceasta reducând flexia genunchiului din faza de sprijin și aducând tot mai mult, în timp, glezna în flexie plantară. Aceasta generează un moment de extensie a genunchiului în momentul contactului labei piciorului cu solul și o flexie plantară a gleznei în timpul fazei de sprijin mediane către finale a mersului. Aceasta poziționează linia de greutate/centrul de greutate anterior față de articulația genunchiului, generând un moment de extensie pentru stabilizarea genunchiului. Pacienții cu DMD dezvoltă, progresiv, mersul pe vârfuri în momentul contactului inițial cu solul, cu laba piciorului adusă tot mai mult înainte, către articulația Lisfranc, și, în final, sprijinindu-se pe partea din față a labei piciorului, pe măsură ce ajung în faza tranzițională a ambulației, înainte de a apela la fotoliul rulant. Slăbiciunea abductorilor șoldului produce o tendință către înclinarea pelvină laterală și căderea pelvină a flancului folosit în faza de balans. Pacienții cu slăbiciune proximală compensează aceasta aplecând sau împingând trunchiul în lateral, peste sau către articulația șoldului folosită în timpul fazei de sprijin. Aceasta generează așa-numita insuficiență a mușchiului fesier mijlociu sau tiparul de mers Trendelenburg compensatoriu.

Pacienții cu slăbiciune distală care afectează dorsiflexorii gleznei și evertorii gleznei și cu slăbiciune proximală mai puțin severă (de exemplu, DED1, DM1 și DFSH) prezintă, adesea, o plesnire a labei piciorului în momentul contactului cu solul, cu un tipar de mers stepat, pentru a facilita desprinderea gleznei flectate plantar în timpul fazei de balans. Acești pacienți pot degaja alternativ glezna flexată plantar utilizând un anumit grad de circumducție la nivelul șoldului sau sărind pe partea folosită în timpul faze de sprijin. Slăbiciunea mai ușoară a extremității inferioare distale poate fi depistată testând mersul pe călcâie și mersul pe vârfuri.

Studii serologice de laborator

Majoritatea afecțiunilor miopatice sunt însoțite de o creștere semnificativă a nivelului transaminazelor, aldolazei și CK.[40] Enzima CK catalizează eliberarea de fosfați înalt

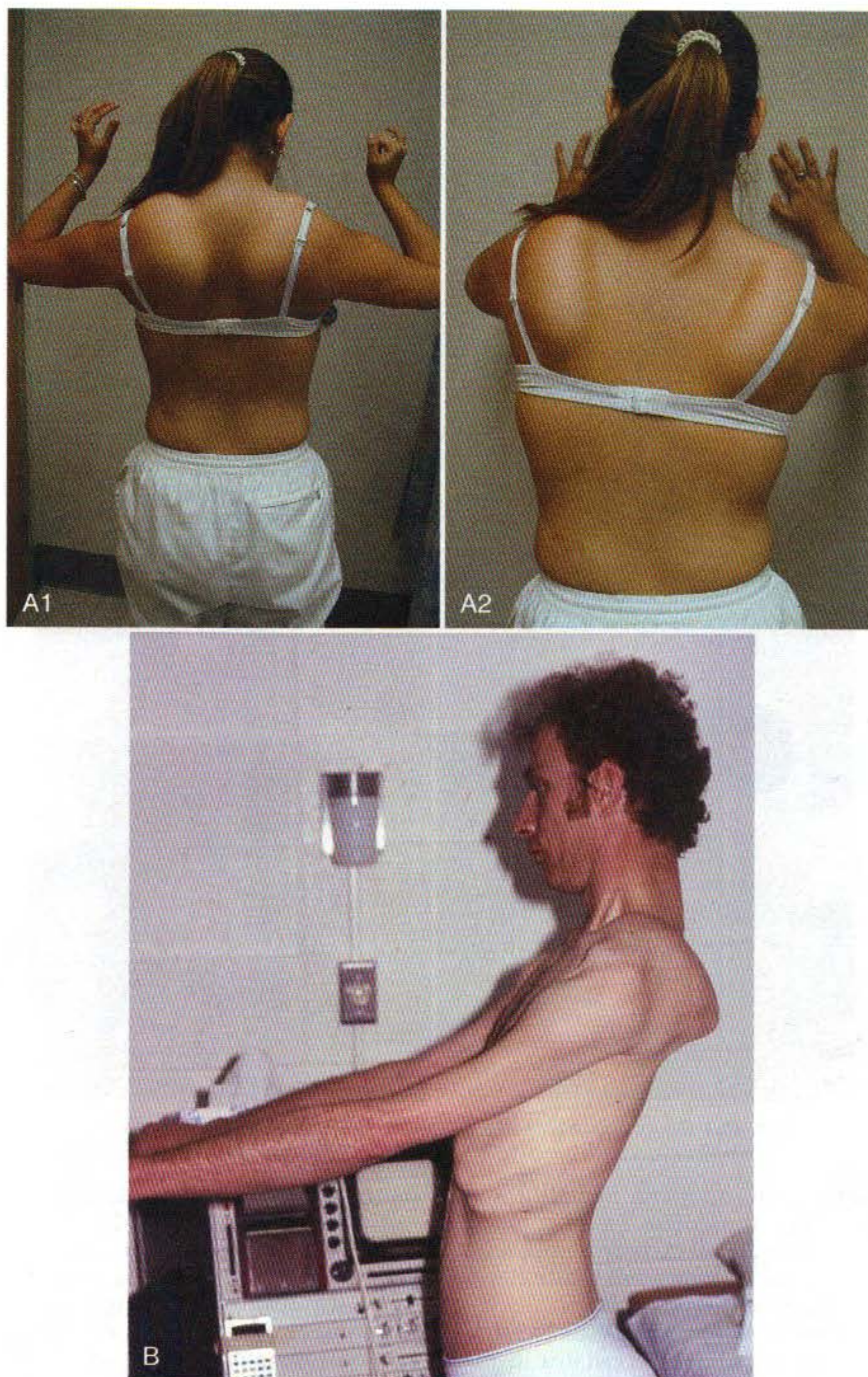


FIGURA 48-3 Scapula alata la o pacientă cu distrofie musculară facioscapulohumerală **(A)** și la un pacient cu distrofie musculară a centurilor **(B)**.

energetici din creatin fosfat. Este prezentă în special în mușchi și se scurge în ser în cantități mari în orice afecțiune implicând lezarea fibrelor musculare. Fracțiunea MM (miomezina musculară) este specifică mușchilor scheletici. Valoarea CK este semnificativ crescută în fazele timpurii ale DMD și DMB, cu valori de 50 până la de 100 de ori mai mari decât cele normale. O valoare CK normală exclude, în esență, diagnosticul de DMD și DMB. În DMD și DMB apare o suprapunere a valorilor CK. Alte forme de distrofie musculară, cum ar fi DED1, LGMD, DFSH și DMC, pot prezenta creșteri moderate ale CK. Cu toate acestea, în DMC, valoarea CK este extrem de variabilă, variind de la normală la o creștere marcată. Severitatea bolii neuromusculare nu este strâns legată de valorile CK. În toate miopatiile distrofice, valorile CK tind să scadă în timp, din cauza faptului că pacientul experimentează o pierdere progresivă a fibrelor musculare drept rezultat al morții celulare ireversibile. De exemplu, un copil de 3 ani cu DMD ar putea prezenta o valoare CK de 25.000, în timp ce un copil de 10 ani cu DMD ar putea prezenta o valoare CK de doar 2.000. Aceasta deoarece, pe măsură ce celulele musculare mor, numărul celor din care CK se poate scurge în ser devine mai mic.

Alte afecțiuni cu creșteri semnificative ale CK includ polimiozita, dermatomiozita, rabdomioliza acută și HM familială. CK din ser este probabil să fie normală sau doar ușor crescută în multe din miopatiile structurale congenitale,

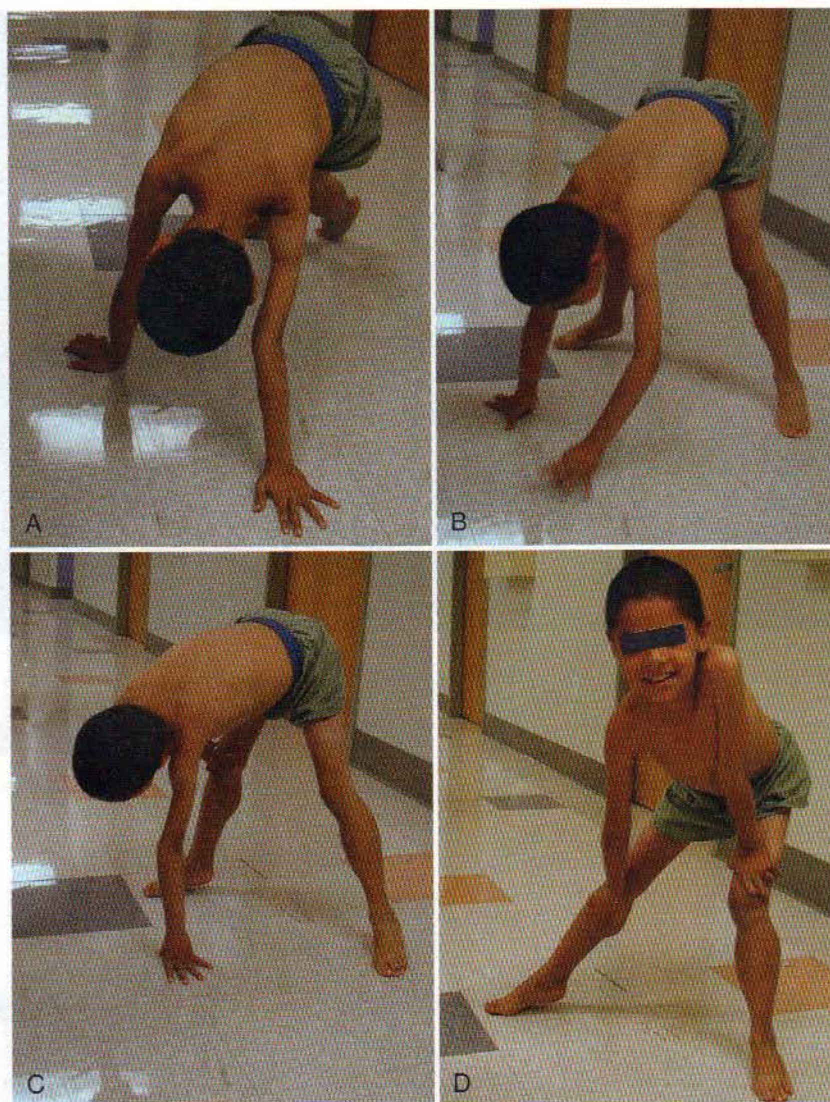


FIGURA 48-4 Semnul Gower la un băiat în vârstă de 9 ani cu distrofie musculară Duchenne.

cum ar fi boala miezului central, miopatia nemalinică și sindromul disproporției fibrelor musculare. La un copil cu slăbiciune musculară, o CK normală nu exclude o miopatie. Cu toate acestea, o CK sever crescută sugerează foarte clar o miopatie distrofică sau o miopatie inflamatorie.

Transaminazele serice (AST și ALT) sunt adesea crescute în miopatiile distrofice, indicând adesea necesitatea investigării prezenței unei insuficiențe hepatice și chiar o biopsie hepatică inadecvată. CK crescută și γ-glutamil transpeptidaza (GGT) în esență normală reprezintă un indiciu al faptului că nivelul crescut al transaminazelor se datorează bolii musculare. În mod similar, GGT serică poate fi utilizată pentru a monitoriza toxicitatea hepatică indusă de medicamente la un pacient cu distrofie musculară.

Nivelul de lactat și cel de piruvat sunt utile pentru evaluarea unei posibile miopatii metabolice. Prezența acidozei lactice poate fi observată în encefalomiopatiile mitocondriale precum sindromul Kearns-Sayre, epilepsia mioclonică cu fibre roșii rugoase (sindromul MERRF, myoclonic epilepsy and ragged red fibers), și în encefalomiopatia mitocondrială cu acidoză lactică și episoade similare accidentului vascular cerebral (sindromul MELAS, mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and strokelike episodes). Ori de câte ori dovezile clinice sugerează o tulburare a metabolismului oxidativ, trebuie să se verifice nivelul lactatului și piruvatului din sânge. Valorile lactatului arterial sunt un indicator mai fiabil. Nivelurile stabile sau reduse de lactat și piruvat, cu creșterea concomitentă a amoniacului în momentul testării prin exerciții a antebrațului ischemic sau non-ischemic, sugerează o disfuncție mitocondrială. În contextul unei acidemii lactice, raportul lactat/piruvat poate ajuta la stabilirea diagnosticului diferențial. Copiii cu suspiciune de encefalomiopatie mitocondrială trebuie să fie evaluați prin determinarea nivelului de lactat și de piruvat din lichidul cefalorahidian (LCR), deoarece aceste valori sunt mai puțin supuse variabilității decât sunt valorile venoase sau arteriale. Testul antebrațului ischemic, utilizat, inițial, de către McArdle, și testul prin exerciții al antebrațului non-ischemic sunt mijloace larg utilizate pentru evaluarea metabolismului muscular și aerobic la pacienții mai în vârstă, mai cooperanți.[59,69]

Studiile electrodiagnostice

Aplicarea frecventă a testării genetice moleculare pentru diagnosticare în miopatiile ereditare a dus la o reducere

a apelării la electromiografia (EMG) cu ac în investigarea diagnostică a acestor pacienți. EMG cu ac este încă utilizată pentru a ajuta la selectarea mușchiului potrivit pentru biopsie. Majoritatea electromiografiștilor își limitează studiul electromiografic cu ac la o parte a corpului, astfel încât partea controlaterală să poată fi supusă biopsiei, evitând, astfel, potențialele interferențe ca urmare a traumatismelor provocate de ac sau a hemoragiilor minore.

Studiile genetice moleculare

Aplicarea tehnicilor genetice moleculare a aprofundat enorm înțelegerea pe care o avem asupra bazei moleculare și fiziopatologice a multor boli neuromusculare ereditare. În plus, studiile genetice moleculare susțin, acum, evaluarea diagnostică a distrofiilor musculare cu deficit de distrofină (DMD, DMB), afecțiunilor miotonice (de exemplu, DM1 și DM2), a DFSH, DED și a multor forme de LGMD. Aplicarea clinică a studiilor genetice moleculare este descrisă în următoarele secțiuni, dedicate afecțiunilor miopatice ereditare specifice.

Evaluarea prin biopsie musculară

Tehnica de biopsie musculară

Cele două tehnici de obținere a unei mostre pentru biopsia musculară sunt biopsia deschisă tradițională și biopsia cu ac.[39,92] Fiecare din aceste două tehnici poate fi efectuată cu anestezie locală, deși majoritatea clinicienilor din Statele Unite apelează la anestezia generală pentru biopsiile deschise și la anestezia locală pentru biopsiile cu ac. Poate apărea o oarecare perturbare a arhitecturii țesutului prin tehnica de biopsie cu ac, ceea ce poate afecta examinarea histologică și microscopia cu electroni. Analizele de imunocitochimie, cum ar fi Western blot și studiile metabolice, nu necesită conservarea strictă a arhitecturii celulare musculare.

Selectarea zonei pentru biopsia musculară

Selectarea mușchiului se bazează pe distribuția slăbiciunii musculare identificate clinic, pe lângă constatările electrodiagnostice. În cazul unei miopatii distrofice, biopsia musculară trebuie să fie afectată clinic, dar nu atât de grav încât să fie majoritar înlocuită de țesut adipos și conjunctiv cu fibre musculare reziduale minime prezente pentru evaluare. Activitatea inserțională la EMG sau în studiile de imagistică musculară poate fi utilă în această privință. Activitatea inserțională grav redusă sugerează faptul că țesutul muscular a fost înlocuit de țesut adipos sau fibrotic. Ar trebui să fie disponibile informații normative suficiente despre tipul proporțional de fibre și diametrul fibrelor, sub rezerva normelor aplicabile vârstei. Un diagnostic de miopatie congenitală cu disproporție a tipului de fibre nu poate fi pus fără o examinare atentă a predominanței normale a tipului de fibre într-un mușchi dat. De exemplu, vastul lateral este format din două treimi de fibre de tip II (cu proporții egale de fibre de tipul IIa și de tipul IIb) și o treime de fibre de tip 1. Tibialul anterior, însă, prezintă predominant fibre de tipul 1, iar anconeul, majoritar fibre de tipul 1. Unii mușchi, cum ar fi cvadricepsul și bicepsul, prezintă fibre dispuse longitudinal, care facilitează orientarea mostrei pentru pregătirea secțiunilor transversale. Gastrocnemianul și deltoidul mijlociu, pe de altă parte, ar putea fi dificil de orientat, deoarece fibrele sunt dispuse în câmpuri diferite. Deltoidul posterior prezintă fibre care sunt mai ușor de orientat și este preferat deltoidului mijlociu..

Pentru studiile diagnostice de rutină, mușchiul vastul lateral al membrului inferior și tricepsul, bicepsul și deltoidul posterior ai membrului superior sunt adesea preferați. Atunci când mușchii proximali sunt grav afectați sau doar mușchii distali sunt interesați, biopsia este frecvent efectuată la nivelul extensorului radial al carpului sau al tibialului anterior.

Histologia și histochimia

Studiul histopatologic va putea oferi informații despre natura procesului inițial de boală - respectiv dacă acesta este, în primul rând, o miopatie sau un proces neurogenic. În unele cazuri, se poate pune un diagnostic specific (cum ar fi miopatia distrofică sau miopatia inflamatorie). Atunci când se analizează secțiunile la parafină, reacțiile patologice de bază ale mușchiului pot include necroza fibrelor, nucleii centrali care indică regenerarea, anormalitățile de diametru al fibrelor musculare (atrofie, hipertrofie, variație și dimensiune anormale), disocierea fibrelor, modificări vacuolare, infiltrate inflamatorii și proliferarea țesutului conjunctiv/fibroză.[39] O miopatie distrofică este adesea caracterizată prin prezența de fibre normale, fibre hipertrofiate, fibre în curs de degenerare, fibre atrofice, fibre în curs de regenerare și infiltrări la nivelul țesutului conjunctiv și adipos (Figura 48-5).
Pentru a diferenția tipurile de fibre musculare (tipurile I, IIa, IIb, IIc), se poate utiliza o varietate de colorații histochimice. Pe baza analizelor histochimice, se obțin informații despre următoarele:

- Tiparul tipurilor de fibre (de exemplu, predominanță normală, predominanță a unui tip de fibre, interesarea selectivă a unui tip de fibre sau reinervarea evidențiată de gruparea după tipul de fibre).
- Analiza diametrelor fibrelor musculare (de exemplu, hipertrofia sau atrofia fibrelor, variabilitatea crescută a diametrului fibrelor sau atrofia de denervare, cu o plajă îngustă de diametre printre fibrele atrofice și non-atrofice)
- Modificările fibrei musculare (de exemplu, nuclei centrali, necroză, disociere sau ramificare, regenerarea sau prezența unei varietăți de alte acumulări și modificări ale fibrelor, ambele specifice anumitor afecțiuni și nespecifice)

Miopatiile congenitale sunt un grup de miopatii structurale al căror diagnostic se bazează pe caracteristicile histologice clasice observate la biopsia musculară (de exemplu, centronucleare sau miotubulare, de miez central, nemalinice și miopatii cu disproporție a tipului de fibre).

Immunoblotting-ul și imunocolorarea

Tehnica de immunoblotting aplicată unei mostre de mușchi oferă informații despre cantitățile de proteină musculară specifică, cum ar fi distrofina sau alte proteine structurale importante pentru menținerea integrității structurale a membranei musculare. Tehnica de immunoblotting poate fi efectuată cu doar 10 mg de țesut congelat. Analiza cantitativă a distrofinei utilizând tehnica Western blot poate diferenția DMD de DMB și astfel ajuta la determinarea prognosticului la pacientul tânăr simptomatic, care nu este determinat prin analiza genetică moleculară standard a genei distrofină. O cantitate de distrofină de 5% sau mai puțin este concordantă cu DMD. Nivelurile de distrofină de 5% până la de 20% din cele normale sunt observate la unele persoane cu DMD „atipică" mai puțin severă sau cu DMB severă, și fie 20% până la 80% distrofină, fie cantitatea normală, cu distrofină cu greutate moleculară redusă sau crescută, confirmă DMB. Un nivel normal de distrofină

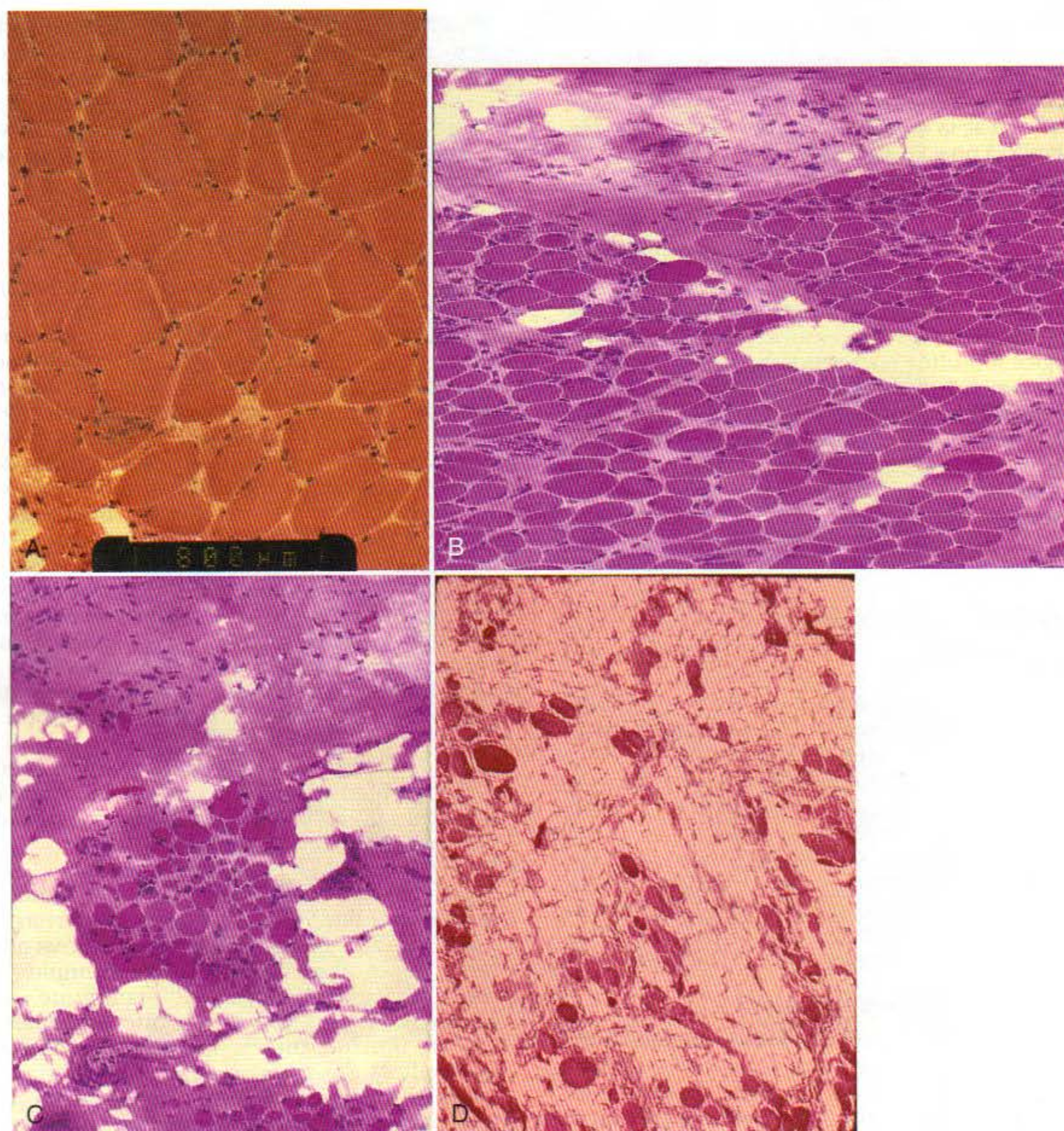


FIGURA 48-5 Mostre de biopsie musculară ale vastului lateral al unui subiect de control fără deficiențe de natură fizică **(A)**, unui pacient în vârstă de 3 ani cu distrofie musculară Duchenne (DMD) **(B)**, unui pacient cu DMD în vârstă de 9 ani **(C)** și unui pacient cu DMD în vârstă de 19 ani **(D)**, colorate cu hematoxilină-eozină. În timp ce biopsia provenind de la subiectul de control **(A)** constă în fibre unghiulare cu nuclei periferici, țesutul muscular al pacientului de 3 ani cu DMD **(B)** este caracterizat de fibre atât distrofice, cât și hipertrofiate, fibre regeneratoare cu nuclei centrali, celule inflamatorii și fibroză cu lipoidoză. Biopsia provenind de la pacientul de 9 ani cu DMD **(C)** prezintă o pierdere mai masivă a fibrelor musculare, cu fibre distrofice, fibre hipertrofiate și fibre regeneratoare cu nuclei centrali. A se observa fibroza și lipoidoza extensive. Mostra de biopsie musculară postmortem a pacientului de 19 ani cu DMD terminală **(D)** prezintă foarte puține fibre musculare rămase, cu o înlocuire extrem de pronunțată a fibrelor musculare cu țesut adipos și conjunctiv.

la un pacient cu dovezi histologice de miopatie distrofică sugerează LGMD. Colorarea imunofluorescentă a secțiunilor de biopsie musculară pentru distrofină ajută la identificarea purtătorilor simptomatici de DMD de sex feminin și a unor purtători de DMB de sex feminin.

Pierderea progresivă a fibrelor musculare, evidentă în distrofia musculară, este acum considerată a fi cauzată de anormalitățile primare ale membranei sarcolemale a mușchiului, ce rezultă din anormalitățile structurale moștenite (greutate moleculară anormală, deficiență sau absență) ale distrofinei sau glicoproteinelor transmembranare asociate cu distrofina. Instabilitatea membranară duce la lezări ale membranei din cauza tensiunilor mecanice, fisurări temporare ale membranei și scurgeri membranare. Moartea ireversibilă a celulelor musculare se produce după multiple cicluri de degenerare și regenerare. Fibra musculară este apoi înlocuită cu țesut conjunctiv și adipos, și această înlocuire fibrotică a mușchiului poate fi mult prea agresivă. Aceasta a dat naștere conceptului de boli ale *complexului distrofină-glicoproteină*. Anomaliile genetice primare duc la anomalii ale distrofinei intracelulare, sarcoglicanilor transmembranari sau distroglicanilor transmembranari. Anomaliile specifice ale proteinei citoscheletale musculare duc la fenotipuri specifice bolii distrofice. O anomalie a proteinei musculare merosină, localizată în matricea extracelulară,[31] dă naștere uneia dintre formele de DMC. Tehnica de immunoblotting și colorarea imunofluorescentă a proteinelor din complexul

CASETA 48-2

Clasificarea miopatiilor

Miopatiile ereditare

Distrofiile musculare

- Distrofinopatiile
  - Distrofia musculară Duchenne
  - Distrofia musculară Becker
- Distrofiile musculare miotonice
- Distrofia musculară facioscapulohumerală
- Distrofiile musculare ale centurilor
- Distrofiile musculare congenitale
- Distrofia musculară oculofaringiană
- Distrofia musculară Emery-Dreifuss

Miopatiile congenitale

- De miez central
- Nemalinică
- Centronucleară
- Multicentrică
- Disproporția tipului de fibră
- Cu corpusculi reducători
- Cu corpusculi cu aspect de amprente digitale
- Cu corp citoplasmatic
- Miofibrilară

Miopatiile metabolice

- Afecțiunile de tipul glicogenozelor
  - Deficiența de acid maltază (boala Pompe)
  - Deficiența de miofosforilază (boala McArdle)
- Dezechilibrele metabolismului lipidic
- Defectele de lanț respirator

Miopatiile distale

- Welander
- Markesbery-Griggs-Udd
- Nonaka
- Miyoshi
- Laing

Miopatiile mitocondriale

- Sindromul Kearns-Sayre
- Oftalmoplegia externă progresivă
- Encefalomiopatia mitocondrială, acidoza lactică, atacul vascular cerebral
- Epilepsia mioclonică, fibrele roșii rugoase
- Neuropatia, ataxia, retinita pigmentoasă
- Miopatia și oftalmoplegia externă, neuropatia, tulburările gastrointestinale, encefalopatia
- Neuropatia optică ereditară Leber
- Sindromul Leigh

Canalopatiile

- Miotonia congenitală
- Paralizia periodică hiperkalemică
- Paralizia periodică hipokalemică
- Paramiotonia congenitală

Miopatiile dobândite

Miopatiile inflamatorii

- Polimiozita
- Dermatomiozita
- Miozita cu corpi de incluziune

Miopatiile toxice

- Miopatiile corticosteroidiene
- Miopatiile cu agenți de reducere a conținutului de lipide
- Miopatiile alcoolice
- Miopatiile corelate cu alte medicații

Miopatiile endocrine

- Bolile musculare cu anomalii glucocorticoide
- Miopatiile cu boală tiroidiană
- Miopatiile cu boală paratiroidiană
- Boala musculară asociată cu disfuncție pituitară
- Bolile musculare corelate cu dezechilibre electrolitice

Miopatiile infecțioase și granulomatoase

- Miozita virală, bacteriană, fungică, tuberculoasă și parazitică
- Miopatia sarcoidică

Miopatiile asociate cu boală sistemică

- Miopatia cu boală critică
- Dezechilibrele electrolitice
- Paraneoplazice

distrofină-glicoproteină le permit acum multor pacienți cu LGMD să fie incluși într-un subtip.

Microscopia cu electroni

Microscopia cu electroni este utilizată pentru a evalua modificările ultrastructurale ale organelelor/componentelor interne ale fibrei musculare, precum și modificările din fibra musculară. Uneori, aceasta oferă informații complementare suplimentare pentru evaluarea histologică și histochimică a fibrelor musculare, care pot fi relevante din punct de vedere diagnostic. De exemplu, modificările ultrastructurale ale mitocondriilor pot oferi informații importante și orienta studiile metabolice suplimentare pentru investigarea miopatiei mitocondriale.

Studiile metabolice

În funcție de suspiciunea clinică și de modificările histologice și ultrastructurale identificate la biopsia musculară, pot fi efectuate studii metabolice suplimentare, pentru a evalua prezența miopatiilor metabolice, inclusiv a glicogenozelor, tulburărilor lipidice sau miopatiilor mitocondriale.

Clasificarea miopatiilor

Miopatiile pot fi clasificate ca ereditare sau dobândite, iar etiologiile specifice pot varia după cum se arată în Caseta 48-2. Următoarele descrieri se aplică unora dintre cele mai frecvent întâlnite miopatii în practica clinică.

Miopatiile ereditare specifice

Miopatiile distrofice

„Distrofiile musculare” sunt afecțiuni miopatice dizabilitante, care se prezintă cu atrofie musculară și slăbiciune musculară difuză. Sunt cauzate de mutații genetice care produc necroză și regenerare a fibrelor musculare, ducând, în cele din urmă, la pierderea fibrelor musculare. Pacienții cu distrofii musculare au fost, tradițional, grupați împreună deoarece prezentau patologii similare. Au fost subdivizați în categorii bazate pe modurile lor de moștenire, vârstele din momentul debutului și distribuțiile mușchilor afectați. Majoritatea tipurilor de distrofie musculară nu sunt, pur și simplu, afecțiuni musculare, ci mai degrabă tulburări multisistemice cu manifestări ale bolii într-o varietate de sisteme

Tabelul 48-2 Caracteristicile distrofinopatiilor (DMD și DMB)

	DMD	BMD
Prevalența în Statele Unite (estimată)	15.000	3.700-8.300
Rata incidenței	1/3.500 de nașteri de sex masculin	Necunoscută
Moștenirea	X-linkată	X-linkată
Localizarea genică	Xp21 (cadru de lectură deplasat)	Xp21 (cadru de lectură menținut)
Proteina	Distrofină	Distrofină
Debutul	2-6 ani	4-12 ani (DMB severă) Sfârșitul adolescenței către perioada adultă (DMB ușoară)
Severitatea și cursul	Progresivă neîncetat Funcție motorie redusă până la atingerea vârstei de 2-3 ani Declin constant al forței Durata de viață sub 35 de ani	Lent progresivă Severitatea și debutul se corelează cu nivelurile de distrofină musculară
Statusul ambulatoriu	Pierderea ambulației până la atingerea vârstei de 7-13 ani (fără corticosteroizi) Pierderea ambulației până la atingerea vârstei de 9-15 ani (cu corticosteroizi)	Pierderea ambulației peste 16 ani
Slăbiciunea	Proximală mai mult decât distală Simetrică Picioare și brațe	Proximală mai mult decât distală Simetrică Picioare și brațe
Aspectele cardiace	Cardiomiopatie dilatată în prima până la a doua decadă Debutul semnelor în a doua decadă	Cardiomiopatie (poate apărea înaintea slăbiciunii); frecvent în a treia până în a patra decadă
Aspectele respiratorii	Capacitate vitală profund redusă în a doua decadă Dependență ventilatorie în a doua decadă	Interesare respiratorie într-un subgrup de pacienți Dependență ventilatorie la pacienții severi
Dimensiunea musculară	Hipertrofie a gambei	Hipertrofie a gambei
Aspectele musculo-scheletice	Contracturi: glezne, șold și genunchi Scolioză: debut după pierderea ambulației	Contracturi: glezne și altele la vârsta adultă
Sistemul nervos central	Abilitate cognitivă redusă Abilitate verbală redusă	Unii pacienți prezintă abilitate cognitivă redusă
Patologia musculară	Fibroză endomisială și lipoidoză Dimensiune variabilă a fibrelor Grupare miopatică Degenerare/regenerare a fibrelor Distrofină: absentă Sarcoglicani: reducere secundară	Dimensiune variabilă a fibrelor Țesut conjunctiv endomisial și lipoidoză Degenerare a fibrelor Regenerare a fibrelor Distrofină: redusă (de obicei, 10%-60% din cea normală)
Chimia sangvină și hematologia	CK: foarte ridicată (10000 - 50000) AST și ALT ridicate (GGT normală) Aldolază ridicată	CK: 5000 - 20000 Niveluri mai reduse cu înaintarea în vârstă

ALT, alanin aminotransferaza; *AST*, aspartat aminotransferaza; *CK*, creatin kinază; *DMB*, distrofie musculară Becker; *DMD*, distrofie musculară Duchenne; *GGT*, γ-glutamil transpeptidază.

ale corpului, care pot include sistemele musculo-scheletic, cardiovascular, pulmonar și gastrointestinal, precum și sistemul endocrin, pielea, ochii, creierul și alte sisteme de organe. Distrofiile musculare sunt cauzate de mutații ale genelor care codifică proteinele importante pentru stabilitatea membranei sarcolemale și întreținerea homeostazei intracelulare a fibrelor musculare. Acestea sunt boli diferite din punct de vedere genetic, biochimic și clinic.

Distrofinopatiile

Distrofia musculară Duchenne

DMD este o afecțiune X-linkată, cauzată de o anomalie a locusurilor genei Xp21. Gena pentru DMD și DMB ocupă 2,5 milioane de perechi de bază ale ADN-ului pe cromozomul X și este de aproximativ 10 ori mai mare decât următoarea genă cea mai mare identificată până în prezent. Secvența de codificare genetică conține 72 de exoni. Principalul său produs proteic, *distrofina*, este localizat pe partea intracelulară a membranei plasmatice a tuturor celulelor miogenice, pe anumite tipuri de neuroni și în cantități mici ale altor tipuri de celule. Deficitul de distrofină de la nivelul membranei plasmatice a fibrelor musculare distruge citoscheletul membranar și duce la pierderea secundară a altor componente ale citoscheletului muscular. Principala consecință a anomaliilor citoscheletului este instabilitatea membranară, ducând la leziuni membranare prin solicitare mecanică, rupturi tranzitorii ale membranei și scurgeri membranare. Miopatia distrofică cronică este caracterizată de înlocuirea fibrotică agresivă a mușchiului și eșecul, într-un final, al regenerării, cu moarte a fibrelor musculare și pierdere a fibrelor. În general, pierderea cadrului de lectură cauzează absența completă a distrofinei și un fenotip Duchenne. Pentru cazurile cu mutație de ștergere, ipoteza „cadrului de lectură" prezice faptul că pacienții cu DMB cu ștergeri în interiorul cadrului produc o proteină distrofinică semifuncțională, ștearsă intern. Pacienții cu DMD cu modificare de cadru sau „ștergeri în afara cadrului", pe de altă parte, produc o proteină sever trunchiată, care este instabilă.[72] Caracteristicile DMD și DMB sunt prezentate în Tabelul 48-2.

Evaluarea diagnostică. CK serică reprezintă un test de screening util. Anomaliile genetice pot fi identificate prin secvențierea genică completă a unei mostre de sânge la 98% până la 99% din toți pacienții cu distrofinopatie. Secvențierea genică completă este, în prezent, standardul de îngrijire pentru toți pacienții cu risc de distrofinopatie. Aceasta are atât rol diagnostic, cât și rolul de a identifica acei candidați pentru terapiile moleculare viitoare, cum ar fi erorile de exoni cu oligonucleotide antisens, terapia de supresie a mutațiilor de tip nonsens pentru 10% până la 15% din pacienții cu DMD și DMB cu mutații ale codonului terminal și strategiile terapeutice genice specifice, care vor necesita cunoașterea modificărilor specifice ale secvențelor genice. La pacienții fără antecedente heredocolaterale și genetică moleculară care nu diferențiază clar un fenotip DMD de un fenotip DMB, biopsia musculară cu imunocolorare și analiza cantitativă a distrofinei cu Western blot sunt încă utilizate.

Debutul, semnele precoce și evoluția bolii. În majoritatea cazurilor, debutul DMD este observat înainte de vârsta de 4 sau 5 ani.[84,85] Semnele și simptomele cele mai frecvente la prezentare sunt mersul anormal, cu mersul pe vârfuri, lordoza lombară și slăbiciunea proximală. Dificultatea de a urca scările este o caracteristică timpurile, la fel ca tendința de a cădea ca rezultat al împiedicării copilului sau al formării unei glezne în flexie plantară sau al blocării și cedării genunchiului din cauza slăbiciunii extensorilor genunchiului. Ridicatul de pe sol devine tot mai greu, cu

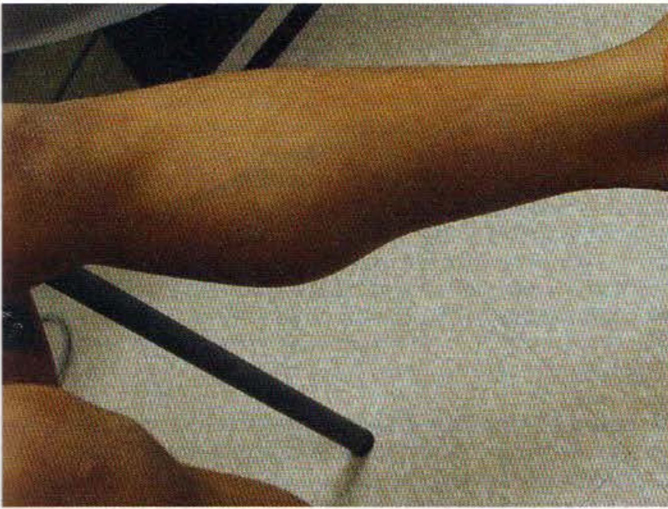


FIGURA 48-6 Pseudohipertrofie a gambei la un băiat cu distrofie musculară Duchenne.

apariția semnului Gower. Părinții observă adesea mersul pe vârfuri, care este o adaptare compensatorie la slăbiciunea extensorilor genunchiului. Observă, de asemenea, o postură lordotică a coloanei lombare, care reprezintă modificarea compensatorie rezultată din slăbiciunea extensorilor șoldului. Durerea musculară, mai ales la nivelul gambelor, este un simptom frecvent. Mărirea în volum a mușchilor, ca rezultat al pseudohipertrofiei, mai ales la nivelul gambelor (Figura 48-6), este observată adesea. Limba este, de asemenea, frecvent mărită. Slăbiciunea cea mai timpurie este observată la nivelul flexorilor gâtului, în timpul perioadei de preșcolarizare. La începutul bolii, slăbiciunea este generalizată, dar predominant proximală. Slăbiciunea centurii pelvine precede slăbiciunea centurii scapulare cu câțiva ani. Dorsiflexorii gleznei sunt mai slabi decât flexorii plantari ai gleznei; eversorii gleznei sunt mai slabi decât inversorii gleznei; extensorii genunchiului sunt mai slabi decât flexorii genunchiului; extensorii șoldului sunt mai slabi decât flexorii șoldului; și abductorii șoldului sunt mai slabi decât adductorii șoldului.[85] Slăbiciunea progresează constant, dar ritmul poate să fie variabil pe parcursul bolii. Vârsta medie pentru utilizarea permanentă a fotoliului rulant la populația cu DMD netratată cu corticosteroizi a fost de 10 ani, cu un interval între 7 și 13 ani. Performanța motorie sincronizată este utilă pentru prezicerea momentului în care ambulația va fi pierdută fără furnizarea de orteze pe toată lungimea piciorului. Un studiu al istoricului natural de mari dimensiuni a arătat că toți subiecții cu DMD care au avut nevoie de cel puțin 12 secunde pentru a parcurge 9,14 metri și-au pierdut capacitatea de a merge într-un an.[85] Ambulația dincolo de vârsta de 14 ani la un pacient tratat cu alte medicamente decât corticosteroizii trebuie să ridice suspiciunea unei forme mai blânde de distrofie musculară, cum ar fi DMB sau LGMD. Ambulația dincolo de vârsta de 16 ani a fost utilizată, anterior, ca un criteriu de excludere pentru DMD în studiile asupra DMB. Imobilizarea din orice motiv poate duce la un declin marcat și adesea rapid al forței musculare, dezvoltarea rapidă a contracturilor și pierderea capacității de a merge. O căzătură urmată de o fractură ducând la imobilizare și pierderea capacității ambulatorii nu este neobișnuită.

Tratamentul farmacologic. Tratamentul cu prednison sau deflazacort [neaprobat de către Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration) din Statele Unite] ajută la menținerea forței și prelungește capacitatea de a merge cu 2 ani.[79,91] Nu pare să existe vreun avantaj al deflazacortului față de prednisonul administrat zilnic. Doza optimă de prednison este de 0,75 mg/kg/zi, până la un maximum de 40 mg/zi.[29,79,91] Doza optimă de deflazacort pare să fie de 0,90 mg/kg/zi. În cazul ambelor planuri de tratament cu corticosteroizi, pacienții trebuie să fie monitorizați pentru cataracte, hipertensiune, creștere în greutate, osteoporoză, retard de creștere, diabet și efecte secundare comportamentale.

Contracturile. Contracturile articulare semnificative au fost observate la aproape toți copiii cu DMD cu vârsta de peste 13 ani.[20,67,85] Cele mai frecvente contracturi includ flexia plantară a gleznei, flexia genunchiului, flexia șoldului, contractura benzii iliotibiale și flexia cotului și flexia cu contractură a articulației pumnului.[85] Scurtarea ușoară a benzilor iliotibiale, mușchilor flexori ai șoldului și tendoanelor lui Achile apare la majoritatea pacienților cu DMD până la vârsta de 6 ani.[19] S-a demonstrat că prezența contracturilor membrului inferior din DMD este puternic corelată cu debutul utilizării fotoliului rulant.[85] Contracturile în equin ale extremității inferioare apar în timp ce subiecții cu DMD pot, încă, să stea în poziție verticală, dar contracturile genunchiului și șoldului sunt ușoare sau absente la pacientul ambulatoriu. Contracturile în flexie ale șoldului, genunchiului și cotului se dezvoltă curând după ce pacienții cu DMD adoptă o postură în șezut în fotoliul rulant pentru cea mai mare parte a zilei, ca rezultat al poziționării statice prelungite a membrului cu musculatură fibrotică. Puțini subiecți prezintă contracturi în flexie plantară de 15 grade sau mai mult înainte de trecerea la un fotoliu rulant.[85] Datele istoricului natural sugerează că slăbiciunea este principala cauză a pierderii mersului din DMD, și nu apariția contracturilor.

Deformarea coloanei. Instalarea raportată a scoliozei semnificative la subiecții cu DMD netratați cu corticosteroizi variază de la 33% la 100%.[51] Această variabilitate marcată se datorează, în principal, selecției retrospective pentru scolioză, includerii sau excluderii curbelor funcționale și grupelor de vârstă neasemănătoare. Prevalența scoliozei este puternic corelată cu vârsta. 50% din pacienții cu DMD dezvoltă scolioză între vârsta de 12 ani și cea de 15 ani, corespunzătoare puseului de creștere din adolescență. Într-o cohortă tratată cu alte medicamente decât corticosteroizi, Oda et al.[98] au raportat că 15% dintre pacienții mai în vârstă cu DMD prezintă curbe non-progresive ușoare (de obicei, între 10 și 30 de grade). Probabilitatea unei deformări spinale progresive grave ar putea fi prezisă de tipul de curbă și de măsurătorile timpurii ale funcției pulmonare. Cei cu coloane vertebrale neafectate de cifoză semnificativă sau de hiperlordoză și cu o capacitate vitală forțată (CVF) absolută maximă mai mare de 2000 de ml au tins să nu prezinte o scolioză progresivă severă.[98] Nu a fost stabilită nicio relație cauză-efect între debutul utilizării fotoliului rulant și apariția scoliozei.[76,85] Utilizarea fotoliului rulant și scolioza au fost ambele identificate a fi fenomene corelate cu vârsta și reprezintă, posibil, semne accidentale ale progresiei bolii.

În studii retrospective, tratamentul DMD cu deflazacort și prednison s-a arătat că reduce apariția scoliozei semnificative.[7,11,60] Rămâne de văzut dacă stoparea aparentă a dezvoltării scoliozei cu corticosteroizi va continua dincolo de vârsta maturizării scheletice. Pentru curbele care au progresat dincolo de 20 până la 40 de grade, artrodeza spinală s-a arătat a fi singurul tratament eficient. Ortezele spinale nu sunt, în general, utilizate pentru prevenirea scoliozei celor cu DMD.

Funcția pulmonară. Volumele CVF absolute cresc în DMD în prima decadă și ating faza de platou în timpul primei părți a celei de-a doua decade.[85] Un declin liniar al procentului CVF preconizate poate fi observat între vârsta de 10 ani și cea de 20 de ani a celor cu DMD.[85] Rideau et al.[106] au raportat că CVF indică riscul de evoluție rapidă a scoliozei. În cazurile cele mai grave de DMD, CVF maximă a atins o fază de platou de mai puțin de 1200 ml. Aceasta a fost asociată cu pierderea capacității de a merge înainte de vârsta de 10 ani și cu scolioza progresivă severă. McDonald et al.[85] au găsit că acei pacienți cu CVF maximă mai ridicată (>2500 ml) prezentau o progresie a bolii mai lentă, pierzând 4% din CVF preconizată pe an. Cei cu CVF maximă estimată de mai puțin de 1700 ml au pierdut 9,6% din CVF preconizată pe an. Atât prednisonul, cât și deflazacortul par să reducă pierderea funcției pulmonare în timp în timpul celei de-a doua decade a DMD.[7,11,30,60]

Presiunile statice maxime ale căilor respiratorii (atât presiunea inspiratorie maximă, cât și presiunea expiratorie maximă) sunt cei mai timpurii indicatori ai compromiterii pulmonare restrictive la cei cu DMD, cu valori deteriorate observate între vârsta de 5 ani și cea de 10 ani. Pacienții cu DMD prezintă, de regulă, un declin liniar al procentului CVF preconizate în timpul celei de-a doua decade. O CVF de mai puțin de 35% este asociată cu morbiditatea perioperatorie crescută în DMD,[89] iar intervenția chirurgicală trebuie efectuată, ideal, la cei cu un procent al CVF preconizate mai mare de 40%. Dovezile recente sugerează că artrodeza spinală poate fi efectuată în siguranță la o populație de pacienți cu DMD cu un procent al capacității vitale preconizate de mai puțin de 30%.[80]

Cardiomiopatia. Proteina distrofină este prezentă atât în miocard, cât și în fibrele cardiace Purkinje. Anomaliile cardiace pot fi detectate prin examen clinic, electrocardiogramă (ECG), ecocardiografie și monitorizare Holter. Aproape toți pacienții cu vârste peste 13 ani prezintă anomalii ECG.[85] Undele Q ale derivațiilor laterale sunt primele anomalii care apar, urmate de segmentele ST crescute și de progresia slabă a undelor R, un raport R/S crescut și, în final, tahicardie în stare de repaus și defecte de conducere. Fibroza localizată a peretelui posterior a fost identificată ca fiind caracteristică DMD și nu a fost identificată în alte tipuri de distrofie musculară.[135] Tahicardia sinusurilor se poate datora volumului bătaie redus din cardiomiopatia progresivă sau, în unele cazuri, poate prezenta un debut brusc și fi labilă, sugerând perturbări autonome sau interesarea directă a nodului sinusal de către procesul distrofic.[88]

Cardiomiopatia evidentă clinic este, de obicei, notată inițial după vârsta de 10 ani și este prezentă la aproape toți pacienții cu vârste mai mari de 18 ani.[96] Ecocardiografia a fost utilizată extensiv pentru a urmări dezvoltarea cardiomiopatiei și a prezice prognosticul pacienților cu DMD. Debutul disfuncției sistolice observate prin ecocardiografie este asociat cu un prognostic pe termen scurt slab.[96] Afectarea miocardului rămâne tăcută, din punct de vedere clinic, până târziu în cursul bolii, fiind, probabil, cauzată de absența dispneei de efort, secundare lipsei de activitate fizică. Decesul a fost pus pe seama insuficienței cardiace congestive în 40% până la 50% din pacienții cu DMD de către unii investigatori.[96] Ectopia ventriculară și moartea subită sunt complicațiile cunoscute ale cardiomiopatiei din DMD, și această asociere explică, probabil, cazurile de deces subit observate.[136] Evaluările cardiace regulate, cu ECG, ecocardiografie și monitorizare Holter, trebuie să fie utilizate pentru adolescenții cu cardiomiopatie preclinică.

Studiile recente sugerează că tratamentul presimptomatic precoce, care urmărea să asigure reducerea postsarcină cu inhibitori ai enzimei convertoare de angiotensină (ECA), cum ar fi perindoprilul sau enalaprilul, a întârziat debutul și progresia disfuncției masive a ventriculului stâng la copiii cu DMD.[38] Într-o altă serie, 43% cu disfuncție sistolică ventriculară stângă au răspuns la enalapril, cu normalizarea funcției.[104] Alternativ, blocanții de receptori de angiotensină II de tip 1 (BRA), cum ar fi losartanul, pot fi luați în considerare pentru reducerea postsarcină din DMD. Studiile pe animale arată că losartanul BRA atenuează transformarea eșecului regenerării musculare induse de factorul de creștere β în distrofinopatie, prezentând potențialul suplimentar de beneficiu terapeutic pentru mușchii scheletici în DMD.[32]

Cogniția și fenotipul comportamental. În creier este prezentă o izoformă de distrofină. Studiile anterioare asupra funcției intelectuale la copiii cu DMD au arătat, în general, un scor al coeficientului de inteligență (IQ) redus atunci când acești copii sunt comparați cu grupuri normative.[85] A fost raportat un scor mediu pentru populația cu DMD de 1,0 până la 1,5 deviații standard (DS) sub standardele populaționale. Unele studii[37,55,57] au demonstrat deficite relative ale IQ-ului verbal și ale memoriei verbale. Într-o evaluare longitudinală a funcției cognitive, McDonald et al.[85] au descoperit că măsurătoarea IQ-ului la cei cu DMD era stabilă în timp. În momentul testării neuropsihologice, o proporție însemnată de subiecți cu DMD s-a încadrat în intervalul „ușor afectați" sau „afectați", conform datelor normative.[85] Din nou, nu au fost identificate zone particulare de forță sau de slăbiciune. Aceste constatări reflectă, probabil, un deficit global ușor mai degrabă decât afectarea focală a sistemului nervos.[85] La cei cu DMD a fost observată o incidență crescută a tulburărilor din spectrul autist.[134] Într-o serie mare de subiecți cu DMD, s-a raportat că 11,7% prezentau un diagnostic comorbid de tulburare cu hiperactivitate și deficit de atenție, 3,1% prezentau tulburări din spectrul autist și 4,8% prezentau tulburări obsesiv-compulsive.[54] În plus, recunoașterea deteriorată a expresiilor faciale face parte din fenotipul asociat cu DMD.[56]

Modificările antropometrice. La cei cu DMD au fost descrise modificări antropometrice substanțiale. Au fost raportate o statură mică și o creștere liniară lentă, cu debut imediat după naștere.[105] Măsurarea anvergurii brațelor, segmentul antebrațului și lungimea radiusului au fost propuse ca măsurători liniare alternative ale creșterii la pacienții cu DMD cu contracturi la nivelul membrului superior. Obezitatea este o problemă majoră la cei cu DMD, mai ales după pierderea ambulației independente.[85,130] Controlul greutății în timpul adolescenței primare este practicat în primul rând pentru ușurarea acordării îngrijirilor, mai ales în ceea ce privește ușurința transferurilor din timpul adolescenței târzii. Imediat după fuziunea coloanei vertebrale, apare o tendință documentată, pentru pacienții cu DMD, de a pierde semnificativ în greutate. Pierderea în greutate de după intervenția chirurgicală a fost asociată cu pierderea capacității de autohrănire.[62] Nu a fost observată nicio asociere între pierderea în greutate și pierderea forței bicepsului. O corectare a cifozei ar putea face autohrănirea problematică la cei cu DMD. O evaluare a hrănitului și încorporarea cifozei în construcția instrumentării spinale pot contribui la conservarea capacității de autohrănire și împiedica pierderea în greutate de după fuziunea spinală.

Măsurătorile longitudinale ale greutății la adolescenții de vârste mai mari și la adulții tineri cu DMD confirmă ratele semnificative de pierdere în greutate.[85,130] Aceasta

este, probabil, cauzată de compromiterea nutrițională relativă din fazele târzii, atunci când băieții cu DMD prezintă o necesitate crescută de aport proteinic și energetic, datorită metabolismului proteinic hipercatabolic. În timpul fazelor tardive ale DMD, necesarul proteinic și caloric poate adesea atinge 160% din cel indicat pentru populațiile sănătoase fizic.[99,100] Boala pulmonară restrictivă devine mai problematică în acest timp, și aceasta poate influența, de asemenea, aportul și necesarul calorice. Autohrănirea devine, adesea, imposibilă în timpul acestei perioade, din cauza slăbiciunii semnificative a bicepșilor. Băieții cu DMD pot dezvolta semne și simptome de disfuncție gastrointestinală superioară către finalul adolescenței.[63]

Distrofia musculară Becker

Existența unei forme de distrofie musculară cu un tipar de slăbiciune musculară similar celui din DMD, cu moștenire X-linkată, dar cu un debut mai tardiv și un ritm evolutiv mult mai lent, a fost descrisă pentru prima dată de Becker și Kiener în 1955.[8] Afecțiunea are aceeași localizare genică precum DMD (Xp21) și este alelică. În momentul imunocolorării mostrelor pentru biopsia musculară, prezența unei abundențe cu aspect de petice a distrofinei sugerează un fenotip DMB. În momentul efectuării Western blot pentru analiza cantitativă a distrofinei, nivelurile de distrofină de 20% până la 80% sau o cantitate normală și prezența unei distrofine cu greutate moleculară redusă sau crescută confirmă DMB. Studiile arată că o cantitate de distrofină de 5% până la 20% este conformă cu un fenotip atipic sau intermediar.[58]

Genetica moleculară și evaluarea diagnostică. Secvențierea genică completă a genei distrofină demonstrează un mare număr de ștergeri, duplicări și mutații punctiforme, identifică 98% până la 99% din pacienții cu distrofinopatie și este, în prezent, standardul de îngrijire. Acest lucru este esențial pentru identificarea modificărilor genice specifice care vor fi urmărite pentru terapiile moleculare. Diagnosticarea diferențială între DMD și DMB este făcută, cel mai bine, prin interpretarea constatărilor clinice, consemnarea antecedentelor heredocolaterale ale fenotipului clinic și efectuarea de biopsii musculare cu o analiză cantitativă a distrofinei. Mutațiile locusului Xp21 care mențin cadrul de lectură translațional (mutații în interiorul cadrului) rezultă într-o proteină distrofinică anormală, dar parțial funcțională. În DMD, însă, mutațiile deplasează cadrul de lectură (mutații în afara cadrului), astfel încât, virtual, nu este produsă distrofină. Absența distrofinei sau nivelurile distrofinei de mai puțin de 5% din cele normale sunt considerate, în general, diagnostice pentru DMD,[58] deși 5% din acești pacienți au fenotipuri de DMB. Toți pacienții cu DMB cu distrofină cu greutate moleculară normală prezintă cantități reduse, de obicei, sub 30% din cele normale.

Vârsta la momentul debutului și semnele de prezentare. Studiile au arătat o suprapunere semnificativă a vârstei din momentul debutului observate în DMD și DMB.[84] O serie aparținând lui Bushby et al.,[23] care a inclus 67 de subiecți cu DMB, a susținut prezența a două tipare principale de evoluție a DMB - un curs „tipic", lent progresiv, și un curs mai „sever" și mai rapid progresiv. Toate cazurile de DMB „severă" au prezentat instalarea dificultății la urcatul scărilor până la vârsta de 20 de ani, în timp ce niciunul dintre cazurile de DMB „tipică" nu a întâmpinat dificultăți la urcatul scărilor înainte de vârsta de 20 de ani. ECG-urile anormale au fost observate la 27% din subiecții cu DMB tipică și la 88% din subiecții severi. Bushby et al.[23] au descoperit că subiecții cu DMB prezentau o vârstă medie pentru debut de 12 ani pentru grupul cu DMB tipică și de 7,7 ani pentru grupul cu DMB severă. Unii pacienți adulți cu DMB se prezintă cu crampe musculare ca simptom izolat, fără slăbiciune.[22] La fel ca în DMD, cazurile preclinice sunt adesea identificate prin găsirea unei valori CK mult crescute. O suprapunere considerabilă a valorilor CK există, de asemenea, între cazurile de DMD și DMB în momentul prezentării. Din această cauză, valorile CK nu pot fi utilizate pentru a diferenția DMD de DMB. Mărirea în volum a gambelor este o constatare nespecifică în DMB, la fel ca prezența semnului Gower. Mersul, în timp, este similar altor afecțiuni neuromusculare cu slăbiciune proximală. Pacienții merg adesea cu lordoză lombară, contact cu solul cu partea anterioară a labei piciorului, flexie redusă a genunchiului în faza de sprijin și un mers de tip Trendelenburg sau de tip insuficiență a fesierului mijlociu (descris adesea ca o bălăbănire).

Constatările clinice și tiparul evolutiv. Pacienții cu DMB prezintă o distribuție a slăbiciunii care este similară cu cea a pacienților cu DMD.[84] Grupele musculare care sunt interesate cel mai sever, de timpuriu în cursul bolii, includ extensorii șoldului, extensorii genunchiului și flexorii gâtului.[84] Cel mai util criteriu clinic de diferențiere a DMB față de DMD este capacitatea conservată a pacientului de a merge până la finalul adolescenței. Cei cu DMB rămân, de regulă, ambulatorii până după vârsta de 16 ani. Unii ar putea ajunge să folosească fotoliul rulant spre finalul adolescenței sau către 30 de ani, în timp ce alții pot continua să meargă până către 40 de ani, 50 de ani sau mai târziu. Cazurile de DMD încetează, de obicei, să meargă până la vârsta de 13 ani, dacă nu sunt tratate cu corticosteroizi. Cazurile de DMD atipice sau de distrofinopatie intermediară încetează, de obicei, să meargă atunci când ating vârsta de 13 până la 16 ani, dacă nu sunt tratate cu corticosteroizi. Dezvoltarea precoce a contracturilor nu pare să fie o caracteristică a DMB,[22,23,84] dar subiecții cu DMB non-ambulatorii pot dezvolta contracturi în equin, contracturi în flexie ale genunchiului și contracturi în flexie ale șoldului. Deformarea coloanei nu este nici pe departe la fel de frecventă sau de severă în DMB ca în DMD. Instrumentarea spinală este rar necesară pentru pacienții cu DMD.[22,23,84]

Funcția pulmonară. Funcția pulmonară compromisă este mult mai puțin problematică la pacienții cu DMB decât la pacienții cu DMD.[22,84,106] Procentul de CVF preconizată nu pare să fie substanțial redus până în cea de-a treia până la a patra decadă. Procentul de presiune expiratorie maximală preconizată pare relativ mai scăzut la vârste mai tinere decât procentul de presiune inspiratorie maximală preconizată, o constatare observată la cei cu DMD și alte boli neuromusculare.[26,27,85,110]

Cardiomiopatia. Tiparul interesării cardiace ocazionale, dar care pune viața în pericol, în DMB altfel ușoară și lent progresivă, a fost raportat de mulți.[22,74] Un procent semnificativ de cazuri de DMB dezvoltă anomalii cardiace, iar viteza progresiei insuficienței cardiace poate, ocazional, fi mai mare decât cea a progresiei miopatiei scheletice.[74] Aproximativ 75% din pacienții cu DMB prezintă anomalii ECG.[84,114] Constatările anormale raportate cel mai des includ undele Q anormale, hipertrofia ventriculară dreaptă, hipertrofia ventriculară stângă, blocul de ramură dreaptă și anomaliile nespecifice ale undelor T. La ecocardiografie, 63% prezintă o funcție sistolică subnormală din cauza hipokineziei globale.[114] Compromiterea cardiacă poate fi disproporționat de severă în comparație cu gradul de boală pulmonară restrictivă la unii subiecți cu DMB. Natura lent

Tabelul 48-3 Caracteristicile distrofiilor musculare autozomal dominante ale centurilor

	LGMD1A	LGMD1B	LGMD1C
Prevalența în Statele Unite	4.200	2.850	675
Moștenirea	AD	AD	AD
Localizarea genică	5q31	1q11-q21	3p25
Proteina	Miotilină	Lamină A/C	Caveolină-3
Debutul	Variabil Decada a treia până la a șaptea Anticipare: vârsta din momentul debutului scade la generațiile următoare	Sub 20 de ani	5 ani până la vârsta adultă
Severitatea și cursul	Evoluție lentă	Evoluție lentă Membrele superioare ajung să fie interesate până în decada a treia sau a patra	Severitate și evoluție moderate Adulți cu manevra Gower
Slăbiciunea	Picioare și brațe Simetrică Proximală la debut Căderea precoce a labei piciorului Distală cu progresia bolii Extensorii articulației pumnului și extensorii degetelor + deltoidul Dizartrie (30%) Facială (17%) Extensorii gâtului, la unii pacienți	Membrul inferior Simetrică Proximală Variantă: slăbiciunea cvadricepsului cu Arg377 Mutația acestuia	Proximală
Statusul ambulatoriu	Pierderea tardivă a ambulației (după 10 ani de la debut)		Ușoară: adulții continuă să meargă folosind manevra Gower
Aspectele cardiace	Cardiomiopatie 50% Debut în a șasea sau a șaptea decadă	Cardiomiopatie 62% Bloc de conducere AV	Nicio cardiomiopatie
Aspectele respiratorii	Boală pulmonară restrictivă ușoară	Boală pulmonară restrictivă ușoară	Boală pulmonară restrictivă ușoară
Dimensiunea musculară	—	—	Hipertrofia gambei
Aspectele musculo-scheletice	Contracturi: glezne (30%)	Nicio contractură	Crampe după exerciții
Sistemul nervos central	Nicio deficiență intelectuală raportată	Nicio deficiență intelectuală raportată	Nicio deficiență intelectuală raportată
Patologia musculară	Miopatică Dimensiune variabilă a fibrelor Degenerarea și regenerarea fibrelor Vacuole tivite Niveluri normale de miotilină sau imunocolorare crescută Laminină-γ1 redusă Predominanța tipului I, cu slăbiciune pronunțată Distrofină și sarcoglican normali	Localizare subcelulară a lamininei A Normală: nucleu; colocalizare cu emerină Mutată: se poate agrega în nucleu și fi prezentă în citoplasmă	Miopatică Colorare cu caveolină-3 redusă: nicio bandă 21-kD la Western blot
Chimia sangvină	CK: de 1-15 ori față de cea normală; în mod normal, de două ori față de cea normală	CK: normală până la ușor crescută	CK: de 4-25 de ori față de cea normală

AD, autozomal dominantă; *AV*, atrioventricular; *CK*, creatin kinază; *LGMD*, distrofie musculară a centurilor.

progresivă a acestei miopatii distrofice, care este compatibilă cu mulți ani de mobilitate funcțională și de viață, face din acești pacienți niște candidați potriviți pentru transplantul de cord dacă se produce o insuficiență cardiacă terminală.

Cogniția. Testarea cognitivă a subiecților cu DMB a indicat o variabilitate pronunțată a scorurilor IQ și a rezultatelor testelor neuropsihologice. Performanța intelectuală ușor redusă a fost observată într-un subgrup de pacienți cu DMB. Cu toate acestea, gradul de afectare nu este la fel de sever precum cel din DMD.[84]

Distrofia musculară a centurilor

Înainte de apariția testării genetice, un grup de pacienți care partajau un tipar evolutiv al slăbiciunii musculare mai mult proximale decât distale, cu moștenire fie autozomal dominantă (LGMD1), fie autozomal recesivă (LGMD2), erau considerați a avea o *distrofie musculară a centurilor*. Mulțumită progreselor recente ale analizelor moleculare și genetice, a fost identificat un număr de mutații genetice distincte la acești pacienți. Cei cu subtipurile LGMD1 prezintă, de obicei, un debut tardiv, la vârsta adultă, în timp ce aceia cu subtipurile LGMD2 prezintă, de obicei, un debut în copilărie sau la vârsta adolescenței, deși unii îl pot prezenta la începutul vârstei de adult. Multe dintre subtipurile de LGMD2 au fost corelate cu defecte genice cauzând anomalii ale proteinelor sarcolemal asociate, incluzând sarcoglicanii (α-SG, γ-SG, β-SG și δ-SG), distroglicanii, calpaina-3, disferlina, proteina fukutinică (FKRP), teletonina și titina. Cele mai frecvente subtipuri de LGMD2 includ sarcoglicanopatiile,

Tabelul 48-4 Caracteristicile distrofiilor musculare autozomal recesive ale centurilor

	LGMD2A	LGMD2B	LGMD2C	LGMD2D	LGMD2E	LGMD2F	LGMD2G	LGMD2I
Prevalența în Statele Unite	4.200	2.850	675	1.260	675	105	—	450
Moștenirea	AR	AR	AR	AR	AR	AR	AR	AR
Localizarea genică	4p21	2p12-14	13q12	17q21	4q12	5q33	17q12	19q13.3
Proteina	Calpaină-3	Disferlină	γ-sarcoglican	α-sarcoglican (adalină)	β-sarcoglican	δ-sarcoglican	Teletonină	Proteina linkată de fukutină
Debutul	Precoce: <12 ani Tipul Leyden-Mobius: 13-29 de ani Tardiv: >30 de ani	12-39 de ani Mediu 19 ± 3 ani	Mediu 5-6 ani Mutație C283Y: <2 ani	2-15 ani	3 ani-adolescență Variabilitate intrafamilială	2-10 ani	Mediu 12,5 ani Interval 9-15 ani	0,5-27 de ani 61% <5 ani
Severitatea și cursul	Variabile Fenotip blând în majoritatea cazurilor Debutul precoce are o evoluție mai severă	Evoluție lentă Slăbiciune ușoară	Evoluție variabilă (unele cazuri, ca DMD; altele, ca DMB) Decesul este frecvent în a doua decadă	Variabile Adalină absentă: evoluție rapidă Adalină redusă: debut mai tardiv și slăbiciune mai ușoară	Evoluție și severitate moderate	Evoluție rapidă Decesul în a doua decadă	Evoluție lentă Slăbiciune ușoară	Variabile Debut precoce: non-ambulant până când atinge adolescența Debut mai tardiv: evoluție lentă
Statusul ambulatoriu	Pierderea ambulației la 10-30 de ani de la debut	Pierderea ambulației la 10-30 de ani de la debut Majoritatea merg până în a patra decadă	Pierderea ambulației: 10-37 de ani (medie 16 ani)	Debutul precoce: pierderea adalinei Debutul mai tardiv: adalină redusă	Adesea în fotoliu rulant până la atingerea vârstei de 10-15 ani; de obicei, de 25 de ani	Pierderea ambulației: 9-16 ani	40% non-ambulatorii în decada a treia până la a patra	30% non-ambulatorii până când ating decada a patra până la a șasea
Slăbiciunea	Slăbiciunea centurii pelvine și a celei scapulare și a trunchiului Porțiunea proximală a picioarelor mai mult decât brațele	Slăbiciune a gastrocnemianului, cvadricepsului și psoasului Slăbiciune a bicepsului, după picioare	Proximală mai mult decât distală Distribuție cu aspect de petice, cu unele mutații Cvadricepsul este menajat	Proximală mai mult decât distală Simetrică Slăbiciune a cvadricepsului	Proximală	Proximală Simetrică	Brațele: proximală Picioarele: proximală și distală (căderea labei piciorului)	Proximală mai mult decât distală Picioarele: proximală Brațele: proximală Fața: slăbiciune ușoară la pacienții mai vârstnici
Aspectele cardiace	Nicio interesare	Nicio interesare	Ocazionale; mai ales târziu în cursul bolii	Cardiomiopatie dilatată	Cardiomiopatie ocazională	Cardiomiopatie dilatată descrisă; poate apărea fără miopatie	Interesare cardiacă la 55% din pacienți	Cardiomiopatie dilatată la 30%-50% din pacienți
Aspectele respiratorii	Rar interesate TFP-uri rar de sub 80% din normal	Rar interesate	Capacitatea vitală funcțională variază de la normală la severă	Capacitatea vitală funcțională variază de la normală la severă	Interesare respiratorie variabilă	Interesare respiratorie variabilă		Interesare respiratorie variabilă; unele cazuri severe
Dimensiunea musculară	Membrele, pelvisul și umărul Atrofia compartimentelor posterioare	Hipertrofie; neobișnuită	Hipertrofie a gambei și limbii la unii pacienți	Hipertrofie a gambei la unii pacienți	Hipertrofie musculară remarcabilă	Hipertrofie a gambei Crampe	Hipertrofie a gambei în 50% din cazuri Atrofie a gambei în 50% din cazuri	Hipertrofie a gambei, limbii și coapsei Atrofie în regiunile cu slăbiciune

Continuare

Tabelul 48-4 Caracteristicile distrofiilor musculare autozomal recesive ale centurilor — continuare

	LGMD2A	LGMD2B	LGMD2C	LGMD2D	LGMD2E	LGMD2F	LGMD2G	LGMD2I
Aspectele musculo-scheletice	Contracturi: gamba (mersul pe vârfuri poate fi semnul de prezentare)	Contracturi: gamba (mersul pe vârfuri poate fi semnul de prezentare)	Hiperlordoză lombară Scapula alata	Scapula alata	Umeri: scapula alata și atrofie musculară	Scapula alata		Contracturi la nivelul gleznelor (mai ales la pacienții non-ambulatorii) Scolioză
Sistemul nervos central	Inteligența: normală până la retard ușor	Nicio deficiență intelectuală raportată	Nicio deficiență intelectuală raportată Pierdere a auzului	Nicio deficiență intelectuală raportată	Nicio deficiență intelectuală raportată	Nicio deficiență intelectuală raportată	Nicio deficiență intelectuală raportată	Nicio deficiență intelectuală raportată
Patologia musculară	Miopatică Necroză și regenerare cu variabilitate a dimensiunii fibrelor Fibroză endomisială Predominanță a tipului I, cu slăbiciune accentuată Distrofină și sarcoglican normali	Miopatică Necroză și regenerare cu variabilitate a dimensiunii fibrelor Țesut conjunctiv endomisial ↑ Colorare cu disferlină absentă sau ↓ Distrofină și sarcoglican normali	Miopatică Inflamare: ocazională Boală severă: γ-sarcoglican absent Distrofină: normală sau redusă	Miopatică Degenerare și regenerare Variabilitate a dimensiunii fibrelor Țesut conjunctiv endomisial ↑ Grupare miopatică a fibrelor α-sarcoglican adalină absent sau redus	Miopatică Sarcoglicani: de obicei, absenți Distrofină: adesea redusă, dar nu absentă	Miopatică Degenerare a fibrelor Regenerare a fibrelor α-sarcoglican absent Alți sarcoglicani absenți sau reduși	Miopatică Degenerare a fibrelor Regenerare a fibrelor Vacuole bordurate Teletonină absentă din mușchi	Miopatică Necroză și degenerare Variabilitate a dimensiunii fibrelor Țesut conjunctiv Predominanță a fibrelor de tip I Colorare pentru adalină ↓
Chimia sangvină și hematologia	CK: 7-80 de ori decât cea normală	CK: 10-72 de ori decât cea normală	CK: foarte ridicată	CK: foarte ridicată (adesea >5000)	CK: foarte ridicată (adesea >5000)	CK: 10-50 de ori decât cea normală	CK: 3-30 ori decât cea normală	CK: foarte ridicată (1000-8000)

AR, autozomal recesivă; *CK*, creatin kinază; *DMB*, distrofia musculară Becker; *DMD*, distrofia musculară Duchenne; *LGMD*, distrofia musculară a centurilor; *TFP*, testul funcției pulmonare.

disferlinopatiile, calpainopatiile și deficiențele de FKRP. Distribuția și tiparul de slăbiciune din momentul debutului sunt localizate, predominant, la nivelul musculaturii centurii pelvine sau scapulare sau al ambelor. Ritmul evoluției este mai lent la aceia cu LGMD decât la aceia cu DMD.[10,87,97] Caracteristicile clinice ale subtipurilor autozomal dominante de LGMD1 sunt prezentate în Tabelul 48-3. Caracteristicile clinice ale celor mai frecvente forme autozomal recesive de LGMD2 sunt prezentate în Tabelul 48-4.

Calpainopatiile (LGMD2A). Distrofiile eterogene cauzate de mutația genei calpaină-3 sunt denumite *calpainopatii*.[10] Calpaina-3 este o proteinază non-lizozomală calciu-dependentă specific exprimată în mușchi. Biopsiile musculare dezvăluie faptul că pacienții cu calpainopatie prezintă o etichetare normală a distrofinei și sarcoglicanilor, dar că le lipsește calpaina-3. O formă cu debut timpuriu apare înainte de vârsta de 12 ani și are cea mai severă evoluție. Subtipul Leyden-Mobius prezintă un debut între vârsta de 13 ani și cea de 30 de ani. Au fost raportate și altele, cu un debut mai tardiv. Slăbiciunea centurii pelvine este prezentă și simptomatică de la debut, dar adesea cu o menajare foarte ciudată a abductorilor șoldului, chiar și relativ târziu în cursul bolii. Scapula alata este, de obicei, prezentă încă din fazele timpurii. Rata de deteriorare variază de la o familie la alta. Dependența de fotoliul rulant apare, de obicei, după 10 până la 30 de ani de la debutul simptomelor. Boala este predominant simetrică și atrofică, cu gambe proeminente observate în doar o minoritate de cazuri. Contracturile tendonului lui Achile pot fi un semn precoce, și deformarea coloanei se poate dezvolta, de asemenea. Au fost raportate complicații respiratorii, dar nu și cardiace.

Disferlinopatiile (LGMD2B). Disferlina este o proteină musculară scheletică ce se găsește în membrana celulară musculară.[48] Este implicată în contractarea musculară și conține domenii C2, care joacă un rol în evenimentele de fuzionare membranară calciu-mediată, sugerând că ar putea fi implicată în regenerarea și repararea membranară. S-a arătat că mutațiile specifice ale acestei gene cauzează tipul de LGMD autozomal recesivă 2B (LGMD2B), cu interesarea mușchiului proximal, precum și miopatie Miyoshi, care se prezintă cu slăbiciune distală interesând porțiunea distală a picioarelor, inclusiv gastrocnemianul și solearul.[97] În LGMD2B, nu au fost stabilite corelații specifice între genotip și fenotip. LGMD2B se prezintă de la 12 la 39 de ani, cu o slăbiciune timpurie a gastrocnemianului, cvadricepsului și psoasului și atrofia musculaturii centurii pelvine și scapulare. Nu există scapula alata. Pacienții au dificultăți la mersul pe vârfuri și la alergat. Slăbiciunea apare în membrul inferior distal și/sau într-o distribuție pelvino-femurală. Evoluția este lentă, cu pierderea ambulației după 10 până la 30 de ani de la debut. Contracturile în equin sunt frecvente, iar mersul pe vârfuri poate fi un semn de prezentare. Mușchii respiratori și cardiaci sunt menajați. Inteligența este normală.

Sarcoglicanopatiile (de la LGMD2C până la LGMD2F). Distrugerea citoscheletului membranar sarcolemal este o caracteristică frecventă a sarcoglicanopatiilor. Majoritatea anomaliilor primare ale sarcoglicanilor duc la deficiențe

secundare ale α-SG. Diagnosticul de sarcoglicanopatie poate fi pus prin studii de genetică moleculară și analiza imunohistochimică a biopsiilor musculare. Vârsta de la debutul sarcoglicanopatiilor variază de la 2 la 15 ani. Evoluția este variabilă, cu fenotipuri atât mai severe, cât și mai blânde. Pierderea ambulației poate varia de la 10 ani la intrarea în perioada adultă. Slăbiciunea interesează musculatura proximală mai mult decât cea distală. Pseudohipertrofia gambelor, scapula alata, contracturile progresive și scolioza apar adesea.[97] Poate apărea o cardiomiopatie de dilatare, mai ales în α-SG și δ-SG. Inteligența este adesea normală.

Proteina fukutinică (LGMD2I). Această distrofie este cauzată de mutațiile patogenice ale genei pentru FKRP, care este implicată în glicozilarea moleculelor celulare superficiale din fibrele musculare.[48] Majoritatea pacienților cu LGMD2I poartă o mutație C826A cu sens greșit frecventă în gena *FKRP*. La pacienții LGMD2I, diversele mutații ale genei *FKRP* sunt asociate cu diverse reduceri secundare ale proteinei musculare, și deficitele de α2-laminină și α-distroglican din secțiuni sunt prevalente, independent de tipul de mutație sau de severitatea clinică. LGMD2I are un curs relativ blând și variabil, vârsta din momentul debutului variind de la prima la cea de-a patra sau a cincea decadă a vieții. Evoluția este lentă. CK serică este crescută și inteligența este conservată, deși au fost raportate modificări cerebrale structurale.

Lamina A/C (LGMD1B). Mutațiile aceleiași gene lamină A/C (cromozomul 1q22.2) produc multe sindroame clinice diferite, incluzând LGMD1B, DED2, DMC cu coloană rigidă, boala Charcot-Marie-Tooth autozomal recesivă de tip 2A, lipodistrofia familială parțială și displazia mandibulosacrală. Pacienții cu LGMD1A prezintă un debut al bolii înainte de vârsta de 20 de ani și slăbiciune simetrică, proximală și care afectează predominant membrul inferior. Evoluția este lentă, iar membrele superioare sunt interesate în decada a treia sau a patra. Nu există contracturi. Majoritatea pacienților au cardiomiopatie și bloc de conducere atrioventriculară. Ocazional, apare o cardiomiopatie dilatată timpurie, care se prezintă înainte de slăbiciune. CK serică este normală până la ușor crescută.

Caveolina-3 (LGMD1C). Mutațiile caveolină-3 ale cromozomului 3p25 cauzează o distrofie de tip centură și ar putea cauza, de asemenea, hiperCKmie idiopatică, boala spasmelor musculare periodice și o miopatie distală. LGMD1C debutează de la vârsta de 5 ani până la vârsta adultă și se caracterizează prin slăbiciune proximală moderat de severă, cu semnul Gower, hipertrofia gambelor, crampe post-exercițiu și progresie variabilă.

Distrofia musculară facioscapulohumerală

DFSH este o miopatie distrofică progresivă, cu interesarea predominantă a musculaturii faciale și a centurii scapulare.[66] Afecțiunea are o moștenire autozomal dominantă, fiind corelată cu locusul cromozomului 4q35.[126] Este a doua cea mai des moștenită distrofie musculară în rândul populației adulte, cu o estimare a prevalenței de 1 până la 5 în 100.000. În general, DFSH este a treia cea mai frecventă distrofie, după DMD și distrofia musculară miotonică. Este aproape întotdeauna moștenită ca afecțiune autozomal dominantă, cu anomalie cromozomială identificată în locusul genic 4q35, cu dimensiune redusă a fragmentului de ADN în regiunea telomerică.[127,128] Reducerea dimensiunii fragmentului de ADN se datorează unor ștergeri ale



FIGURA 48-7 Interesarea facială în distrofia musculară facioscapulohumerală. Închiderea ochilor este slabă, iar slăbiciunea orbicularis oris generează dificultăți la zâmbit, umflarea obrajilor și țuguierea buzelor.

unei secvențe de repetare numite D4Z4. Cu toate acestea, mecanismul specific al bolii nu a fost încă elucidat. Aproximativ 10% până la 30% din cazuri sunt cauzate de mutații sporadice. Un test genetic extrem de specific și de sensibil este acum disponibil în comerț. Acesta poate confirma diagnosticul în peste 90% din cazuri. Biopsia musculară este rar efectuată.

Prezentarea se face, în general, înainte de vârsta de 20 de ani. Caracteristica distinctivă din punct de vedere clinic a DFSH este prezența slăbiciunii faciale, interesând, în primul rând, mușchiul orbicular al gurii, zigomaticul și mușchiul orbicular al ochiului (Figura 48-7). Pacienții au, adesea, o față lipsită de expresie. Chiar și în stadiile foarte precoce, închiderea forțată a pleoapelor poate fi ușor identificată de către examinator. Pacientul va avea, de regulă, dificultăți în a strânge ochii și a țuguia buzele, a zâmbi, a bea printr-un pai sau a fluiera. Maseterul, temporalul, extraocularul și mușchii faringieni sunt, de regulă, menajați în DFSH. La nivelul centurii scapulare, scapulele sunt, de obicei, deplasate lateral și superior, ca rezultat al unei slăbiciuni combinate a dințatului anterior, romboizilor, latissimus dorsi și trapezului inferior. Marginea superioară a scapulei se ridică în trapez, dându-i un fals aspect hiperatrofiat. Dintr-o incidență posterioară, marginea medială a scapulei poate prezenta un aspect de scapula alata posterior și lateral profund (a se vedea Figura 48-3, *A*). Spre deosebire de majoritatea celorlalte distrofii musculare, asimetria interesării musculare este frecventă.[70] Unii autori consideră că aceasta ar putea fi o manifestare a slăbiciunii de suprasolicitare a părții mai afectate,[68] dar această părere este controversată. Deși abductorii umărului și rotatorii externi sunt, de regulă, interesați, în unele cazuri, forța deltoizilor poate fi bună dacă scapula este stabilizată. Interesarea flexorului și extensorului cotului este frecventă. La nivelul membrelor inferioare, musculatura proximală a centurii pelvine este,

de regulă, afectată, adesea mai târziu în cursul bolii. Se pare, însă, că există o predilecție pentru interesarea precoce a dorsiflexorilor gleznei. Aproximativ 20% dintre pacienții cu DFSH vor necesita, în final, fie un fotoliu rulant motorizat, fie un scooter pentru mobilitate.

Contracturile sunt relativ neobișnuite în atrofia musculară DFSH. Pacienți cu DFSH și scolioză prezintă curbe ușoare și non-progresive. Rar, hiperlordoza severă și progresivă este asociată cu DFSH. Pacienții cu hiperlordoză severă își pot utiliza postura lordotică pentru a compensa slăbiciunea extensorilor șoldului. Fuziunea coloanei vertebrale este, de obicei, amânată până la trecerea permanentă la fotoliul rulant.

Prezența anomaliilor cardiace în distrofia musculară DFSH este supusă dezbaterii. Deși au fost observate diverse anomalii ECG, un studiu nu a arătat nicio anomalie la ECG, radiografia toracică, monitorizarea Holter și ecocardiografie.[36] Scanarea nucleară cu taliu-201 a demonstrat defecte difuze, conforme cu fibroza difuză.[135] Anomaliile de intervale sistolice pe ecocardiografie și creșterile nivelului de peptidă natriuretică atrială confirmă cardiomiopatia subclinică. Complicațiile cardiace din distrofia musculară DFSH sunt rare. Boala pulmonară restrictivă ușoară a fost raportată la aproape jumătate din pacienții cu DFSH. Mușchii expiratori implicați în respirație par să fie mai afectați decât mușchii inspiratori la cei cu DFSH.[70] Pacienții necesită rar asistență ventilatorie nocturnă. Cu excepția cazurilor rare cu interesare bulbară sau respiratorie semnificativă, speranța de viață a pacienților cu DFSH este, de obicei, normală. De regulă, în această miopatie distrofică, nu este observată nicio interesare intelectuală asociată.

Un deficit auditiv senzorial neural a fost observat, inițial, la pacienții cu DFSH cu debut precoce. Aceste persoane au o miopatie care se prezintă în perioada de sugar. Evoluția bolii este destul de rapidă, majoritatea indivizilor devenind dependenți de fotoliul rulant către sfârșitul celei de-a doua ori a treia decade. Aceste persoane prezintă, de asemenea, o telangiectazie exudativă progresivă a retinei. Recunoașterea precoce și fotocoagularea vaselor retinale anormale ar putea împiedica pierderea vederii. Mai multe studii de audiometrie au demonstrat prezența deficiențelor auditive la mulți pacienți cu DFSH cu debut mai tardiv, pe lângă cei cu sindrom Coates, sugerând faptul că funcția auditivă afectată este mai frecventă decât se aștepta în distrofia musculară DFSH.[102] Toți pacienții cu DFSH ar trebui să beneficieze de un screening audiometric și de testări oftalmologice.

Distrofia musculară Emery-Dreifuss

DME se referă la un grup de distrofii musculare cu slăbiciune, contracturi și anomalii de conducere cardiacă. Tiparul de moștenire variază de la un subtip la altul.

Distrofia musculară Emery-Dreifuss 1. DME1 este o miopatie distrofică progresivă recesivă X-linkată, cauzată de o anormalitate a proteinei emerină, cu un locus genic identificat la Xq28.[52,93] Pacienții se prezintă, de obicei, la vârsta adolescenței, dar vârsta prezentării poate varia de la perioada de nou-născut cu hipotonie până în a treia decadă. Contracturile precoce, în flexie, ale cotului sunt un identificator al bolii. Contracturile severe, incluzând flexia cotului, equinul gleznei, coloana rigidă și contracturile în extensie ale gâtului, sunt adesea mai limitante decât slăbiciunea, care începe într-o distribuție peronieră scapulohumerală. Bicepsul și tricepsul prezintă atrofiere și slăbiciune, iar deltoizii și antebrațele sunt adesea mai menajați. Gamba prezintă adesea atrofiere. Dorsiflexorii gleznei sunt adesea mai slăbiți decât flexorii plantari, ducând la contracturi în equin. Scapula alata este frecventă. Contractura extensorilor spinali cervicali și lombari, rezultând în limitarea flexiei gâtului și trunchiului, cu incapacitatea de a flecta bărbia către stern și de a atinge degetele de la picioare, a fost, de asemenea, raportată în DME. Fața este fie menajată, fie afectată târziu. Dificultățile funcționale sunt experimentate în timpul mersului sau al urcatului scărilor. Evoluția este lentă, iar pierderea capacității de a merge este rară. Unele cazuri de DME1 pot prezenta hipoventilație nocturnă, ca rezultat al expansiunii restrictive a toracelui, în asociere cu coloana rigidă, și parțial din cauza interesării diafragmei.

Boala cardiacă progresivă este aproape invariabil prezentă, debutând la începutul decadei a doua până în decada a cincea. Aritmia poate duce la embolie sau la deces subit la începutul perioadei adulte. Cardiomiopatia poate evolua în disfuncție miocardică ventriculară stângă sau în cardiomiopatie dilatată a celor patru camere, rezultând din fibroză, cu blocaj cardiac complet și aritmii ventriculare.[125] Aritmia atrială apare, de obicei, înainte de blocajul cardiac complet. Sincopa clară se poate dezvolta către sfârșitul decadei a doua și începutul decadei a treia, iar pacienții au adesea nevoie de un stabilizator de ritm cardiac până la vârsta de 30 de ani (una dintre indicații fiind bradicardia cu o frecvență cardiacă <50). Modificările ECG includ un ritm cardiac încetinit, unde P mici sau absente, bloc atrioventricular și fibrilație atrială/flutter.[93] Prezența aritmiei cardiace necesită adesea o monitorizare Holter 24 de ore din 24. Un procent semnificativ de purtători de sex feminin prezintă defecte de conducere și aritmii. Pentru aceștia, se recomandă monitorizarea prin ECG-uri anuale.

Evaluarea de laborator este, de obicei, făcută prin studii genetice moleculare și/sau biopsie musculară. CK serică este ușor crescută, până la mai puțin de 10 ori valoarea normală, și nivelurile scad cu vârsta. Biopsia musculară dezvăluie, prin imunohistochimie, pierderea de emerină la peste 95% din pacienți.

Distrofia musculară Emery-Dreifuss 2. DME2 este cauzată de o anormalitate a proteinei lamină A/C și a fost corelată cu cromozomul 1q21.2. Moștenirea poate fi dominantă sau recesivă, iar mutațiile laminei A/C pot fi fie cu deplasare a cadrului, fie cu sens greșit.[93] Cei cu mutații cu sens greșit prezintă un debut în copilărie, cu o vârstă medie la debut de 2,4 ani. Slăbiciunea prezintă o distribuție scapuloperonieră. Pacienții demonstrează slăbiciune sau rigiditate paravertebrală, iar contracturile tendinoase sunt frecvente. Cei cu mutații cu deplasare a cadrului producând o proteină trunchiată prezintă un debut la vârsta adultă, cu o vârstă medie de 30,5 ani, iar cardiomiopatia este mai frecventă decât slăbiciunea.[93] Contracturile sunt rare, iar slăbiciunea prezintă o distribuție de tip centură. Afecțiunea este alelică, cu LGMD1B autozomal dominantă.

Distrofia musculară congenitală

Termenul de *distrofie musculară congenitală* a fost larg utilizat pentru o grupă de sugari ce se prezentau cu hipotonie, slăbiciune musculară la naștere sau în decursul primelor câtorva luni de viață, contracturi congenitale și constatări imunohistochimice de modificări distrofice la biopsia musculară: necroza și regenerarea fibrelor musculare, țesut conjunctiv intramuscular în cantitate mare și înlocuirea mușchilor cu țesut adipos. Contracturile precoce ar putea include deformările în equinovarus, contracturile în flexie

ale genunchiului, contracturile în flexie ale șoldului și contractura flexorilor articulației pumnului și a flexorilor lungi ai degetelor. Contracturile pot deveni mai severe în timp, din cauza poziționării statice prelungite și a lipsei amplitudinii de mișcare (ROM) pasive adecvate, dar și cu atelarea/poziționarea. DMC-urile clasice sunt limitate, clinic, la sistemul musculo-scheletic, dar alte DMC-uri, printre care boala mușchi-ochi-creier și sindromul Walker-Warburg, sunt caracterizate de defecte semnificative ale migrării neuronale cerebrale și de anomalii oculare. DMC-urile clasice sunt subdivizate, ulterior, în funcție de prezența sau absența merosinei (laminină 2).[94] Un subgrup suplimentar, cu anomalii de colagen VI, a fost identificat și denumit *distrofia musculară congenitală Ullrich*.

Distrofia musculară congenitală cu deficit de merosină. Această afecțiune (DMC1A) a fost corelată cu cromozomul 6q22 și explică aproximativ jumătate dintre cazurile de DMC clasică.[94] Acești copii prezintă un fenotip sever, cu multiple contracturi și deformări articulare (artrogripoză) la naștere. Slăbiciunea este corelată cu nivelul de merosină reziduală (proteină laminină α2) la biopsia musculară. Dacă proteina laminină α2 lipsește, slăbiciunea este severă, simetrică, mai mult proximală decât distală, interesând mușchii faciali. Contracturile sunt prezente la nivelul mai multor articulații. CK este crescută ușor până la moderat. Sugarii se pot prezenta cu insuficiență respiratorie, dar, dacă sunt asistați suficient, pot respira fără asistență ventilatorie. O proporție a acestora va reuși să stea în șezut independent, dar statul în picioare sau mersul independent nu sunt aproape niciodată atinse dacă laminina α2 este sever redusă. Deformarea progresivă a coloanei este frecventă. Afecțiunea tinde să rămână relativ statică, dar unii subiecți ar putea prezenta progresie. Dezvoltarea mentală este, de obicei, normală, deși apar dizabilități de învățare ușoare și convulsii. Imagistica cu rezonanță magnetică (IRM) cerebrală arată, frecvent, modificări difuze ale semnalului materiei albe. Vitezele de conducere nervoasă sunt frecvent reduse, reflectând expresia omniprezentă a merosinei la nivelul membranelor bazale.

Distrofia musculară congenitală merosină-pozitivă. Aceasta este, în general, o afecțiune mai blândă decât DMC cu deficit de merosină, iar fenotipul clinic este mai eterogen. Funcția intelectuală este normală, la fel ca IRM cerebrală. Majoritatea acestor copii se prezintă cu slăbiciune și hipotonie, și dobândesc abilitatea de a sta în picioare și de a merge independent în jurul vârstei de 4 ani. Cursul este static, cu progresie redusă sau chiar fără progresie, dar pot apărea contracturi și scolioză. Insuficiența respiratorie și cardiomiopatia sunt neobișnuite.

Distrofia musculară congenitală Fukuyama. Acești pacienți se prezintă, în copilăria mică, cu hipotonie severă, slăbiciune, atrofiere a mușchilor feței și membrelor, spasticitate ocazională, obraji măriți, contracturi, cifoscolioză, microcefalie, convulsii (50%), retard mental sever (IQ între 30 și 50) și, ocazional, hidrocefalie progresivă. Biopsia musculară indică modificări distrofice. Deși rară în America de Nord, afecțiunea este frecventă în Japonia, cu o incidență de aproape 40% din cea a DMD.[95] Malformațiile cerebrale sunt frecvent observate la IRM, incluzând polimicrogiria, pachigiria și agiria. Radiolucențele frontale ale materiei albe sunt, de asemenea, evidente la IRM sau la TC. Locusul genic a fost identificat la nivelul 9q31-33.

Distrofia musculară congenitală Ullrich (distrofia musculară scleroatonică). Un grup similar emergent de pacienți cu DMC prezintă o combinație unică de modificări distrofice la biopsia musculară, în asociere cu slăbiciune, tonus redus și contracturi precoce cu predilecție pentru anumite articulații, alte articulații și tegumentul prezentând laxitate clinică cauzată de anormalitatea primară de colagen VI.[94] Termenul de *miopatie colagenică* devine tot mai utilizat pentru a descrie aceste afecțiuni. Caracteristicile clinice sunt variabile ca severitate. Debutul se produce adesea la naștere, cu contracturi congenitale proximale și artrogripoză cauzate de mișcările fetale reduse, hipotonie și hiperlaxitate precoce a articulațiilor distale. Contracturile genunchiului pot limita mersul, la unele persoane. Au fost observate rigiditate spinală și cifoscolioză. Slăbiciunea este difuză și afectează mușchii distali mai mult decât cei proximali, dar și flexorii gâtului. O minoritate de pacienți merg până la vârsta de 1-2 ani, dar majoritatea nu merg niciodată. Insuficiența respiratorie și hipoventilația pot debuta în prima decadă a vieții, dar blocajul respirator nu este corelat cu gradul de slăbiciune. Cursul este lent progresiv. Mulți pacienți trăiesc până la vârsta adultă. Tegumentul este moale și lax, adesea cu o erupție clasică, descrisă ca și keratoza pilaris. Pacienții prezintă și cheloide, cicatrice atrofice, striații și peteșii. Nu se observă nicio cardiomiopatie asociată, iar inteligența este, de obicei, normală. CK serică este normală până la crescută de 10 ori, iar EMG este, de obicei, miopatică. Biopsia musculară și biopsia tegumentară cu colorare cu colagen VI a fibrelor musculare și fibroblastelor tegumentare ar trebui să fie efectuate pentru a pune diagnosticul.

Distrofia musculară congenitală cu rigiditate spinală precoce. Aceasta este o afecțiune recesivă, cauzată de un defect al selenoproteinei N, 1 (SEPN1) și corelată cu cromozomul 1p35-p36. Severitatea clinică este variabilă, cu cazuri cu debut precoce în copilăria mică și cazuri cu debut tardiv, la sfârșitul primei decade. Pacienții se prezintă cu hipotonie și control deficitar al capului. Slăbiciunea este asimetrică și interesează gâtul, fața și musculatura proximală și distală. Funcția respiratorie este compromisă, cu capacitate vitală de mai puțin de 55% până la finalul primei decade. Pacienții prezintă adesea semne de hipoventilație nocturnă și apnee centrală. Poate apărea blocajul respirator. Unii pacienți nu ajung niciodată să meargă. Dimensiunea musculară este mică, mai ales la nivelul interiorului coapselor și al gambelor. Mulți copii prezintă îmbunătățiri de dezvoltare precoce, urmate de non-progresie sau de un declin lent. Rigiditatea spinală apare până la vârsta de 3-7 ani și se manifestă prin flexia limitată a gâtului și coloanei. Apare scolioza progresivă, de regulă, cu debut între vârsta de 4 ani și cea de 12 ani. Contracturile flexorilor cotului, extensorilor șoldului, gleznelor și genunchilor sunt frecvente. Rezistența la insulină este crescută. Inteligența este normală, iar CK serică este, de obicei, normală.

Miopatiile congenitale

Termenul de *miopatie congenitală* este utilizat pentru a descrie un grup de afecțiuni eterogene care se prezintă, de obicei, cu hipotonie infantilă ca rezultat al defectelor genetice ce cauzează miopatiile primare.[35] Există o absență a oricărei anomalii structurale a sistemului nervos central sau a nervilor periferici. Un diagnostic specific al fiecărei entități este pus pe baza modificărilor histologice și microscopice electronice specifice identificate la biopsia musculară. Studiile genetice moleculare sunt tot mai des utilizate pentru

a confirma subtipurile, din punct de vedere diagnostic.[35] Deși pacienții pot fi hipotoni în timpul copilăriei mici, dezvoltă, ulterior, slăbiciune musculară care este, în general, non-progresivă și statică. Slăbiciunea este predominant proximală, simetrică și prezintă o distribuție în centură. Valorile CK serice sunt frecvent normale, iar EMG poate fi normală sau ar putea indica modificări mici, nespecifice, de obicei cu caracter miopatic (potențiale polifazice de joasă amplitudine). Singura miopatie congenitală frecvent asociată cu activitatea spontană este miopatia miotubulară (centronucleară). În cazul acestei afecțiuni, EMG dezvăluie potențiale de acțiune ale unității motorii miopatice, cu descărcări repetitive complexe frecvente și potențiale de fibrilație difuze. Aceste miopatii pot fi considerate, în principal, structurale ca natură, iar pacienții nu pierd activ fibrele musculare, așa cum se întâmplă în miopatiile distrofice.

Miopatia de miez central. Aceasta este o afecțiune autozomal dominantă, cu locus genic la nivelul 19q13.1, același locus genic ca pentru gena MH (gena receptorului de rianodină, RYR1). Acești pacienți prezintă o incidență crescută de MH, cu agenți anestezici inhalatorii. Din punct de vedere histologic, fibrele musculare prezintă zone centrale cu aspect amorf în interiorul mușchiului, care pot să nu prezinte niciun fel de activitate enzimatică. Există miofibrile dezorganizate într-o distribuție densă („nuclee") în centrul majorității fibrelor de tip II. Microscopia cu electroni arată absența efectivă a mitocondriilor și reticulului sarcoplasmatic în regiunea miezului. Regiunea miezului prezintă, de asemenea, un număr redus de enzime musculare (oxidază citocromică, NADH), o reducere marcată a spațiului interfibrilar și un tipar în zig-zag neregulat (streaming) al liniilor în Z. Aceasta generează paloarea centrală caracteristică. Pacienții demonstrează, în general, din punct de vedere clinic, slăbiciune musculară ușoară și relativ non-progresivă, fie proximală, fie generalizată, și areflexie, care se prezintă în copilăria mică sau mai târziu. Poate exista o slăbiciune facială ușoară, dar mișcări extraoculare normale. Pacienții ating, adesea, reperele motorii grosiere, cum ar fi mersul, destul de târziu, după care continuă să aibă dificultăți la urcatul scărilor. Slăbiciunea proximală a membrelor este tipică, iar pacienții pot prezenta un semn Gower. Afecțiunea rămâne statică de-a lungul anilor. Apariția frecventă a dislocării congenitale a șoldului, cifoscoliozei și pes cavus este, de asemenea, observată. Afecțiunea este, în mare măsură, non-progresivă la copiii afectați ce rămân ambulatorii până la vârsta adultă.

Miopatia nemalinică. Miopatia nemalinică, numită, de asemenea, miopatia cu structuri filamentare, reprezintă un grup variat de afecțiuni, cu diverse moduri de moștenire, dar cea mai tipică formă este cea autozomal recesivă. Deși structurile filamentare pot fi cu ușurință trecute cu vederea la colorarea cu hematoxilină-eozină de rutină, pot fi rar demonstrate cu colorarea tricromatică Gomori. Structurile filamentare sunt ușor de demonstrat cu microscopia cu electroni. Boala a fost corelată cu cel puțin șapte gene distincte. Forma congenitală severă a fost corelată cu mutațiile T1 de α-actină, nebulină și troponină. O formă mai blândă din copilărie a fost corelată cu mutațiile de α-actină, nebulină, α-tropomiozină 3 (TPM3) și β-tropomiozină (TPM2).

O formă severă a bolii se poate prezenta în perioada neonatală, cu slăbiciune foarte severă, insuficiență respiratorie și, adesea, un rezultat fatal. Majoritatea cazurilor se prezintă cu o miopatie non-progresivă severă, cu hipotonie și slăbiciune proximală. În cazurile mai grave, în perioada neonatală poate apărea dificultatea de deglutiție. Au fost observate anomalii scheletice, cum ar fi cifoscolioza, pieptul de porumbel, labele picioarelor în pes cavus, bolta palatină înaltă și arcuită, gura în formă de cort și o față neobișnuit de lungă. Cardiomiopatia a fost descrisă atât în formele neonatale severe, cât și în cele mai ușoare ale bolii. Moștenirea autozomal dominantă a fost descrisă în câteva cazuri.

Miopatia centronucleară (miotubulară) (non-X-linkată). Pacienții cu miopatie miotubulară non-X-linkată au biopsii musculare indicând o asemănare surprinzătoare cu miotuburile mușchiului fetal. Pacienții se prezintă, de regulă, cu hipotonie precoce, întârziere de atingere a reperelor motorii și slăbiciune generalizată a musculaturii proximale și distale. Prezintă, de asemenea, ptoză, cu slăbiciune a mușchilor oculari externi, precum și slăbiciune a musculaturii axiale. Autorul a observat o cardiomiopatie severă la o femeie adultă cu moștenire autozomal dominantă documentată. A fost descrisă și hipoventilația nocturnă. În miopatia centronucleară congenitală au fost identificate mai multe locusuri genice cu moștenire autozomal dominantă, incluzând dinamina 2, corelată cu cromozomul 19p13.2, și factorul miogenic 6, corelat cu cromozomul 12q21.

Miopatia centronucleară (miotubulară) severă, X-linkată. Cazurile cu debut neonatal și insuficiență respiratorie severă au fost identificate cu un mod de moștenire recesivă X-linkată. Gena pentru această afecțiune codifică miotubularina și a fost corelată cu cromozomul Xq27.3-q28. Biopsia musculară prezintă miotuburi fetale caracteristice, cu rânduri de nuclei interni plasate central.

Pacienții se prezintă cu hipotonie generalizată severă, slăbiciune musculară asociată, dificultate de deglutiție și insuficiență respiratorie. Devin, adesea, dependenți de ventilator încă de la naștere. Dacă pot renunța la respirația asistată, decesul ca rezultat al complicațiilor pulmonare nu este neobișnuit. Vârsta medie a decesului este 5 luni, dar unii copii supraviețuiesc timp de mulți ani cu ventilație mecanică. Pneumoniile de aspirație sunt frecvente. Caracteristicile clinice suplimentare includ contracturile congenitale, slăbiciunea facială, cu o față alungită, lipsită de expresie, o gură în formă de cort, o boltă palatină înaltă și arcuită, slăbiciunea mușchilor oculari externi și degetele lungi. Cifoscolioza progresivă este frecventă. Caracteristicile sistemice ale unor supraviețuitori dincolo de vârsta de 1 an includ stenoza pilorică, sferocitoza, pietrele biliare, pietrele renale sau calcinoza, o diateză hemoragică ce răspunde la vitamina K, creșterea scheletică liniară rapidă, vârsta osoasă avansată și disfuncția hepatică. EMG indică multe fibrilații și unde ascuțite pozitive.

Disproporția congenitală de tip de fibre. Disproporția congenitală de tip de fibre reprezintă un grup eterogen de afecțiuni, cel mai adesea, cu defecte genetice variate. Afecțiunea a fost, inițial, identificată de Brooke,[18] pe baza imaginii biopsiei musculare demonstrând fibre de tipul I, care sunt mai mici decât fibrele de tip II cu o diferență de peste 12% din diametrul fibrelor de tip II. Reducerea medie a diametrului fibrelor este de 41%, dar poate atinge și 78%. Modul de moștenire pentru disproporția congenitală de tip de fibre variază atât cu tiparele autozomal recesive, cât și cu cele autozomal dominante observate. Un număr de afecțiuni, cum ar fi miopatiile congenitale (nemalinică, centronucleară și de miez multiplu mic), DED, distrofia miotonică 1,

sindroamele de rigiditate spinală, DMC (SEPN1), LGMD2A, atrofia musculară spinală severă și subtipurile de miastenie congenitală, ar putea prezenta fibre de tipul 1 mici și ar trebui să fie excluse. Diagnosticul disproporției congenitale de tip de fibre trebuie să fie pus numai în prezența fibrelor de tip II de dimensiune normală sau mărite și nu în cazurile în care atât fibrele de tip I, cât și cele de tip II sunt mici. CK serică a fost normală până la de 3 ori sub limita superioară a normalului.

Pacienții se prezintă, de obicei, cu hipotonie infantilă și întârziere în atingerea reperelor motorii grosiere. Severitatea a fost observată a fi variabilă, dar, în general, este non-progresivă sau se ameliorează în timp. Slăbiciunea membrelor, cu o severitate variabilă, poate fi difuză sau poate afecta în principal mușchii proximali. Reflexele de întindere musculară sunt reduse. Oftalmoplegia, slăbiciunea facială și slăbiciunea bulbară sunt constatări rare, dar pot fi asociate cu cazurile mai severe. Inteligența este normală. Statura este, în general, scundă, iar greutatea, redusă. Pacienții pot prezenta o față îngustă și lungă, o boltă palatină înaltă și arcuită și deformări ale labelor picioarelor, inclusiv fie niște labe ale picioarelor aplatizate, fie, ocazional, labe ale picioarelor supraarcuite. A fost raportată și cifoscolioza. Deși boala pulmonară restrictivă este rară, au fost raportate deficite respiratorii severe.

Afecțiunile miotonice

Distrofia musculară miotonică 1. DM1 este o distrofie musculară multisistemică autozomal dominantă, cu o incidență de 1 la 8.000.[42] Reprezintă cea mai frecventă boală neuromusculară moștenită a adulților. Boala afectează mușchii scheletici, mușchiul neted, miocardul, creierul și structurile oculare. Constatările asociate includ calviția și atrofia gonadală (la bărbați), cataracta și disritmiile cardiace. Poate fi prezentă o insensibilitate la insulină. Gena a fost localizată în regiunea genei pentru miotonină-protein kinază *(DMPK)*, la 19q13.3. Pacienții demonstrează expansiunea unei repetări de trinucleotide CTG instabile în această regiune. Testarea genetică moleculară este disponibilă pentru diagnosticare. Indivizii să sănătoși prezintă, în general, mai puțin de 37 de repetări, care sunt transmise din generație în generație. Pacienții cu DM1 pot avea 50 până la câteva mii de repetări CTG cu instabilitate remarcabilă. Vârsta din momentul debutului este invers corelată cu numărul de legături repetate.[61] DM1 ușoară, cu debut tardiv este, de obicei, asociată cu 50 până la 150 de repetări; DM1 adolescentină clasică sau cu debut la tinerii adulți prezintă între 100 și 1.000 de repetări. Repetarea CTG extinsă se extinde și mai mult, pe măsură ce este transmisă generațiilor succesive, furnizând o bază moleculară pentru anticiparea genetică. Transmisia se face atât de la mamă la copil, cât și de la tată la copil. O dimensiune a repetării, în cazul urmașilor, de peste 1.000 de repetări CTG este observată, în general, în cazul transmisiei materne, mai degrabă decât paterne. Tații afectați transmit rareori copiilor alele mai mari de 1.000 de cópii, din cauza unei lipse de spermă care să conțină astfel de alele.

Câteva dintre caracteristicile faciale specifice DM1 pot fi observate în momentul examinării (Figura 48-8). Adultul cu DM1 de lungă durată prezintă, adesea, caracteristici faciale specifice. Fața cu bărbia prelungă, cu atrofiere a temporalului și maseterului, este trasă și a fost descrisă de unii ca fiind „lugubră". Adulții de sex masculin prezintă, adesea, calviție frontală.



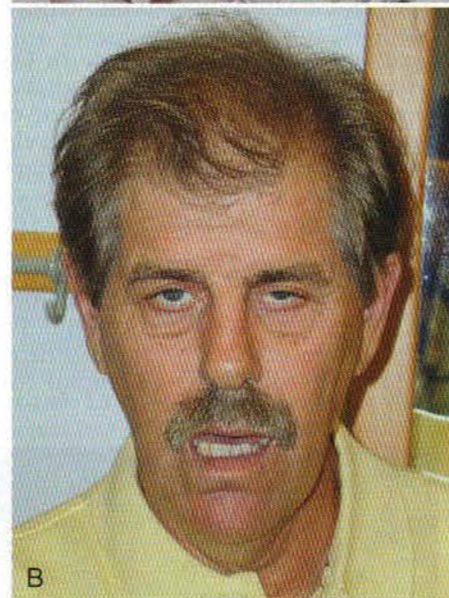


FIGURA 48-8 Caracteristici faciale tipice în distrofia musculară miotonică (DMM). **A**, O mamă cu DMM și un sugar cu DMM congenitală; mama simptomatică are 560 de repetări CTG trinucleotidice în locusurile genice ale protein kinazei DM (DMPK) la cromozomul 19q13.3, în timp ce sugarul are 1330 de repetări. **B**, Un bărbat adult cu DMM și atrofie temporală, retragere a liniei părului, față alungită și formă miopatică, în cort, a gurii.

Miotonia, care este o stare de relaxare întârziată sau de contracție susținută a mușchiului scheletic, este ușor identificată la copiii de vârstă școlară, adolescenții și adulții cu DM1. Miotonia de apucare poate fi demonstrată prin deschiderea întârziată a mâinii, cu o extensie dificilă a degetelor după o prindere strânsă. Miotonia de percuție poate fi declanșată prin percutarea eminenței tenare cu un ciocan pentru reflexe, generând o adducție și o flexie a policelui, cu revenire lentă (a se vedea Figura 48-2). Miotonia simptomatică poate fi tratată cu agenți precum mexiletina, sau cu stabilizatori membranari precum carbamazepina sau fenitoina sodică, despre care s-a arătat că influențează simptomele. Pacienții tratați, însă, au prezentat puține îmbunătățiri funcționale.[122]

DM1 este una dintre puținele miopatii distrofice cu slăbiciune distală mai pronunțată decât cea proximală, iar slăbiciunea este, adesea, cea mai predominantă la nivelul dorsiflexorilor gleznei, al eversorilor și inversorilor gleznei și al mușchilor mâinii.[66] Flexorii gâtului, musculatura centurii scapulare și musculatura centurii pelvine pot deveni semnificativ interesate de-a lungul decadelor de viață. La fel ca în cazul altor miopatii distrofice, atrofierea musculară semnificativă poate apărea în timp. La pacienții cu DM1 cu debut infantil, o talpă a piciorului congenitală strâmbă sau talipes equinovarus este o diformitate frecventă. Pacienții cu DM1 congenitală pot prezenta contracturi care afectează articulația temporomandibulară și toate articulațiile majore ale membrelor superioare și inferioare (Figura 48-9). La pacienții cu DM1 non-congenitală, contracturile de la nivelul articulației pumnului, gleznei și coatelor sunt relativ neobișnuite și ușoare.[66] Pacienții cu DM1 cu debut congenital pot dezvolta diformitate spinală, care necesită artrodeză spinală chirurgicală.[66]

Somnolența diurnă excesivă este frecventă în DM1 și se crede că este legată de pierderea neuronilor serotoninergici din raphe dorsală și din nucleul central superior al trunchiului cerebral. Tratamentul hipersomnolenței cu modafinil a fost util.

Endocrinopatiile sunt frecvent prezente în DM1. Acestea includ rezistența crescută la insulină și diabetul de tip 2, hipotiroidismul, nivelurile reduse de factor de creștere insulinic 1, hipogonadismul la bărbați, cu niveluri reduse de testosteron și oligospermie, deficiența pituitară cu eliberare redusă de hormon de creștere și nivelurile crescute de FSH. Pacienții cu DM1 trebuie să fie testați pentru prezența diabetului zaharat.

Interesarea cardiacă este frecventă în DM1. Anomaliile văzute la ECG și ecocardiografie sunt demonstrate la aproximativ 70% până la 75% din pacienți.[66] Prelungirea intervalului PR, axa anormală și anomaliile de conducere infranodală sugerează toate boala sistemului conducător. Aceasta ar putea explica apariția decesului brusc, care se produce la mai puțin de 5% din pacienții cu DM1.[75] Tahicardia ventriculară ar putea, de asemenea, contribui la sincopa și decesul brusc asociate cu DM1. Unii pacienți au necesitat implantarea de stimulatoare cardiace. Undele Q au fost raportate pe ECG-urile de screening ale pacienților cu DM1, și această anomalie ar putea reflecta fibroza miocardică.[66,75] Ocazional, adolescenții cu DM1 se prezintă cu aritmii atriale. Orice pacient cu DM1 și dispnee, durere toracică, sincopă sau alte simptome cardiace trebuie să beneficieze de o evaluare cardiacă amănunțită.

Indivizii cu DM1 congenitală și non-congenitală prezintă o incidență foarte ridicată a bolii pulmonare restrictive.[66] Interesarea mușchilor respiratori este o cauză principală de detresă respiratorie și deces la copiii mici afectați de DM1. Dificultățile de deglutiție care produc aspirarea materialului în trahee și arborele bronhic, alături de slăbiciunea mușchilor respiratori și o tuse slabă, au fost raportate ca factori care pot genera complicații pulmonare la pacienții cu DM1. Constipația este o acuză destul de frecventă la cei cu DM1 congenitală, din cauza interesării mușchilor netezi. Trebuie să se procedeze cu grijă dacă pacienții cu DM1 trebuie să fie anesteziați general, din cauza riscului de aritmii cardiace și de HM.

25% dintre copiii născuți din mame miotonice prezintă DM1 congenitală, și 10% până la 15% dintre toți pacienții cu DM1 au prezentări congenitale. Repetările de CTG în aceste cazuri pot varia de la 1.000 la peste 4.000. Problemele obstetrice sunt invers corelate cu vârsta din momentul prezentării mamei cu DM1 și includ puseele polihidramniotice, mișcările fetale reduse, prezentația pelviană francă sau completă și travaliul prematur. Sugarii prezintă hipotonie, dezvoltare fizică afectată din cauza incapacității de a suge, slăbiciune bilaterală a musculaturii feței și maxilarului, modificări craniofaciale, incluzând o buză superioară în formă de cort și o boltă palatină înaltă și arcuită, detresă respiratorie neonatală (50%), repere motorii întârziate și vorbire întârziată.

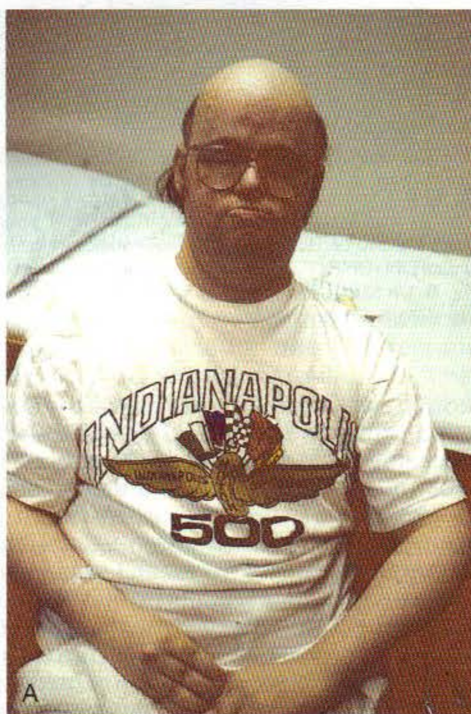




FIGURA 48-9 Bărbat cu distrofie musculară miotonică congenitală de tip I. **A**, A se observa calviția. Prezenta o deschidere a gurii de doar 12 mm, ceea ce afecta hrănirea. **B**, Prezenta, de asemenea, contracturi în extensie ale articulațiilor degetelor, ceea ce limita prehensiunea.

Deformările în equinovarus sunt frecvente. Majoritatea copiilor renunță la asistența respiratorie și, până la urmă, învață să meargă independent. Din punct de vedere clinic, copiii cu DM1 congenitală nu prezintă, de obicei, nicio miotonie dincolo de primii 5 ani de viață. Cei cu DM1 congenitală prezintă, de regulă, un IQ redus, adesea în intervalul de retard mental.[66,119] Deficiența cognitivă este non-progresivă. Anomaliile comportamentale includ hiperactivitatea, deficitul de atenție și comportamentul autist. Hidrocefalia poate fi observată la aproape jumătate din pacienții cu DM1 congenitală. IRM ar putea arăta hipoplazie a corpului calos și modificări ale materiei albe cerebrale, precum și atrofie cerebrală difuză. Diagnosticarea DM1 congenitale se face prin studii de genetică moleculară, deoarece EMG nu prezintă nicio miotonie și CK este, de obicei, normală. Biopsia musculară este normală sau nespecifică.

În DM1 non-congenitală, există dovezi ale unei inteligențe în general mai reduse, de grad mediu (IQ-urile complet testate au fost raportate a se situa în intervalul 86-92).[66] Cu toate acestea, la această populație, valorile IQ se încadrează într-un interval larg, mulți subiecți înregistrând scoruri în intervalul peste medie. Funcționarea cognitivă pare, de asemenea, să fie corelată cu dimensiunea expansiunii CTG în locusul genei DM1.

Miopatia miotonică proximală (DM2). Miopatia miotonică proximală, numită, de asemenea, și distrofie musculară miotonică 2 (DM2), este o afecțiune cu caracteristici clinice similare cu cele din DM1.[120] Proteina anormală, în această afecțiune autozomal dominantă, este proteina 9 a „degetelor de zinc", cu locusuri genice la cromozomul 3q21. Severitatea clinică nu este corelată cu repetările CCTG de dimensiune variabilă. Prognosticul este mai benign decât în DM1, și nu există o formă severă cu debut congenital. Debutul se produce la vârsta de 8 până la 60 de ani, și există variabilitate intrafamilială. Pacienții se prezintă cu redoare și durere musculară. Slăbiciunea interesează porțiunea proximală a picioarelor (flexorii și extensorii șoldului) mai mult decât porțiunea proximală a brațelor. Porțiunea distală a brațelor (în special flexorii policelui și ai degetelor) poate prezenta, de asemenea, interesare timpuriu în cursul bolii. Slăbiciunea facială este observată la o minoritate de pacienți. Mușchii respiratori și porțiunea distală a picioarelor nu sunt afectați, din punct de vedere clinic. Un semn distinctiv este mărirea în volum a mușchilor gambei. Durerea musculară este prezentă la nivelul grupelor musculare proximale, este indusă de palpare, apare în momentul efectuării de exerciții sau în timpul repausului și nu este legată de miotonie. Miotonia este indusă prin apucare sau percutare la nivelul extremităților superioare distale și este adesea asimetrică. Miotonia din DM2 se accentuează la căldură și se diminuează la frig. Cataractele sunt observate la toți pacienții cu vârste mai mari de 20 de ani la examinările cu lampa cu fantă. Defectele de conducere cardiacă sunt prezente în 20%, diabetul zaharat, în 20%, și pierderea auzului în 20% din cazuri. IRM prezintă hiperintensitate a materiei albe pe imaginile ponderate T2, CK este normală până la crescută de mai puțin de 10 ori. EMG indică o miotonie profundă, iar amplitudinile potențialului de acțiune motorie compus (PAMC) cresc cu 60% cu exercițiul și scad cu 40% în timpul repausului. Nu se observă nicio reducere în timpul seriilor scurte de exerciții sau al stimulării repetitive lente sau rapide. Unitățile motorii miopatice sunt observate proximal. IRM indică o interesare musculară selectivă a erectorului spinal și a marelui fesier. Diagnosticul este confirmat prin studii de genetică moleculară.

Miotonia congenitală

Miotonia congenitală (boala lui Thomsen) se prezintă în copilărie și este moștenită ca afecțiune autozomal dominantă. Se observă o anomalie a canalului de clorură musculară, iar boala este corelată cu locusurile 7q35. Există o penetrare variabilă. Simptomele se pot prezenta de la naștere, dar, de obicei, se dezvoltă mai târziu. Miotonia este relativ blândă și se poate manifesta ca dificultate la eliberarea obiectelor sau ca dificultate la mersul pe jos sau la urcatul scărilor. Majoritatea pacienților nu prezintă slăbiciune evidentă. Pot fi prezente dificultăți funcționale la urcatul scărilor. Miotonia este exacerbată de odihna prelungită sau de inactivitate. Un fenomen de „încălzire", cu miotonie redusă, este observat după activitate repetată. Miotonia poate fi agravată de frig, foame, oboseală și perturbări ale stării emoționale. Pacienții pot demonstra miotonie de apucare sau întârziere a mișcării pleoapelor după ridicarea privirii sau privirea cu coada ochiului și diplopie după mișcarea conjugată susținută a ochilor într-o direcție. Aproape toți au miotonie electrică prin EMG, dar există un fenomen de încălzire, cu miotonie redusă după o perioadă de contracție maximă. Jumătate dintre indivizii afectați prezintă, de asemenea, miotonie de percuție. Pacienții pot fi asimptomatici pentru câteva săptămâni sau luni. Cealaltă caracteristică frecventă a miotoniei congenitale este hipertrofia musculară. Pacienții pot prezenta un aspect „herculean". Pacienții au înregistrat unele ameliorări în urma tratamentului cu chinină, mexiletină, fenitoină, procainamidă, carbamazepină și acetazolamidă.

Există, de asemenea, o formă recesivă de miotonie congenitală (forma Becker), cu un debut mai tardiv (de la 4 la 12 ani), miotonie mai marcată, hipertrofie mai evidentă a musculaturii și slăbiciune musculară asociată, mai ales după serii scurte de exerciții. EMG indică miotonie la nivelul mușchilor distali și mai puțină miotonie după o contracție maximă. La stimularea repetitivă, există un răspuns PAMC descrescător la o frecvență de stimulare ridicată (30 Hz) și după exerciții. Forma recesivă pare mai puțin predispusă la agravarea miotoniei de către frig. Diagnosticul este suspicionat pe baza informațiilor clinice și a prezenței descărcărilor miotonice clasice pe EMG. Diagnosticul este confirmat prin testare genetică moleculară.

Paramiotonia congenitală. Paramiotonia congenitală este o afecțiune miotonică autozomal dominantă, cu cel puțin două etiologii genetice distincte. Una implică subunitatea canalului de sodiu α, localizată la nivelul cromozomului 17q35, iar cealaltă, un canal de clorură musculară, localizat la nivelul cromozomului 7q35. Agravarea miotoniei cu exercițiile este denumită miotonie „paradoxală". Slăbiciunea sau redoarea pot apărea împreună sau separat. Există o agravare la frig sau cu exerciții, o hipertrofie a musculaturii și o interesare mai severă a mâinilor și mușchilor feței și gâtului. Episoadele miotonice dispar, de obicei, în câteva ore, dar pot dura și câteva zile. Starea unora dintre pacienți se înrăutățește cu un aport de potasiu. Studiile electrodiagnostice arată o scădere a amplitudinii PAMC odată cu răcirea. Fibrilațiile puternice dispar sub 28 °C, puseele miotonice dispar sub 20 °C, iar tăcerea electrică poate apărea sub 20 °C. Tratamentul s-a făcut cu mexiletină sau tocainidă.

Sindromul Schwartz-Jampel (miotonia condrodistrofică). Sindromul Schwartz-Jampel este o afecțiune autozomal recesivă cu miotonie, nanism, boală osoasă difuză, fisuri palpebrale înguste, blefarospasm, micrognatie și facies

aplatizat. Debutul se produce, de obicei, după vârsta de 3 ani. Pacienții au dificultăți respiratorii și de alimentație, cu deglutiție perturbată. Limitarea mișcărilor articulare poate fi prezentă alături de anomaliile scheletice, incluzând gâtul scurt și cifoscolioza. Mușchii sunt, de regulă, hipertrofici și rigizi din punct de vedere clinic. Se observă un facies caracteristic, cu buze țuguiate, micrognatie și gură mică. Pacienții pot fi dificil de intubat. Modificările oculare includ miopia și cataractele. Se pot observa hirsutism și testicule mici. Simptomele nu sunt progresive. Proteina perlecan, cu locusurile genice la cromozomul 1p34-p36, a fost incriminată.

Studiile electrodiagnostice arată o activitate electrică continuă, liniștea electrică fiind greu de obținut. Se observă o creștere și descreștere relativ reduse ale amplitudinii sau frecvenței descărcărilor repetitive complexe. A fost demonstrată o cinetică anormală a canalului de sodiu în sarcolema musculară. Procainamida și carbamazepina au demonstrat unele beneficii terapeutice.

Miopatiile metabolice

Erorile naturale ale metabolismului glicogenului și metabolismului acidului gras pot genera afecțiuni neuromusculare. Prezentările clinice majore includ slăbiciunea fixă și progresivă sau intoleranța la exercițiu, crampele, mialgiile și mioglobinuria.

Slăbiciunea fixă și progresivă poate fi cauzată de glicogenoze (deficitul de acid maltază sau boala Pompe, deficitul de enzimă de ramificare, deficitul de enzimă de deramificare și deficitul de aldolază A) sau de bolile metabolice lipidice (deficiența primară de carnitină sistemică, deficiența primară de carnitină miopatică, deficiența secundară de carnitină, deficiența de sinteză a acil-coenzimei A cu lanț scurt, deficiența de dehidrogenază a sintezei acil-coenzimei A cu lanț mediu etc.).

Intoleranța la exerciții, crampele/mialgiile și mioglobinuria pot fi cauzate de glicogenoze (deficiența de miofosforilază sau boala McArdle, deficiența de fosforilază kinază, deficiența de fosfofructokinază, deficiența de fosfoglicerat mutază etc.), bolile metabolismului lipidic (deficiența de CPT2, deficiența de dehidrogenază a acil-coenzimei A cu lanț foarte lung (VLCAD) și deficiența de tiamidină fosforilază (TF) etc.) și defectele de lanț respirator (deficiența de coenzimă Q10, deficiența de complex I, deficiența de complex III și deficiența de complex IV). Deși o revizuire exhaustivă a miopatiilor metabolice nu este prezentată aici, două miopatii metabolice prototipice - boala McArdle și boala Pompe - merită să fie menționate.

Deficiența de miofosforilază (boala McArdle). Cea mai frecventă boală a stocării de glicogen este deficiența de miofosforilază, cunoscută și ca boala McArdle sau glicogenoza de tip 5. Boala autozomal recesivă a fost corelată cu cromozomul 11q13, fiind identificate peste 65 de mutații diferite cauzatoare de boală. Debutul simptomelor se produce, adesea, în copilărie, și constă în anduranță redusă, oboseală și crampe și mialgie generate de exerciții, care afectează, în principal, grupele musculare active. Mioglobinuria poate, de asemenea, să fie absentă în timpul copilăriei, cu prevalența slăbiciunii musculare fixe crescând pe măsură ce pacientul avansează în vârstă. Simptomele pot fi precipitate de activități precum ridicarea de greutăți sau urcarea de șiruri lungi de scări. Fenomenul „celui de-al doilea val" este caracteristic acestei afecțiuni. În momentul debutului mialgiei, pacienții care se odihnesc pentru o scurtă perioadă de timp își pot apoi relua activitatea fizică cu puține simptome sau chiar fără simptome. Funcția normală a miofosforilazei musculare este aceea de a cataliza îndepărtarea reziduurilor de 1,4-glicozil din glicogen, pentru a produce glucoză-1-fosfat. Absența sa duce la un substrat metabolic redus, pentru ca glicoliza să producă trifosfat de adenozină. CK este permanent crescută între episoadele de mioglobinurie. EMG este normală atunci când pacienții sunt asimptomatici, dar poate prezenta descărcări miotonice și potențiale de fibrilație în timpul unui atac acut. Testarea prin exerciții a antebrațului non-ischemic prezintă doar o creștere a amoniacului și niveluri stabile de acid lactic și de piruvat. Diagnosticul este pus prin demonstrarea absenței miofosforilazei la biopsia musculară sau prin analiza mutației genetice. Tratamentele posibile includ dieta bogată în proteine, piridoxina și monohidratul de creatină.

Deficiența de acid maltază (glicogenoza de tip 2, boala Pompe). Deficiența de acid maltază se mai numește și glicogenoza de tip 2 sau boala Pompe. Este cauzată de o deficiență de acid α-1,4-glucozidază (GAA). Moștenirea este autozomal recesivă, cu corelare cu cromozomul 17q23. Incidența bolii este de 1 la 40.000 sau 50.000 de nașteri vii. Nivelul activității enzimatice reziduale este corelat cu severitatea bolii. Activitatea GAA este de mai puțin de 1% pentru cei cu debut infantil (de la naștere la 1 an), de 2% până la 6% pentru cei cu debut în copilărie și juvenil (de la 1 an la vârsta adolescenței) și de 1% până la 29% la cei cu debut la vârsta adultă (decada a treia sau mai târziu). Toți pacienții prezintă o acumulare de glicogen în țesuturi. La aceia cu debut infantil, simptomele și semnele clinice includ, de obicei, hipotonia, slăbiciunea, cardiomegalia, insuficiența cardiacă congestivă și aritmia. Interesarea hepatică și pulmonară este, de asemenea, observată. Decesul se produce în primul an de viață în 80% până la 95% pentru pacienții netratați. În cazul debutului în copilărie, există o limbă ușor mărită, slăbiciune proximală simetrică și o hipertrofie a gambelor. Decesul se produce între vârsta de 3 ani și cea de 24 de ani, în urma blocajului respirator. Acumularea de glicogen este observată în principal la nivelul mușchilor. Pacienții cu boală Pompe cu debut la vârsta adultă se prezintă cu slăbiciune proximală a membrelor inferioare și boală pulmonară restrictivă. Respirația perturbată în timpul somnului este frecventă. Expirația este mai afectată decât inspirația, din cauza interesării musculaturii peretelui toracic. Ventilația nocturnă neinvazivă este, ocazional, necesară. Sunt observate atrofia mușchilor paraspinoși și scapula alata. Cursul bolii urmează o evoluție lentă de-a lungul anilor. Durerea, oboseala și crampele sunt acuze frecvente. Pot exista o hipertrofie ușoară a gambelor și atrofie musculară difuză mai proximal. Dizabilitatea progresivă este corelată cu durata bolii mai degrabă decât cu vârsta din momentul debutului. Până la urmă, interesarea respiratorie este frecventă, și multe persoane au nevoie de fotolii rulante sau de dispozitive pentru mers. Decesul se datorează, cel mai adesea, blocajului respirator.

Diagnosticul de boală Pompe este confirmat fie prin studii de genetică moleculară, fie prin analiza biochimică a activității acid maltazei cu biopsie musculară. Cu toate acestea, noile metode care utilizează mostre de sânge pentru a măsura activitatea GAA sunt adoptate tot mai des, datorită rapidității și convenienței lor.[101,103] De regulă, CK serică este crescută (< 10 ori) la copiii mici și este mai puțin crescută la adulți. Constatările EMG includ o miopatie iritativă cu fibrilații, descărcări complexe repetitive și descărcări miotonice. Tratamentul implică, acum, înlocuirea enzimelor cu

administrarea intravenoasă de α-glucozidază recombinantă (Myozyme). Rezultate mai bune sunt observate dacă terapia este inițiată devreme. S-a arătat că Myozyme este benefic în boala infantilă și, posibil, în boala cu debut tardiv. Îmbunătățiri se observă în cazul forței mușchilor distali și proximali, al funcției pulmonare, al cardiomiopatiei și al supraviețuirii crescute.[121,132]

Afecțiunile mitocondriale

Encefalomiopatiile mitocondriale, numite și „citopatie mitocondrială", reprezintă un grup complex de boli, care afectează multiple sisteme de organe. Mitocondriile sunt organele celulare esențiale, care transformă carbohidrații, lipidele și proteinele în energie utilizabilă, sub formă de trifosfat adenozinic, printr-un metabolism aerobic. Deși genomul mitocondrial uman este format din doar 16,5 perechi de kilobază și codifică 13 proteine, din mutațiile acestor gene rezultă multe sindroame clinice diferite. ADN-ul mitocondrial mutant poate fi prezent în diverse proporții în diverse populații celulare printr-un fenomen cunoscut ca *heteroplasmie*. Efectul patogenic al mutației se manifestă doar atunci când este atins un nivel critic de mutație. ADN-ul mitocondrial mutant și normal este segregat aleatoriu în timpul diviziunii celulare, modificând proporția de ADN mutant din diverse celule în timp. Toate mitocondriile și ADN-ul mitocondrial sunt derivate din oocitul matern. Un istoric familial compatibil cu moștenirea maternă reprezintă o dovadă puternică a unei mutații primare a ADN-ului mitocondrial. Diverși membri al familiei de pe linia maternă pot fi asimptomatici sau oligospermatici.

Dintre multele caracteristici clinice ale tulburărilor mitocondriale care implică multiple sisteme de organe, unele sunt frecvent prezente împreună și ar trebui să îl alerteze pe clinician asupra unei etiologii mitocondriale. Ptoza și oftalmoplegia externă progresivă (OEP) sunt semne indicatoare ale sindromului Kearns-Sayre, care produce diplopie și vedere încețoșată. Miopatia este frecventă în rândul pacienților cu afecțiuni mitocondriale. Flexorii gâtului pot fi afectați mai devreme și mai grav decât extensorii gâtului. Slăbiciunea proximală progresivă fixă este mai frecventă, iar pacienții pot dezvolta masă musculară redusă. Oboseala prematură, intoleranța la exerciții, mialgia și mioglobinuria recurentă pot fi simptome ale afecțiunilor mitocondriale. Lactatul și piruvatul serici sunt adesea crescuți în repaus, și aceste niveluri pot crește semnificativ după exerciții moderate. Pierderea senzorineurală a auzului este frecvent asociată cu encefalomiopatiile mitocondriale. Pierderea auzului poate fi asimetrică și fluctuantă ca severitate. Surditatea și diabetul moștenite pe linie maternă sunt o altă combinație fenotipică la pacienții cu mutații de ADN mitocondrial. Demența poate fi o caracteristică remarcabilă în citopatia mitocondrială.

Investigarea diagnostică a afecțiunii mitocondriale include, adesea, o hemoleucogramă completă, electroliții serici (inclusiv calciul și fosfatul), testele funcției hepatice, azotul ureic din sânge, creatinina, lactatul și piruvatul sangvini, ECG, puncția lombară pentru proteina LCR, glucoza, lactatul și piruvatul, EMG și studiul de conducere nervoasă, IRM cerebrală și biopsia musculară pentru histologie și microscopia electronică. Colorarea histochimică pentru enzimele mitocondriale (succinat-dehidrogenaza, reductaza NADH-tetrazoliu și ciclooxigenaza) poate fi efectuată, iar activitățile enzimelor lanțului respirator mitocondrial pot fi măsurate în țesutul muscular. Identificarea numeroaselor mutații ale ADN-ului mitocondrial asigură diagnoze genetice specifice, incluzând duplicări, ștergeri, ștergeri multiple și peste 100 de mutații punctiforme patogenice.

Tratamentul este simptomatic pentru convulsii (cu evitarea acidului valproic, care este contraindicat din cauza deplețiunii carnitinei și efectelor inhibitorii directe asupra lanțului respirator mitocondrial). Perturbările electrolitice legate de hipoparatiroidism și diabetul zaharat sunt corectate. Substituția tiroidiană ameliorează hipotiroidismul, iar plasarea unui stimulator cardiac prelungește viața la aceia cu sindrom Kearns-Sayre și defecte de conducere. Deficiențele traseului fosforilării oxidative pot genera cantități ridicate de radicali liberi; în consecință, sunt prescriși antioxidanți (care includ β-carotenul, vitamina C, vitamina E, și CoQ_{10}). CoQ_{10} transportă electronii de la complexul I și complexul II la complexul III și poate stabiliza complexele enzimei de fosforilare oxidativă din membrana mitocondrială internă. Dozele de CoQ_{10} la adulți sunt de 50 mg până la 100 mg, de trei ori pe zi. L-carnitina este, de asemenea, recomandată. Dicloroacetatul crește complexul de piruvat-dehidrogenază și reduce lactatul. Exercițiile aerobice sunt recomandate pentru aceia cu anumite afecțiuni mitocondriale.

Sindromul Kearns-Sayre. Acești pacienți prezintă oftalmoplegie externă progresivă, retinită pigmentoasă la examinarea fundoscopică și bloc cardiac complet. Debutul se produce, de obicei, înainte de vârsta de 20 de ani. Constatările cerebelare pot fi prezente la examenul clinic, și pacienții pot prezenta slăbiciune a membrelor, pierdere a auzului, diabet zaharat, hipoparatiroidism, menstre neregulate și deficiență de hormon de creștere. Demența poate fi progresivă. Proteina LCR depășește frecvent 100 mg/dl.

Epilepsia mioclonală cu fibre roșii rugoase. Acest sindrom clinic este definit prin prezența mioclonusului, a convulsiilor generalizate, a ataxiei și a fibrelor roșii rugoase la biopsia musculară. Simptomele apar, de obicei, în copilărie. Alte manifestări clinice frecvente includ pierderea auzului, demența, intoleranța la exerciții și acidoza lactică. Lipomatoza multiplă este frecventă. Mai mulți membri ai familiei extinse prezintă, de obicei, sindromul complet.

Encefalopatia mitocondrială, acidoza lactică și episoadele similare accidentului vascular cerebral. Acest sindrom clinic este caracterizat de episoade similare accidentului vascular cerebral la o vârstă tânără (de obicei, înainte de vârsta de 40 de ani), acidoză lactică și encefalopatie manifestată prin convulsii, demență sau ambele. Biopsia musculară prezintă fibre roșii rugoase, ca rezultat al defectelor de lanț respirator. Alte caracteristici clinice frecvente includ dezvoltarea precoce normală, slăbiciunea membrelor, ataxia, mioclonusul, migrenele, greața și voma recurente și pierderea auzului. Accidentele vasculare cerebrale cu debut abrupt afectează, adesea, cortexul occipital, dar pot interesa și alte regiuni ale creierului. Acești pacienți descriu, adesea, un istoric cu cefalee migrenoase, care apar înaintea evenimentului similar accidentului vascular cerebral. Pacienții pot prezenta o ameliorare de-a lungul a câteva săptămâni sau luni, dar aceste evenimente reapar, practic, întotdeauna. Leziunile nu sunt conforme teritoriilor vaselor mari, o constatare care favorizează termenul de *episoade asemănătoare accidentelor vasculare cerebrale*. Pe baza ipotezei că MELAS este cauzată de vasodilatația deficitară a unei artere intracerebrale, L-arginina orală, un precursor al oxidului azotic, a fost administrată acut pe perioada celor

30 de minute ale unui atac cerebral, iar acest tratament s-a demonstrat că reduce semnificativ frecvența și severitatea episoadelor similare atacului cerebral.[73]

Neuropatia, ataxia și retinita pigmentoasă. Această afecțiune este caracterizată prin combinații variabile de slăbiciune neurogenică proximală a membrelor, neuropatie senzorială, ataxie, retinopatie pigmentară, întârziere de dezvoltare, demență și convulsii. Debutul se produce la adolescenți și la tinerii adulți, iar cursul este progresiv gradual.

Encefalomiopatia mitocondrială neurogastrointestinală. Acest sindrom este recunoscut, clinic, prin combinarea neobișnuită a șase caracteristici: OEP, dismotilitate gastrointestinală severă, cașexie, neuropatie periferică, leucoencefalopatie difuză la IRM și dovezi de disfuncție mitocondrială (histologică, biochimică sau genetică). Neuropatia periferică și dismotilitatea gastrointestinală remarcabilă sunt caracteristicile definitorii. Acidoza lactică în repaus este prezentă la două treimi din pacienți. Atât polineuropatia axonală, cât și cea demielinizantă sunt frecvente. Biopsia musculară indică fibre roșii rugoase și modificări neurogenice.

Miopatiile dobândite specifice

Miopatiile inflamatorii

Semnul indicator al unei miopatii inflamatorii este predominanța celulelor inflamatorii la biopsia musculară. Principalele trei tipuri sunt polimiozita, dermatomiozita și miozita cu corpi de incluziune (MCI). Deși fiecare dintre acestea este distinctă, acest grup de miopatii se crede că implică procese imuno-mediate, posibil declanșate de factori de mediu la indivizii susceptibili genetic. Dermatomiozita și polimiozita pot fi asociate cu boli cardiace și pulmonare, precum și cu neoplasmele. O miopatie inflamatorie poate, de asemenea, să fie prezentă ca parte a unei afecțiuni multisistemice din alte boli ale țesutului conjunctiv, în cele mai multe cazuri, sclerodermie, lupus eritematos sistemic, boala mixtă a țesutului conjunctiv și sindromul Sjögren. În general, vârsta din momentul debutului miopatiilor inflamatorii idiopatice este bimodală, cu vârfuri între 10 și 15 ani la copii și între 45 și 60 de ani la adulți. Femeile sunt afectate de două ori mai des, cu excepția MCI, care este de două ori mai frecventă la bărbați. Este important ca atât dermatomiozita, cât și polimiozita să fie diagnosticate la timp, deoarece există tratamente și prognosticul depinde de inițierea precoce a imunoterapiei.

Dermatomiozita

Caracteristicile dermatomiozitei includ slăbiciunea musculară, care se poate prezenta acut, subacut sau insidios, însoțită de o erupție caracteristică. Această erupție violacee, cu formare de cruste, interesează, de regulă, pleoapele, și apare cu edem periorbital, fiind numită *erupție heliotropă*. Alte localizări frecvente ale erupției sunt fața dorsală a mâinilor, suprafețele extensorilor genunchilor și coatelor și gleznele. Mialgiile ar putea să fie sau să nu fie prezente. Slăbiciunea interesează, inițial, musculatura proximală și poate progresa către mușchii distali. Interesarea mușchilor faringieni este evidentă din găsirea frecventă a disfagiei sau disfoniei. Alte manifestări includ disritmiile cardiace și cardiomiopatia, artralgiile articulare și boala pulmonară interstițială. Pare să existe o asociere între dermatomiozită și carcinomul ocult la adulți, și o investigație judicioasă pentru prezența carcinomului este recomandată pentru pacienții adulți nou diagnosticați.

Dermatomiozita din copilărie diferă, oarecum, de versiunea adultă, din cauza incidenței mai ridicate de vasculită, calcifiere ectopică a țesuturilor subcutanate sau mușchilor și lipodistrofie. Corticosteroizii în monoterapie sunt adesea extrem de eficienți în inducerea unei remisii și în prevenirea unei recurențe, și renunțarea se poate face, de obicei, treptat. Adulții cu dermatomiozită nu răspund la corticosteroizi chiar atât de previzibil, și alți agenți imunosupresivi sunt adesea necesari. Poate fi dificil ca tratamentul farmacologic să fie complet întrerupt.

Polimiozita

Diagnosticul de polimiozită este, adesea, mai dificil de pus decât cel de dermatomiozită, deoarece nu apare nicio erupție distinctă. Apare rar înainte de vârsta de 20 de ani. Slăbiciunea musculară proximală a membrelor și a flexorilor gâtului, care se prezintă subacut sau insidios, trebuie să indice suspiciunea de polimiozită. Mialgiile sunt prezente în până la o treime din pacienți, dar nu sunt, în general, simptomul predominant. Creșterea CK apare, de obicei, la un anumit moment din cursul bolii și este, în general, un indicator rezonabil al severității bolii. CK poate fi normală în cazurile avansate, cu o atrofie musculară semnificativă. EMG cu ac indică o triadă clasică de activitate spontană anormală în repaus, potențiale miopatice de acțiune a unităților motorii, cu recrutare miopatică precoce, și descărcări repetitive complexe. IRM a mușchilor afectați, cu imagini T2 și cu inversie-revenire cu TI scurt, este tot mai des utilizată diagnostic pentru polimiozită și dermatomiozită.[118] Biopsiile musculare trebuie să fie interpretate cu atenție, din cauza potențialului de eroare de eșantionare. Manifestările cardiace și pulmonare potențiale sunt similare dermatomiozitei. Carcinoamele subiacente ar putea apărea mai rar decât în cazul dermatomiozitei, la adulți. Tratamentul se face, în principal, cu corticosteroizi, suplimentați cu alte medicamente imunosupresoare.

Miozita cu corpi de incluziune

Un al treilea tip de miopatie inflamatorie, cu un tipar diferit de interesare, este denumit *miozită cu corpi de incluziune* din cauza prezenței atât a celulelor inflamatorii, cât și a fibrelor musculare vacuolate, cu incluziuni fibrilare nucleare și citoplasmatice. MCI este acum recunoscută ca și cea mai frecventă miopatie la pacienții cu vârste de peste 50 de ani.[3] Bărbații sunt afectați mai mult decât femeile. MCI prezintă o interesare distinctivă a musculaturii atât proximale, cât și distale. În special, flexorii articulației pumnului și ai degetelor sunt adesea mai afectați decât extensorii, iar cvadricepsul poate fi afectat disproporționat față de alte grupe musculare. Cam o treime din pacienți prezintă disfagie, iar boala poate fi confundată cu scleroza laterală amiotrofică, deoarece vârsta din momentul debutului este, frecvent, de peste 50 de ani. MCI progresează neîncetat în majoritatea cazurilor, uneori până în punctul în care, pentru mobilitate, este nevoie de un fotoliu rulant. Din nefericire, nu răspunde la medicațiile imunosupresoare, și tratamentul implică, în

primul rând, intervențiile de reabilitare potrivite, cum ar fi furnizarea de dispozitive de asistență.

Miopatiile toxice

Medicamentele și toxinele au efecte variate asupra musculaturii și a funcționării acesteia. Pot leza celulele musculare fie direct, fie indirect, prin perturbări electrolitice, ischemie musculară, activitate musculară excesivă și mecanisme imune. Efectele musculare ale medicamentelor și toxinelor pot fi focale sau generalizate, și pot apărea acut sau după o expunere prelungită.

Atrofia corticosteroidiană și „miopatia steroidiană"

Deși slăbiciunea musculară este un simptom rar al pacienților cu hipercortizolism endogen (sindrom Cushing), administrarea pe durate lungi a corticosteroizilor exogeni este o cauză frecventă a slăbiciunii și atrofiei musculare mai pronunțate proximal decât distal. Dozele de prednison de peste 30 mg/zi cresc vulnerabilitatea în comparație cu dozele mai mici sau cu un orar de administrare la două zile.[14] Gradul de slăbiciune nu este neapărat corelat cu durata tratamentului medicamentos. Nivelurile de CK sunt, în general, normale sau reduse, iar biopsia musculară demonstrează o atrofiere a fibrelor de tip II mai pronunțată decât cea a fibrelor de tip I. Aceasta se datorează, probabil, sintezei reduse a proteinei musculare, mai degrabă decât catabolismului crescut. Există dovezi că antrenamentul prin exerciții cu rezistență ar putea ajuta la reducerea sau chiar preveni miopatia indusă de steroizi.[16]

Miopatiile asociate cu medicamentele

Inhibitorii de 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzimă A reductază au fost dezvoltați ca tratament pentru hipercolesterolemie. Odată cu inițierea terapiei cu acești agenți de reducere a nivelului colesterolului, numiți, adesea, colectiv, medicații *statinice*, pot fi observate o mialgie tranzitorie și niveluri de CK ușor crescute. Simptomele progresează rar către o miopatie necrozantă, caracterizată printr-o slăbiciune proximală acută către subacută, sensibilitate musculară remarcabilă și CK serică semnificativ crescută. În cazuri rare, poate apărea, de asemenea, mioglobinurie. Întreruperea tratamentului generează, de obicei, dispariția simptomelor și revenirea CK la un nivel normal în decurs de câteva săptămâni. Alți agenți de reducere a nivelului colesterolului și lipidelor care sunt derivați de acid fibric pot, de asemenea, cauza miopatie. Agenții amfifilici (folosiți ca medicamente antimalarie și antireumatice) și agenții antimicrotubulari (cum ar fi colchicinele și vincristina) s-au dovedit, de asemenea, a cauza miopatii.

Miopatiile provocate de alcool

Se consideră că miopatiile provocate de alcool sunt cele mai frecvente miopatii toxice. Efectele musculare ale alcoolului sunt diverse, de la miopatie necrozantă acută cu mioglobinurie la miopatie atrofică cronică. Simptomele frecvente ale miopatiei alcoolice acute includ crampele musculare difuze, mialgia, tumefierea musculară și slăbiciunea. Mecanismele exacte ale miopatiilor cauzate de alcool sunt necunoscute în prezent. Cu toate acestea, severitatea miopatiilor alcoolice pare să fie corelată cu istoricul de consum masiv de alcool, fie acut, fie prelungit. Tratamentul constă în renunțarea completă la alcool și în corectarea oricăror perturbări electrolitice.

Miopatiile endocrine

Afecțiunile tiroidiene

Simptomele de durere musculară, crampe sau spasme sunt frecvente în hipotiroidismul netratat. Cu toate acestea, doar aproximativ o treime din pacienți prezintă slăbiciune musculară demonstrabilă.[71] La acești pacienți, slăbiciunea proximală subtilă, cu hiporeflexie și relaxare întârziată a reflexelor, este evidentă. Poate apărea, de asemenea, un sindrom asemănător polimiozitei, cu slăbiciune proximală mai profundă și creștere a nivelului enzimelor musculare.[77] CK poate fi crescută de 10 până la 100 de ori. Histologia musculară este nespecifică, iar slăbiciunea dispare dacă substituția hormonală tiroidiană este adecvată. Tirotoxicoza se poate prezenta cu simptome de slăbiciune musculară și slăbiciune proximală, atrofie și reflexe conservate sau chiar foarte energice la examinare. Nivelul de CK este, de obicei, normal sau scăzut, iar biopsia musculară poate fi normală sau prezenta o atrofie predominantă a fibrelor de tip II. Etiologia se datorează, probabil, catabolismului intensificat al țesutului muscular. Tratamentul tirotoxicozei ameliorează miopatia.

Miopatiile infecțioase

Infecția cu HIV

Infecția cu HIV poate fi asociată cu o miopatie inflamatorie sau miozită, în general, la pacienții cu SIDA. Tabloul clinic este similar polimiozitei idiopatice, cu slăbiciune proximală simetrică și creșterea nivelului de CK serică. Această boală trebuie să fie separată de miotoxicitatea zidovudinei, precum și de slăbiciunea generalizată și atrofierea musculară care pot apărea în cazul unei infecții cu HIV care progresează.

Miopatiile asociate cu bolile sistemice

Multe boli majore sunt asociate cu compromiterea musculară. Acestea nu sunt, în general, demonstrabile prin testarea manuală a mușchiului, dar generează o anduranță musculară slabă și performanțe motorii reduse pentru sarcinile funcționale. Aceste aspecte nu sunt, în general, clasificate ca o boală „miopatică". Cu toate acestea, anumite boli sau afecțiuni sistemice au o anumită predilecție pentru interesarea mușchilor și ar putea fi considerate miopatii.

În cazul bolilor grave, adesea în secțiile de terapie intensivă, pacienții pot dezvolta o miopatie critică de boală, o polineuropatie critică de boală sau o combinație a acestor sindroame.[115,129] Miopatia critică de boală se poate dezvolta la pacienții care au primit doze ridicate de corticosteroizi cu sau fără agenți de blocare neuromusculară sau care prezintă sepsis cu insuficiență organică multiplă. Miopatia necrozantă poate fi asociată cu un neoplasm subiacent, mai ales un adenocarcinom al sistemului gastrointestinal, sau cu cancerul pulmonar.

Perturbările electrolitice asociate cu boala sistemică de diverse cauze pot produce miopatie. Hipokaliemia este cea mai frecventă dezechilibrare electrolitică ce produce slăbiciune musculară. Aceasta poate fi corelată cu utilizarea diureticelor sau cu diareea cronică. Slăbiciunea este, de obicei, proximală, iar creșterea nivelului de CK corespunde nivelului de slăbiciune. Poate fi prezentă o rabdomioliză evidentă, cu necroză a fibrelor musculare observată la biopsia musculară. Remiterea clinică se produce prin corectarea

hipokaliemiei. Alte anomalii electrolitice care pot fi, de asemenea, asociate cu slăbiciunea musculară includ hipocalcemia și hipercalcemia, hipofosfatemia, hiponatremia și hipermagnezemia.

Reabilitarea afecțiunilor miopatice

Următoarea discuție este centrată asupra principiilor generale ale managementului reabilitării miopatiilor, fiind utilizate mai multe afecțiuni specifice pentru a ilustra conceptele-cheie. Abordările reabilitative care urmăresc să amelioreze deficiența și dizabilitatea rezultantă pot îmbunătăți substanțial calitatea vieții și integrarea în comunitate a acestor pacienți.

Îngrijirea multidisciplinară

Deși majoritatea miopatiilor rămân, în mare parte, incurabile, așa cum este cazul, în momentul de față, majorității bolilor neuromusculare, aceasta nu înseamnă că sunt de netratat. Specialiștii în reabilitare au un rol important în îngrijirea pacienților cu miopatii, pentru a le maximiza capacitățile funcționale, a prelungi sau menține locomoția și funcționarea independente, a preveni diformitățile fizice și complicațiile medicale și a asigura accesul pentru integrarea în comunitate, ținându-se cont de calitatea vieții. Managementul cuprinzător al tuturor problemelor clinice variate asociate cu miopatiile și alte boli neuromusculare necesită, de multe ori, specialiști din domenii ca neurologia, cardiologia, pulmonologia, chirurgia ortopedică, precum și specialiști clinici în terapie fizică, terapie ocupațională, terapie a vorbirii și orteze. Coordonarea acestei îngrijiri poate fi cel mai bine efectuată de specialiștii în medicină neuromusculară și de reabilitare, care cunosc diversele miopatii.

Exercițiul în boala neuromusculară

Prescrierea și recomandarea efectuării de exerciții în miopatii trebuie să ia în considerare afecțiunea specifică și starea dezvoltării pacientului.

Exercițiul de tonifiere în miopatiile rapid progresive. Miopatiile mai rapid progresive includ, în general, miopatiile distrofice. Instabilitatea inerentă a membranei sarcolemale predispune la lezări ale membranei ca rezultat al sarcinilor mecanice. Teoretic, contracțiile excentrice sau de alungire produc o mai intensă tensionare mecanică a fibrelor musculare decât contracțiile concentrice sau de scurtare. Multe dintre grupele musculare care prezintă cea mai pronunțată slăbiciune la începutul cursului DMD sunt grupe musculare care efectuează o multitudine de activități excentrice, cum ar fi extensorii șoldului, extensorii genunchiului și dorsiflexorii gleznei. În plus, mușchii membrului inferior de la această populație experimentează mai multe sarcini mecanice decât grupele musculare ale membrului superior, iar slăbiciunea membrelor inferioare precede, în general, slăbiciunea membrelor superioare. Edwards et al.[41] au sugerat că acele contracții excentrice de rutină ce apar în timpul mersului sunt o sursă probabilă a tiparului de slăbiciune observat, de regulă, în miopatii.

După exercițiile de tonifiere din DMD poate apărea o slăbiciune crescută.[13] Lucrul cu câini distrofici a arătat creșteri semnificative ale valorilor CK imediat după exerciții. Niciun studiu uman sistemic asupra populației cu DMD nu a indicat vreun efect nociv al exercițiilor de rezistență. Pe baza susceptibilității teoretice a membranei sarcolemale cu deficit de distrofină la leziunile mecanice, precum și pe baza lipsei relative a investigațiilor, este prudent să se recomande un program de tonifiere submaximală pentru cei cu DMD sau alte afecțiuni distrofice rapid progresive. O preocupare o reprezintă încorporarea eficientă a acestor activități în rutina zilnică a copilului, evitându-se, în același timp, utilizarea de programe monotone, care folosesc exerciții cu rezistență progresivă. Încorporarea activității în activitățile recreaționale și terapia acvatică sunt, probabil, cele mai rezonabile abordări pentru copilul preadolescent.[21]

Exercițiul de tonifiere în miopatiile lent progresive. Pentru această populație au fost recomandate doar programe de tonifiere sub supraveghere. Recent, a fost creat un program de exerciții la domiciliu, de rezistență moderată (utilizând o abordare mai puțin supravegheată), care a demonstrat îmbunătățiri similare ale forței la pacienții cu boală neuromusculară și la subiecții de control normali, fără semne de slăbiciune de suprasolicitare.[1] Pe baza acestui rezultat încurajator, programul la domiciliu a progresat către un antrenament de mare rezistență la subiecți similari, fără efecte benefice suplimentare aparente. De fapt, forța flexorilor cotului, măsurată excentric, a scăzut semnificativ.[70]

Pe baza investigațiilor menționate anterior, autorii consideră că există dovezi adecvate pentru a recomanda, în general, un program de tonifiere submaximală pentru persoanele cu miopatii lent progresive. Pare să nu existe niciun beneficiu suplimentar al programelor de antrenament cu puține repetări și de mare rezistență, iar riscul de slăbiciune crescută devine mai mare. Îmbunătățirea forței va rezolva, se speră, problemele mai funcționale, cum ar fi anduranța și mobilitatea îmbunătățite.

Exercițiile aerobice în miopatii. Exercițiile aerobice se referă la o activitate ritmică, prelungită, la un nivel suficient pentru a asigura un stimul de antrenament benefic sistemelor cardiopulmonar și muscular, dar sub pragul la care metabolismul energetic anaerob este principala sursă de energie. Răspunsul mușchiului scheletic normal la acest tip de antrenament include densitatea capilară crescută a mușchiului, pentru a îmbunătăți transferul între substraturi, dimensiunea și densitatea mitocondriale crescute ale mușchiului scheletic, concentrațiile mai ridicate de enzime oxidative ale mușchiului scheletic și îmbunătățirea utilizării grăsimilor ca sursă de energie pentru activitatea musculară. Pacienții cu miopatii au o capacitate diminuată de exercițiu. S-a arătat că copiii cu DMD prezintă o capacitate cardiovasculară și o utilizare a oxigenului periferic reduse, cu un ritm cardiac mai intens în repaus decât subiecții de control.[111] Capacitatea fizică și capacitatea de exercițiu sunt mai probabile să fie limitate de forța musculară decât de deteriorarea funcției cardiorespiratorii. Într-un studiu recent ce utiliza un program de mers aerobic la domiciliu, subiecții cu boală neuromusculară lent progresivă au prezentat o îmbunătățire modestă a capacității aerobice, fără dovezi de slăbiciune prin suprasolicitare sau oboseală excesivă.[133] Este probabil ca abordările alternative ale exercițiilor, cum ar fi terapia acvatică, să trebuiască să fie utilizate la copiii cu boli neuromusculare mai severe, care sunt non-ambulatorii și care prezintă o forță musculară mai redusă decât antigravitația.

Un grup a studiat recent efectul antrenamentului de anduranță asupra condiționării și forței în DMB adultă. Subiecții au pedalat pe bicicletă de 50 de ori, în ședințe a câte 30 de minute, la 65% din aportul lor maxim de oxigen (VO_{2max}) timp de 12 săptămâni, și șase pacienți au continuat să o facă timp de 1 an. Antrenamentul de anduranță

timp de 12 săptămâni a îmbunătățit semnificativ VO_{2max} cu 47% (±11%) și sarcina de lucru maximă cu 80% (±19%). Nivelurile CK nu au crescut odată cu antrenamentul. Forța musculară implicată în exercițiul de pedalare (extensia genunchiului, dorsiflexia și flexia plantară) a crescut semnificativ, de la 13% la 40%. Toate îmbunătățirile și toți indicatorii de siguranță au fost menținuți după 1 an de antrenament. S-a demonstrat că antrenamentul de andurantă este o metodă sigură de creștere a performanței la exerciții și a funcționării zilnice la pacienții cu DMB, iar constatările susțin o abordare activă a reabilitării pacienților cu DMB.[116]

Managementul contracturilor și diformităților membrelor

Managementul contracturilor membrelor în boala neuromusculară progresivă și rolul întinderilor, ortezării și intervențiilor chirurgicale au fost revizuite în detaliu.[83] *Contractura* este definită ca lipsa de amplitudine de mișcare activă sau pasivă completă, cauzată de limitările articulare, musculare sau ale țesutului moale. Contracturile pot fi artrogenice, de țesut moale sau miogenice. O combinație de modificări structurale intrinseci ale mușchiului și de factori extrinseci care duc la contracturi miogenice este prezentată în Caseta 48-3. În general, miopatiile distrofice prezintă un grad ridicat de fibroză și infiltrație grăsoasă, ceea ce înseamnă un risc mai ridicat de contracturi pentru acești pacienți. Contracturile semnificative au fost cel mai frecvent identificate în DMD, DMB, DED, DMC, LGMD autozomal recesivă, distrofia musculară DFSH și DMM.

Contracturile și afecțiunile miopatice progresive trebuie să fie gestionate cu următoarele concepte în minte:

1. Prevenția contracturilor necesită diagnosticarea precoce și inițierea abordărilor medicinei fizice, cum ar fi ROM pasivă, cât timp contracturile musculare sunt încă ușoare.
2. Contracturile sunt inevitabile în unele afecțiuni miopatice, cum ar fi DMD.
3. Contracturile avansate devin fixe și nu reacționează decât foarte slab la programele de întindere.
4. Un raționament major pentru controlarea contracturilor extremității inferioare constă în minimizarea efectului advers al contracturilor asupra ambulației independente; cu toate acestea, cauza principală a utilizării fotoliului rulant în majoritatea miopatiilor este, în general, slăbiciunea, nu apariția contracturilor.
5. Poziționarea statică a articulațiilor extremității superioare și inferioare la pacienții cu musculatură slabă este cea mai importantă cauză a apariției contracturilor.
6. Întinderea pasivă pentru controlarea contracturilor membrului inferior are cel mai mare succes la pacienții ambulatorii, cu contracturi articulare ușoare precoce.
7. Contracturile membrului superior ar putea să nu afecteze negativ funcționarea, dacă sunt ușoare.
8. ROM articulară trebuie să fie monitorizată regulat de către fizioterapeuți și terapeuții ocupaționali ce folosesc măsurători goniometrice obiective.

CASETA 48-3

Modificările structurale intrinseci ale mușchilor și factorii extrinseci care generează contracturi miogenice

- Gradul de fibroză și de lipoidoză
- Poziționarea statică și lipsa amplitudinii de mișcare active și pasive complete
- Dezechilibrul dintre forța mușchilor agoniști și antagoniști la nivelul articulației
- Lipsa susținerii greutății în poziție verticală și poziționarea statică în șezut
- Modificările posturale compensatorii utilizate pentru a stabiliza biomecanic articulațiile pentru statul în poziție verticală
- Anatomia funcțională a mușchilor și articulațiilor (grupele musculare multiarticulare la nivelul cărora originea și inserția traversează multiple articulații)

Procedurile terapeutice principale trebuie să fie efectuate regulat, pentru a împiedica sau întârzia dezvoltarea de contracturi ale extremității inferioare pentru cei cu risc de diformitate musculo-scheletică. Acestea includ (1) perioadele de ridicare în picioare și mers zilnice, prescrise regulat, dacă pacientul este capabil, din punct de vedere funcțional, să stea în poziție verticală; (2) întinderea pasivă a mușchilor și articulațiilor, cu un program zilnic efectuat la domiciliu; (3) poziționarea piciorului astfel încât să promoveze extensia și flexia articulațiilor opuse, atunci când pacientul nu reușește să susțină greutatea cu ajutorul extremităților inferioare; și (4) atelarea pe timpul nopții, care este o măsură utilă de prevenire sau întârziere a contracturii gleznei.

La nivelul membrului superior, contracturile în flexie ale cotului din miopatiile distrofice pot apărea curând după trecerea la fotoliul rulant, secundar poziționării statice a brațelor și flexiei cotului pe suporturile pentru brațe ale fotoliului rulant.[85] Alte diformități asociate din DMD și alte miopatii distrofice includ contractura pronatorului antebrațului și devierea în flexie a articulației pumnului-ulnară în fazele tardive ale bolii. Poziția regulată cu palma în jos a mâinii crește riscul de apariție a contracturii pronatorului antebrațului. Contracturile în flexie ale cotului ușoare, sub 5 grade, nu prezintă consecințe funcționale pentru pacientul care utilizează cârje sau un fotoliu rulant. Contracturile severe, în flexie, ale cotului, de peste 60 de grade, sunt asociate cu funcționarea redusă a membrului superior distal și produc dificultate la îmbrăcat și mâncat.

Întinderea pasivă a flexorilor cotului poate fi combinată cu întinderea pasivă, în supinație, a antebrațului, pentru a susține prevenirea contracturilor. Managementul profilactic, prin terapie ocupațională, al articulației pumnului și mâinii, este recomandat în unele miopatii, pentru a încetini dezvoltarea contracturilor și a menține abilitățile motorii fine. Întinderea pasivă zilnică a flexorilor articulației pumnului și mușchilor intrinseci și extrinseci ai mâinii și articulației pumnului este recomandată, la fel ca exercițiile pentru ROM activă a articulației pumnului și flexorilor lungi ai degetelor. Sunt recomandate atele pentru odihna din timpul nopții. Acestea asigură extensia articulației pumnului, extensia metacarpofalangiană și flexia interfalangiană proximală. Poziționarea din timpul zilei trebuie să pună accentul pe extensia articulației pumnului și a degetelor, dar nicio atelare nu trebuie să compromită senzația sau funcționarea.

Contracturile umărului sunt mai puțin problematice la pacienții cu slăbiciune musculară proximală profundă. Combinațiile de rotație internă a umărului, contractură prin adducție și diformitate în flexie a cotului pot interfera cu autohrănirea. Deformările severe în rotație internă a umărului pot, de asemenea, complica îmbrăcatul, genera durere la ROM pasivă și cauza durere în timpul somnului.

Ortezarea și managementul ortetic și managementul ortopedic chirurgical al deformării membrului

Managementul miopatiilor cu slăbiciune proximală și contracturi. Boala-prototip în care au fost aplicate ortezarea și managementul chirurgical al contracturilor pentru ambulația prelungită este DMD. La această populație, utilizarea fotoliului rulant este iminentă atunci când forța în extensie a genunchiului scade sub forța antigravitațională și durata de parcurgere a 9,14 metri depășește 12 secunde.[9] Pentru aceste populații trebuie să fie subliniate câteva principii. Mai întâi, dacă există un program terapeutic adecvat și agresiv, cu efectuare la domiciliu, contracturile în varus equin sunt, în general, absente sau foarte ușoare la pacienții cu DMD, în momentul în care capacitatea de a merge dispare.[9] În plus, contracturile în flexie ale șoldului și genunchiului sunt, de asemenea, absente sau extrem de ușoare la pacienții ambulatorii cu DMD, în momentul tranziției la fotoliul rulant. Mersul Trendelenburg cu bază largă, prezentat de către acești pacienți cu slăbiciune a fesierului mijlociu, aduce șoldul în abducție, generând contracturi ale benzii iliotibiale. Faza târzie a ambulației este adesea asociată cu contracturi mai marcate, ce interesează benzile iliotibiale și tendoanele lui Achile, deoarece pacienții cu DMD petrec mai mult timp în șezut decât în picioare. Eliminarea contracturilor atât la nivelul tendonului lui Achile, cât și al benzii iliotibiale este, în general, necesară pentru a obține o montare reușită a ortezei de genunchi-gleznă-labă a piciorului (KAFO).[53,109,112] Alți autori au raportat utilizarea de orteze pentru pacienții cu DMD fără eliberarea chirurgicală a benzilor iliotibiale.[108,123] Contracturile în flexie ale șoldului și genunchiului nu sunt, în general, suficient de severe pentru a interfera cu montarea de orteze în momentul tranziției la fotoliul rulant.[85] Contracturile benzii iliotibiale pot fi degajate printr-o fasciotomie Yount joasă și o fasciotomie Ober înaltă. Deformarea gleznei poate fi corectată fie printr-o alungire a tendonului lui Achile (ATA), fie printr-o ATA combinată cu un transfer chirurgical al tendonului mușchiului tibial posterior la partea dorsală a labei piciorului. Transferul tendonului tibialului posterior corectează deformarea în varus equin, dar prelungește durata de aplicare a unui mulaj și durata de recuperare și crește riscurile statului prelungit în șezut.

Eliberarea ortopedică chirurgicală a acestor contracturi îi permite pacientului cu DMD să fie ajutat prin KAFO-uri ușoare din polipropilenă, cu talpa și glezna reglate la 90 de grade, articulații ale genunchiului cu mecanism de blocare în poziție și componentă din polipropilenă pentru partea superioară a coapsei, pentru susținerea ischială a greutății. Pacienții cu DMD cărora li se montează orteze ar putea avea nevoie de un cadru pentru susținere suplimentară. Uneori, pacienții cu DMD care au beneficiat de programe excelente de întindere la domiciliu pot fi prevăzuți imediat cu o KAFO, fără tenotomii chirurgicale.

Deși subiecții cu DMD pot, încă, merge independent, fără orteze, își folosesc adesea postura în equin a gleznei din grupul gastrocnemian-solear pentru a crea un moment de extensie a genunchiului în momentul contactului cu laba piciorului, ceea ce stabilizează genunchiul atunci când mușchiul cvadriceps este slăbit. Mai mulți autori au atras atenția asupra tenotomiilor izolate de tendon al lui Achile în timp ce pacienții cu DMD încă merg independent. Supracorecția contracturii de tendon al lui Achile la un pacient cu DMD poate rezulta în pierderea imediată a capacității de a merge fără orteze, dacă forța cvadricepșilor nu este de minimum gradul 4.[83]

Durata ambulației la pacienții cu DMD a fost prelungită cu succes prin intervenția chirurgicală și utilizarea promptă de orteze, atunci când acestea se fac imediat după pierderea capacității de ambulație independentă. Creșterea duratei de ambulație a fost variabilă, dar, în general, s-a raportat că se situează între 2 și 3 ani.

Beneficiile pe termen lung ale mersului prelungit includ severitatea redusă a contracturilor în flexie ale tendonului lui Achile și genunchiului la vârsta de 16 ani.[124] Aceasta ar putea îmbunătăți, în final, toleranța purtării încălțămintei și poziționarea labei piciorului pe suporturile pentru picioare ale fotoliului rulant. Ambulația prelungită prin montarea de orteze pe membrul inferior la aceia cu DMD nu a fost niciodată documentată a fi un factor independent în prevenția scoliozei. Dezavantajele ambulației cu orteze sunt centrate în jurul costului energetic excesiv al acesteia și al problemelor privind siguranța în cazul căzăturilor. Subiecții cu DMD și ortezare KAFO necesită, de obicei, antrenarea mersului prin fizioterapie, și trebuie să le fie predate tehnici pentru căzături.

Slăbiciunea este principala cauză a pierderii ambulației la pacienții cu DMD, și nu apariția contracturilor. În consecință, indicația principală pentru tenotomiile ortopedice chirurgicale și transferurile de tendon tibial posterior este, probabil, asigurarea unei alinieri optime pentru ortezarea KAFO. Există puține dovezi care susțin eficacitatea intervenției chirurgicale profilactice timpurii la nivelul membrului inferior la cei cu DMD pentru a produce, independent, o ambulație prelungită.[78,83,85,107] În general, odată cu utilizarea crescută a corticosteroizilor la pacienții cu DMD, a existat o tendință, de-a lungul ultimelor două decade, către utilizarea redusă a intervenției chirurgicale la nivelul extremității inferioare și a atelării pe lungimea piciorului pentru a prelungi ambulația.[21]

Managementul miopatiilor cu slăbiciune concomitentă a extremității inferioare distale

Dorsiflexorii gleznei sunt adesea mai slabi, din punct de vedere clinic, decât flexorii plantari ai gleznei la cei cu miopatii, parțial din cauza suprafeței secțiunii transversale reduse a compartimentului anterior, comparativ cu compartimentul posterior. În mod specific, slăbiciunea dorsiflexorilor gleznei este prezentă la pacienții cu DMD, DMB, DFSH, LGMD cu distribuție scapuloperonieră și DED. Ortezele de gleznă-labă a piciorului (AFO) sunt adesea utilizate pentru pacienții cu slăbiciune distală. AFO pentru zi sunt, în general, contraindicate în situațiile precum DMD, în care pacienții folosesc postura în equin cu contact inițial cu partea din față a labei piciorului pentru a menține momentul de extensie a genunchiului în contextul slăbiciunii cvadricepșilor. Contracturile tendonului lui Achile ar putea necesita o alungire chirurgicală pentru a permite ortezarea AFO sau KAFO.

Managementul deformării spinale

Deformarea spinală severă din miopatiile progresive generează probleme multiple, incluzând lipsa de echilibru în șezut, dificultăți la șederea în poziție verticală și poziționare, dificultăți de îngrijire din partea părinților sau a îngrijitorilor și exacerbarea potențială a compromiterii respiratorii restrictive subiacente. Scolioza severă și oblicitatea pelviană pot, în unele cazuri, împiedica total șederea în poziție verticală într-un fotoliu rulant. Managementul deformării spinale și al bolii neuromusculare progresive a fost revizuit.[17] Populațiile cu risc de scolioză le includ pe acelea cu DMD, LGMD autozomal recesivă, DMC, distrofie musculară DFSH și DMM congenitală. În timp ce estimările anterioare ale incidenței scoliozei severe la pacienții cu DMD s-au apropiat de 80%-90%, dovezile recente sugerează că corticosteroizii ar putea reduce semnificativ incidența scoliozei progresive severe la cei cu DMD.[11]

Monitorizarea clinică atentă este esențială pentru copiii și adolescenții cu miopatii și risc de scolioză. Curbele pot progresa rapid în timpul puseului de creștere din adolescență, și copiii trebuie să fie monitorizați la fiecare 3-4 luni în timpul acestei perioade, prin evaluare clinică și radiografii spinale, dacă este indicat. În plus, pacienții care pot necesita artrodeză chirurgicală la un anumit moment trebuie să fie monitorizați prin teste pentru funcționarea pulmonară la fiecare 6 luni. O CVF care scade sub 30% până la 40% din cea prezisă nu contraindică intervenția chirurgicală,[80] dar este asociată cu o morbiditate perioperatorie crescută și nevoia probabilă de asistență ventilatorie neinvazivă prelungită în timpul perioadei de recuperare postoperatorie.[89] În consecință, există adesea o fereastră critică de timp în care deformarea spinală este evidentă și progresia probabilă, iar boala pulmonară restrictivă nu este de o gravitate care să contraindice intervențiile chirurgicale sau să fie asociată cu complicații perioperatorii.

Managementul deformării spinale cu orteze este ineficient la pacienții cu DMD și nu schimbă istoricul natural al curbei. Ortezele spinale sunt, de asemenea, adesea raportate a fi inconfortabile și slab tolerate de către pacienții cu DMD. Capacitatea vitală poate fi, potențial, redusă cu orteze constrictoare. Pe de altă parte, la cei cu miopatii cu deformare spinală cu debut în prima decadă a vieții, cum ar fi DMC, DMM congenitală și unele miopatii congenitale, ortezarea spinală este, în general, utilizată pentru a îmbunătăți echilibrul în șezut al pacienților care sunt incapabili să meargă. În plus, ortezele spinale sunt utilizate la acești pacienți mai tineri într-o încercare de a opri progresia curbelor până când copiii au 10-11 ani, atunci când o singură procedură de artrodeză spinală posterioară este suficientă. Copiii mai mici de 10 ani necesită, în general, artrodeză spinală atât anterioară, cât și posterioară, din cauza creșterii spinale continuate, al cărei ritm scade după vârsta de 11-12 ani. Dacă un copil mai mic prezintă o curbă progresivă severă și o funcție pulmonară sever compromisă, o fuziune posterioară poate fi luată în considerare, cu acceptarea faptului că va apărea o anumită „deformare" rotațională a „arborelui cotit".

Artrodeza spinală este singurul tratament eficient pentru scolioză la cei cu DMD, LGMD autozomal recesivă, DMC și DMM congenitală. Decizia de a continua instrumentarea chirurgicală spinală posterioară implică luarea în considerare a severității bolii pulmonare restrictive, severității cardiomiopatiei, severității și flexibilității deformării spinale și probabilității ca deformarea spinală să continue să progreseze. Artrodeza spinală chirurgicală trebuie să fie amânată la pacienții marginal ambulatorii cu LGMD, DMC și DFSH, din cauza faptului că aceste persoane ar putea utiliza lordoza lombară semnificativă din timpul mersului pentru a compensa slăbiciunea extensorului șoldului.

Asigurarea mobilității funcționale

Forța antigravitațională a cvadricepsului este, în general, necesară pentru deplasarea în comunitate a pacienților cu miopatii. Ambulația pe distanțe scurte poate fi asigurată, pentru unii pacienți cu slăbiciune mai proximală, cu ajutorul unei orteze KAFO cu sau fără cadru pentru mers. O astfel de intervenție ortetică este adesea efectuată în cazul pacienților cu LGMD2, DMC, DMD și DMB. Copiii cu DMD, unele subtipuri de LGMD, DMC și miopatii congenitale utilizează, de regulă, dispozitive de mobilitate motorizate pentru mobilitatea funcțională. Copiii pot fi, de obicei, învățați să folosească în condiții de siguranță un fotoliu rulant motorizat atunci când ating vârsta de dezvoltare de aproximativ 2 ani.[24,25] Prescripția inițială pentru fotoliul rulant motorizat trebuie să ia în considerare istoricul natural al afecțiunii miopatice pentru următorii 5 ani. Aceasta se datorează faptului că unii copii vor necesita, ulterior, un sistem motorizat rabatabil, și fotoliul trebuie să fie capabil să susțină o astfel de funcționalitate. La cei cu dizabilitate mai severă, componentele electronice ale fotoliului rulant motorizat trebuie să fie suficient de sofisticate pentru a încorpora sisteme de comandă alternative, adaptări de control al mediului și, posibil, sisteme de comunicare pentru pacienții care nu sunt capabili să verbalizeze.

Managementul pulmonar

Complicațiile pulmonare sunt recunoscute drept principala cauză a mortalității la aceia cu boală neuromusculară în copilărie. Insuficiența respiratorie din boala neuromusculară rezultă dintr-un număr de factori, printre care (1) slăbiciunea musculaturii respiratorii și oboseala, (2) modificarea mecanicii sistemului respirator, și (3) deficiența controlului central al respirației. Slăbiciunea musculară progresivă și oboseala duc la boală pulmonară restrictivă și, în final, la hipoventilație, hipercarbie și insuficiență respiratorie. Creșterile sarcinii elastice asupra mușchilor respiratori apar din cauza rigidității peretelui toracic, a secrețiilor din căile respiratorii și a mecanismului ineficient de tușire. Aceasta poate duce la atelectazie și rezistență crescută a căilor respiratorii, iar cifoscolioza poate modifica și mai mult mecanica respiratorie. Defectele de control central al respirației pot fi secundare hipoxemiei și hipercarbiei asociate cu boala pulmonară restrictivă severă. Scăderile nocturne semnificative ale presiunii parțiale a oxigenului, precum și creșterile presiunii arteriale parțiale a dioxidului de carbon, apar, de asemenea, la cei cu boală pulmonară restrictivă mai severă. Hipercarbia sau hipoxemia ce apare în timpul nopții poate contribui la reducerea ratei respiratorii centrale din timpul zilei. O creștere cronică a nivelului de bicarbonat poate atenua stimulul de a respira, ceea ce generează acidoză respiratorie și perpetuează starea hipercarbică. Slăbiciunea musculară expiratorie poate produce o tuse ineficientă, probleme cu eliminarea secrețiilor și predispoziție pentru infecțiile pulmonare.

Insuficiența respiratorie se poate prezenta acut sau insidios. Dificultățile respiratorii din sala de nașteri sau de la începutul perioadei de bebelușie sunt observate la cei cu atrofie musculară spinală infantilă acută de tip I, miopatie miotubulară, neuropatie hipomielinizantă congenitală, miastenie infantilă congenitală, DMM congenitală, miastenie neonatală tranzitorie și artrogripoză neurogenică severă. În majoritatea celorlalte boli neuromusculare din copilărie, insuficiența respiratorie se dezvoltă mai insidios, dacă nu apare o decompensare acută dintr-un eveniment precum un episod de aspirație sau un debut acut al slăbiciunii, așa cum se observă în sindromul Guillain-Barré, botulism și sindroamele miastenice. Semnele și simptomele unor dificultăți respiratorii severe includ retracțiile subcostale, recrutarea mușchilor respiratori accesori, evazarea nazală, dispneea de efort sau dispneea de repaus, ortopneea, oboseala generalizată și tiparele de respirație paradoxală. Un istoric de coșmaruri, cefalee matinale și somnolență pe timpul zilei poate indica hipoventilație nocturnă, cu respirație perturbată în timpul somnului. Testele de funcționare pulmonară au fost utilizate pentru a ajuta în procesul decizional privind instituirea ventilației mecanice. Într-un studiu pe 53 de pacienți cu miopatie proximală, hipercarbia a apărut atunci când presiunea inspiratorie maximă a fost de mai puțin de 30% din cea preconizată și atunci când capacitatea vitală a fost de mai

puțin de 55% din cea preconizată.[17] Alți autori[6,34] au observat valori mai reduse pentru măsurătorile capacității vitale a pacienților lor cu DMD în momentul în care aceștia au necesitat instituirea asistenței ventilatorii mecanice. Hahn et al.[50] au raportat valoarea preconizată pentru presiunile statice maxime ale căilor respiratorii importantă în prezicerea insuficienței respiratorii iminente. Splaingard[113] a revizuit o serie de 40 de pacienți cu un grup divers de afecțiuni neuromusculare. Au observat că toți pacienții lor care au necesitat ventilație mecanică au avut o capacitate vitală de 25% sau mai puțin, cu cel puțin una dintre următoarele constatări asociate: $PaCO_2$ de peste 55 mmHg, atelectazie sau pneumonie recurentă, dispnee moderată în repaus sau boală cardiacă congestivă.

Formele neinvazive ale ventilației cu presiune pozitivă și negativă sunt tot mai des aplicate în cazul copiilor cu boli neuromusculare.[44,45] Pacienții ar putea necesita, inițial, asistență ventilatorie doar pentru o parte a zilei. Ventilația nocturnă neinvazivă a devenit o practică clinică larg acceptată, asigurând asistența ventilatorie pentru pacienți în timpul somnului și permițându-le să respire independent în timpul zilei. Ventilația intermitentă poate ameliora simptomele insuficienței respiratorii, reduce hipercarbia, crește oxigenarea (chiar și în timpul perioadelor fără ventilator) și prelungi supraviețuirea la pacienții cu boală neuromusculară. Utilizarea pe termen lung a ventilației neinvazive poate fi asociată cu mai puține complicații decât ventilația printr-o traheostomie. Cu toate acestea, funcția musculaturii bulbare trebuie să fie adecvată pentru deglutiția în condiții de siguranță.[6] Asistența ventilatorie a permis supraviețuirea prelungită și o calitate acceptabilă a vieții a celor cu DMD.[4,5] Există standarde de consens pentru utilizarea ventilației neinvazive în contextul sedării pentru proceduri sau al anesteziei.[12]

Igiena pulmonară ameliorată și eliminarea secrețiilor se pot face prin tuse asistată, respirație profundă și spirometrie, percuție și drenaj postural. Strategiile de curățare a căilor respiratorii, cum ar fi asistența pentru tușit/dispozitivul pentru inspirat-expirat, TheraVest sau ventilația prin percutare intrapulmonară, sunt, de asemenea, strategii de management pulmonar importante.[45]

Managementul nutrițional

Managementul problemelor de deglutiție. Interesarea mușchilor palatini și faringieni poate produce disfagie. Pacienții supuși unui risc deosebit sunt cei cu miopatii congenitale, cum ar fi miopatia miotubulară, distrofia musculară oculofaringiană, DMD târzie și LGMD2 târzie. Prezența disfagiei la pacienții cu boală neuromusculară a fost documentată de alții.[63,131] Funcția mecanismului de deglutiție este cel mai bine evaluată printr-o evaluare dinamică video fluoroscopică a deglutiției. Pacienții cu DMD prezintă o prevalență ridicată a disfagiei în timpul fazelor târzii ale bolii.[63] Pacienții cu DMD pot dezvolta, de asemenea, rar, dilatație gastrică acută, secundară parezei gastrice.[9] Statusul nutrițional slab, alimentația greoaie și simptomele de disfagie sunt indicații pentru inițierea alimentației enterice suplimentare, printr-un tub nazogastric sau gastrostomie. Refluxul gastroesofagian cu risc de aspirație poate fi o indicație pentru plasarea unui tub de gastrojejunostomie.

Suplimentarea energetică și proteică. Deficite energetice și proteice severe au fost documentate la pacienți cu DMD[99,100] în timpul celei de-a doua decade. Pierderea substanțială în greutate a fost documentată la aceia cu DMD în intervalul de vârstă 17-21 de ani. Necesarul proteic și caloric al pacienților cu DMD poate fi de aproximativ 160% față de cel al adolescenților fără afecțiuni de natură fizică. Efectele benefice în ceea ce privește luarea în greutate, măsurătorile antropometrice și echilibrul azotic au fost documentate pentru pacienții cu DMD cu vârste între 10 și 20 de ani, urmând unei suplimentări nutriționale pe o perioadă de 3 luni, constând într-un supliment de 1000 kcal și 37,2 g de proteine/zi.[47] Efectele pozitive asupra metabolismului observate în acest studiu necesită investigații suplimentare.

Managementul greutății. Pacienții cu DMD cresc, de regulă, excesiv în greutate în intervalul de vârstă 9-13 ani, urmând începerii bazării pe fotoliul rulant. Aceasta se datorează, probabil, unei reduceri a consumului energetic zilnic total, cu existență sedentară excesivă. Edwards et al.[41] au demonstrat că o scădere în greutate printr-o reducere supravegheată medical a aportului energetic ar putea fi obținută cu succes la cei cu DMD, fără a compromite masa musculară scheletică. Adipozitatea crescută a fost documentată la adulții cu boli neuromusculare lent progresive.[82] Abordările reducerii greutății la pacienții cu boală neuromusculară lent progresivă au fost revizuite anterior.[81]

Managementul complicațiilor cardiace

Tratamentul precoce cu inhibitori ECA le este, probabil, recomandat pacienților cu DMD atunci când fracția de ejecție măsurată scade sub 55%.[38,104] Beneficiile tratamentului protectiv precoce fie cu inhibitori ECA, fie cu medicamente BRA sunt în curs de cercetare. Digitalis s-a dovedit a fi eficient în reducerea morbidității corelate cu insuficiența cardiacă, dar nu a mortalității, și, probabil, este de asemenea indicat pentru tratamentul insuficienței cardiace observate la pacienții cu DMD și cardiomiopatie. β-blocanții ar putea, de asemenea, avea un rol în terapia pentru DMD. Tratamentul cu coenzima Q10 rămâne controversat. Cei cu cor pulmonale, confirmat prin ecocardiografie, ar putea avea nevoie de supliment continuu de oxigen. Pacienții cu aritmii cunoscute, care sunt supuși riscului de tahiaritmii fatale, pot fi ajutați de medicația antiaritmică.

Managementul cardiomiopatiei la pacienții cu DMB este similar celui aplicat în cazul celor cu DMD. Cu toate acestea, în cazurile de cardiomiopatie terminală severă, trebuie să fie luat în considerare transplantul cardiac.

Anomaliile de conducere cardiacă observate în DMM pot, în final, necesita implantarea unui stimulator cardiac. În cazurile rare cu cardiomiopatie, tratamentul poate consta în inhibitori ACE, Digitalis și diuretice, pe baza eficacității dovedite în cardiomiopatiile de alte etiologii.

Pacienții cu DED și bradicardie simptomatică sau bloc cardiac trebuie să fie supuși intervenției de implantare a unui stimulator cardiac permanent. Absența activității electrice atriale, fibrilația atrială și flutterul atrial sunt afecțiuni în care sângele se poate acumula în atrii, ducând la formarea de trombusuri și la posibile evenimente embolice, inclusiv atac vascular cerebral. Anticoagularea cu warfarină, într-un raport internațional normalizat de 2 până la 3, a demonstrat o reducere a incidenței atacului vascular cerebral la pacienții cu fibrilație atrială. Trimiterea promptă către un cardiolog trebuie făcută pentru copii cu semne sau simptome cardiace la ECG de screening, ecocardiografie sau la cei cu anomalii de înregistrare Holter, sugerând o boală cardiacă. Pacienții cu DMD, DMB și DED terminale trebuie să fie urmăriți regulat de către un cardiolog. Managementul adecvat al complicațiilor cardiace la cei cu boală neuromusculară în copilărie va crește, se speră, durata de viață preconizată a acestora.

Intervenția farmacologică

Specialistul în reabilitare poate fi consultat pentru prescrierea de agenți farmacologici care afectează fiziopatologia diverselor boli neuromusculare. Pentru evaluarea eficacității terapeutice a agenților farmacologici este nevoie de măsurarea obiectivă atentă a forței prin măsurători cantitative, a statusului funcțional utilizându-se testarea motorie temporizată și testul de mers pe jos de 6 minute,[86] a parametrilor funcției pulmonare, a parametrilor cardiaci și a măsurătorilor privind calitatea vieții raportate de pacient.

Corticosteroizii, precum prednisonul și deflazacortul, pot avea un efect asupra componentei inflamatorii a miopatiei distrofice și a altor căi ale bolii în DMD, încetini progresia pierderii forței, prelungi ambulația cu 2 ani, reduce ocurența scoliozei și încetini pierderea funcției pulmonare.* Schemele de tratament alternativ, de dozaj intermitent în bolus, cum ar fi administrarea de doze puternice pe perioada sfârșitului de săptămână (5 mg/kg/zi sâmbăta și duminica), ar putea atenua efectele secundare ale creșterii în greutate și ale retardului de dezvoltare cu o eficacitate clinică similară. Deflazacortul este un corticosteroid alternativ, cu, posibil, un profil al efectelor secundare mai bun și o eficacitate echivalentă cu prednisonul pentru DMD. Cu toate acestea, nu este aprobat de către FDA pentru utilizarea în Statele Unite.

Durerea cronică și considerentele psihosociale și profesionale

Durerea cronică pare să afecteze substanțial funcționarea în rândul acestei populații.[64,65,90] Se pare că durerea, depresia și alți indicatori ai unor profiluri de personalitate alterate afectează substanțial integrarea socială și șansele de angajare, și ar putea fi la fel de importanți ca abilitățile fizice în această privință. Un mare procent din acești pacienți prezintă scoruri ridicate de durere fizică și depresie la testele standardizate, incluzând aici Inventarul scurt al durerii (Brief Pain Inventory), Forma scurtă a chestionarului privind sănătatea, 36 de itemi (Short-Form 36-Item Health Survey), și Inventarul multifazic de personalitate Minnesota (Minnesota Multiphasic Personality Inventory).[64,65,90]

Cu excepția DMD, DMM și a unora dintre miopatiile congenitale și mitocondriale, majoritatea oamenilor cu boală musculară prezintă niveluri intelectuale în intervalul normal.[66,70,84,85,87] Cu toate acestea, șansele de angajare, pentru această populație, sunt substanțial mai reduse decât cele ale persoanelor fără deficiențe fizice.[46] Nivelurile mai ridicate de educație se corelează cu șansele de angajare mai mari și cu mai multă stimă de sine în acest grup.[46]

Depresia clinică reactivă poate apărea la cei cu boală avansată. Sistemele de susținere familială, socială și religioasă sunt utile în prevenția și tratarea depresiei. Medicația antidepresivă poate contribui la schimbarea stării de spirit, stimularea apetitului și dormit. Trimiterea la un psihiatru sau la un psiholog clinician este necesară în unele cazuri. Depresia soțului/soției sau a partenerului/partenerei, a membrilor familiei sau a prietenilor nu trebuie să fie trecută cu vederea, iar consilierea de grup/familială poate fi utilă. Pacienților trebuie să li se ofere șansa integrării într-un grup de susținere, acolo unde acesta există.

Echipamentul

Un număr de echipamente utile pot îmbunătăți substanțial calitatea vieții, aici fiind incluse dușurile ce pot fi manevrate manual, băncuțele pentru cadă, barele de prindere, scaunele de toaletă înălțate, paturile de spital, scaunele cu vas de toaletă portabil, dispozitivele de susținere a activităților traiului zilnic (de exemplu, dispozitiv pentru tragerea șosetelor, sisteme de apucare) și rampele pentru fotoliul rulant. La un moment dat, în cursul bolii, gradul de slăbiciune musculară sau necesarul energetic pentru ambulație va necesita ca pacientul să utilizeze un fotoliu rulant pentru mobilitate. În cazurile mai puțin grave de miopatie, un fotoliu rulant manual, de preferință ușor sau ultra ușor, poate fi utilizat pentru deplasarea pe distanțe lungi, pentru a economisi energie. Pe măsură ce boala evoluează, un fotoliu rulant motorizat, adaptat nevoilor curente și viitoare potențiale ale pacientului, trebuie să fie prescris. Dacă pacientul dispune de o forță a membrelor superioare prea redusă pentru a propulsa fotoliul rulant manual, un motor electric de mici dimensiuni, amovibil („acumulatori") poate fi atașat direct roților din spate. Avantajul acestui sistem constă în faptul că nu este necesar un sistem de transport specializat. Acesta poate fi demontat și fotoliul rulant pliat pentru a intra în portbagajul unei mașini sau în spatele unei camionete. Fotoliile rulante motorizate sunt mult mai puțin portabile, având roțile din spate mari, motorii, și rotițe în față. În cazul unui fotoliu rulant motorizat, secțiunea motorului sau a grupului motopropulsor este independentă de sistemul de ședere și componentele adiacente ale acestuia. Un fotoliu rulant motorizat poate fi cu tracțiune pe spate, cu tracțiune mediană sau chiar cu tracțiune integrală.

Scooterele motorizate sunt o alternativă la fotoliul rulant motorizat și pot fi potrivite pentru pacientul miopatic care are o forță a membrelor superioare și a trunchiului suficientă. Cu toate acestea, pe un scooter nu se poate monta un sistem de ședere mai complex și care să asigure mai multă susținere. Dacă pacientul are nevoie de o susținere semnificativă a trunchiului, un fotoliu rulant motorizat este mai potrivit. Scooterele sunt, de regulă, și mai lungi și au o rază de virare mai mare decât un fotoliu rulant motorizat, ceea ce le limitează utilizarea în spațiile înguste. Este important de reținut că majoritatea companiilor de asigurări nu vor achita costul unui fotoliu rulant motorizat dacă pacientul a beneficiat deja de rambursarea costului unui scooter sau al unui fotoliu rulant manual. Pacientul ar putea fi deservit cel mai bine prin achiziționarea din fonduri proprii a fotoliului rulant manual și/sau a scooterului și păstrarea acoperirii prin asigurare pentru fotoliul rulant motorizat, dacă se anticipează că pacientul va avea nevoie de așa ceva în viitorul apropiat.

Un fotoliu rulant motorizat trebuie să aibă un spătar care să asigure susținerea și un suport pentru cap și gât adecvat pentru a susține musculatura slăbită a trunchiului. Majoritatea pacienților sunt ajutați atât de un sistem motorizat rabatabil, cu suporturi pentru picioare care se ridică, pentru a susține menținerea unei ROM pasive a șoldului și a extensiei genunchiului, cât și de un șezut rabatabil cu poziție fixă (Tilt-in-Space), care îi permite pacientului să se lase pe spate independent în spațiile mai restrânse, menținându-și poziția trunchiului pentru a realiza descărcarea presiunii. Frecvent, slăbiciunea severă a flexorilor și extensorilor gâtului generează un „cap care cade în piept", asociat cu durere și contractură severe la nivelul gâtului. Acestea ar putea fi ameliorate cu ajutorul unui colier cervical. Aplecarea în față a trunchiului cu slăbiciune a gâtului predispune la dezvoltarea de contracturi în extensie ale gâtului. Pe lângă o susținere adecvată a trunchiului și coloanei vertebrale, fotoliul rulant ar trebui, de asemenea, să aibă o pernă de calitate, pentru a evita apariția escarelor. Din cauza costurilor considerabile, alături de potențialele

* Referințele sunt 7, 11, 30, 43, 60, 79, 91.

restricții de rambursare, pacientul trebuie să fie atent evaluat de întreaga echipă de reabilitare, de preferat, într-o clinică de specialitate pentru mobilitate și ședere, pentru a se determina tipul exact de sistem de fotoliu rulant motorizat care urmează să fie recomandat (a se vedea Capitolul 17). O saltea cu descărcare a presiunii (pneumatică sau din material spongios dens) trebuie să fie utilizată pe patul de acasă, alături de suporturi din material spongios, pentru a facilita poziționarea adecvată. Aceasta ajută la prevenirea escarelor și a contracturilor. Cadrele pentru mers cu roți, bastoanele cu patru puncte de sprijin și cârjele Lofstrand (pentru antebraț) pot asigura o bază de sprijin mai largă. Cu toate acestea, pacienții trebuie să dispună de suficientă forță a membrelor superioare pentru a putea utiliza adecvat un baston sau un cadru pentru mers. Aceste dispozitive trebuie să fie testate, mai întâi, adică utilizate sub supraveghere, înainte de a fi prescrise.

Direcții de cercetare viitoare

Progresele majore înregistrate în ceea ce privește înțelegerea bazei moleculare a multor miopatii au contribuit masiv la creșterea preciziei diagnosticării, au permis efectuarea de screening-uri prenatale și neonatale și pot asigura baza pentru dezvoltarea de noi intervenții terapeutice. Identificarea genelor și a produșilor proteinici specifici implicați în patogeneza diverselor boli neuromusculare alimentează speranța că intervențiile terapeutice bine gândite pot ținti genele defective, pentru a modifica istoricul natural al multor boli neuromusculare. Au fost înființate rețele multicentrice de studii clinice, pentru efectuarea de studii clinice terapeutice pentru multe afecțiuni miopatice. Este posibil ca abordările de reabilitare tradiționale să ajungă să fie folosite alături de intervențiile farmacologice mai noi, terapiile moleculare genetice, terapiile cu celule stem și, posibil, terapia genică în managementul acestor afecțiuni.
Mulțumită unui management multidisciplinar îmbunătățit, pacienții cu miopatii care, în trecut, erau considerate boli ale copilăriei, ajung, acum, la vârsta adultă. Provocarea pentru viitor va consta în dezvoltarea de strategii care să le permită persoanelor cu miopatii severe să se bucure de o participare mai intensă la viața comunității și de o calitate a vieții ameliorată.

REFERINȚE

1. Aitkens SG, McCrory MA, Kilmer DD, et al: Moderate resistance exercise program: its effect in slowly progressive neuromuscular disease, *Arch Phys Med Rehabil* 74:711, 1993.
2. Ashizawa T, Dubel JR, Dunne PW, et al: Anticipation in myotonic dystrophy. II. Complex relationships between clinical findings and structure of the GCT repeat, *Neurology* 42:1877, 1992.
3. Askanas V, Engel WK: Inclusion body myositis, a multifactorial muscle disease associated with aging: current concepts of pathogenesis, *Curr Opin Rheumatol* 19(6):550-559, 2007.
4. Bach JR: *Pulmonary rehabilitation: the obstructive and paralytic conditions*, Philadelphia, 1995, Hanley & Belfus.
5. Bach JR, Campagnolo DI, Hoeman S: Life satisfaction of individuals with Duchenne muscular dystrophy using long-term mechanical ventilatory support, *Am J Phys Med Rehabil* 70:129, 1991.
6. Bach JR, Want TG: Noninvasive long-term ventilatory support for Individuals with spinal muscular atrophy and functional bulbar musculature, *Arch Phys Med Rehabil* 76:213, 1995b.
7. Balaban B, Matthews DJ, Clayton GH, et al: Corticosteroid treatment and functional improvement in Duchenne muscular dystrophy: long-term effect, *Am J Phys Med Rehabil* 84(11):843-850, 2005
8. Becker PE, Kiener G: Eine Neue X-chromosomale muskeldystrophie, *Arch Psychiatr Z Neurol* 193:427, 1955.
9. Bensen ES, Jaffe KM, Tarr PI: Acute gastric dilatation in Duchenne muscular dystrophy: a case report and review of the literature, *Arch Phys Med Rehabil* 77:512, 1996.
10. Bertipaglia I, Carafoli E: Calpains and human disease, *Subcell Biochem* 45:29-53, 2007.
11. Biggar WD, Politano L, Harris VA, et al: Deflazacort in Duchenne muscular dystrophy: a comparison of two different protocols, *Neuromuscul Disord* 14(8-9):476-482, 2004.
12. Birnkrant DJ: The American College of Chest Physicians consensus statement on the respiratory and related management of patients with Duchenne muscular dystrophy undergoing anesthesia or sedation, *Pediatrics* 123(suppl):S242-S24, 2009.
13. Bonsett CA: Pseudohypertrophic muscular dystrophy: distribution of degenerative features as revealed by anatomical study, *Neurology* 13:728-733, 1963.
14. Bowyer SL, LaMothe MP, Hollister JR: Steroid myopathy: incidence and detection in a population with asthma, *J Allergy Clin Immunol* 76:234-242, 1985.
15. Bradley WG, Jones MZ, Mussini JM, et al: Becker-type muscular dystrophy, *Muscle Nerve* 1:111, 1978.
16. Braith RW, Welsch MA, Mills RM Jr, et al: Resistance exercise prevents glucocorticoid-induced myopathy in heart transplant recipients, *Med Sci Sports Exerc* 30:483-489, 1998.
17. Braun NMT, Aurora NS, Rochester DF: Respiratory muscle and pulmonary function in poliomyositis and other proximal myopathies, *Thorax* 38:316, 1983.
18. Brooke MH: A neuromuscular disease characterized by fibre type disproportion. In Kakulas, BA, ed: *Clinical studies in myology*, Proceedings of the Second International Congress on Muscle Diseases, Perth, Australia, 1971. 2. Amsterdam: Excerpta Medica, I.C.S., 1973.
19. Brooke MH, Fenichel GM, Griggs RC, et al: Clinical investigation in duchenne dystrophy. 2. Determination of the "power" of therapeutic trials based on the natural history, *Muscle Nerve* 6:91, 1983.
20. Brooke MH, Fenichel GM, Griggs RC, et al: Duchenne muscular dystrophy: patterns of clinical progression and effects of supportive therapy, *Neurology* 39:745, 1989.
21. Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ, et al: Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy: 2. Implementation of multidisciplinary care, *Lancet Neurol* 9(2):177-189, 2010. Erratum in *Lancet Neurol* 9(3):237, 2010.
22. Bushby KMD, Gardner-Medwin D, Nicholson LVB, et al: The clinical, genetic and dystrophin characteristics of Becker muscular dystrophy. II. Correlation of phenotype with genetic and protein abnormalities, *J Neurol* 240:105, 1993.
23. Bushby KMD, Thambyayah M, Gardner-Medwin D: Prevalence and incidence of Becker muscular dystrophy, *Lancet* 337:1022, 1991.
24. Butler C, Okamoto G, McKay T: Motorized wheelchair driving by disabled children, *Arch Phys Med Rehab* 65:95, 1984.
25. Butler C, Okamoto G, McKay T: Powered mobility for very young disabled children, *Dev Med Child Neurol* 25:472, 1983.
26. Carter GT, Abresch RT, Fowler WM Jr, et al: Profiles of neuromuscular diseases: hereditary motor and sensory neuropathy, types I and II, *Am J Phys Med Rehabil* 74:S140, 1995a.
27. Carter GT, Abresch RT, Fowler WM Jr, et al: Profiles of neuromuscular diseases: spinal muscular atrophy, *Am J Phys Med Rehabil* 74:S150, 1995b.
28. Chance PF, Ashizawa T, Hoffman EP, et al: Molecular basis of neuromuscular disease, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 9(1):49-82, 1998.
29. Ciafaloni E, Moxley RT: Treatment options for Duchenne muscular dystrophy, *Am J Phys Med Rehabil* 84(11):843-850, 2005.
30. Ciafaloni E, Moxley RT: Treatment options for Duchenne muscular dystrophy, *Curr Treat Options Neurol* 10(2):86-93, 2008.
31. Cohn RD, Campbell KP: Molecular basis of muscular dystrophies, *Muscle Nerve* 23(10):1456-1471, 2000.
32. Cohn RD, van Erp C, Habashi JP, et al: Angiotensin II type 1 receptor blockade attenuates TGF-beta-induced failure of muscle regeneration in multiple myopathic states, *Nat Med* 13(2):204-210, 2007. Erratum in *Nat Med.* 13(4):511, 2007.
33. Cross D, Harnden P, Pellsier JF, et al: Muscle hypertrophy in Duchenne muscular dystrophy: a pathological and morphological study, *J Neurol* 236:43-49, 1989.
34. Curran FJ: Night ventilation by body respirators for patients in chronic respiratory failure due to late stage Duchenne muscular dystrophy, *Arch Phys Med Rehabil* 62:270, 1981.

LEZIUNEA CEREBRALĂ TRAUMATICĂ

Amy K. Wagner, Patricia M. Arenth, Christina Kwasnica și Emily H. Rogers

Definiții

Definiția leziunii cerebrale traumatice

Leziunea cerebrală traumatică (LCT) este definită ca lezarea creierului de către unele forțe externe. Aceste tipuri de leziuni rezultă dintr-o izbitură sau o lovitură la nivelul capului sau sunt cauzate de un obiect care penetrează craniul și lezează creierul. Exemplele de surse de LCT includ accidentele rutiere, căzăturile, agresiunile și rănile provocate de armele de foc. LCT trebuie să fie diferențiată de alte tipuri de leziuni dobândite ale creierului, cum ar fi cele cauzate de o tumoră sau de un accident vascular cerebral, din cauza diferențelor semnificative de mecanisme, tratamente și consecințe dintre leziunea traumatică și cea netraumatică. LCT trebuie, de asemenea, să fie diferențiată de termenul *leziune craniană*, care este definită ca o lovitură la nivelul capului sau o plagă anfractuoasă și care ar putea apărea fără să provoace lezarea creierului. O LCT mai poate fi definită și ca deschisă sau închisă. O LCT deschisă, sau penetrantă, se produce atunci când capul este lovit de un obiect care crapă craniul și pătrunde în creier. O LCT închisă se produce atunci când creierul este lezat, dar craniul rămâne intact. Diagnosticul de LCT este adesea pus prin evaluarea simptomelor clinice, precum și a semnelor neurologice pozitive și constatărilor neuroimagistice.

Definirea severității leziunii

LCT este adesea clasificată ca fiind ușoară, moderată sau severă. Scala Glasgow pentru comă (Glasgow Coma Scale, GCS) a devenit cel mai larg utilizat instrument primar pentru evaluarea primară și determinarea severității leziunii (Caseta 49-1).[426] În timpul fazelor inițiale ale diagnosticării pe teren sau în cadrul UPU, LCT este suspicionată sau indicată dacă a existat o lovitură semnificativă la nivelul capului și/sau există o alterare sau o pierdere a conștienței în momentul lezării. Scorul GCS inițial este obținut prin evaluarea clinică. După cum se indică în Caseta 49-1, scorul este obținut prin punctarea celor mai bune reacții vizuale, verbale și motorii. Scorul total este, simplu, suma acestor punctaje, scorurile variind de la 3 la 15. Un scor de 3T este dat dacă scorul obținut se datorează paraliziei chimice induse medical, asociate cu intubarea.

Liniile directoare general acceptate identifică trei niveluri de severitate pe baza scorurilor GCS: redusă (GCS = între 13 și 15), moderată (GCS = între 9 și 12) și severă (GCS = între 3 și 8). Persoanele cu scoruri în intervalul LCT redus trebuie să fie evaluate într-o UPU, dar ar putea necesita o spitalizare minimă sau chiar să nu necesite spitalizare. Pentru leziunile mai severe, care implică pierderea conștienței, GCS este o măsurătoare general acceptată, care indică profunzimea comei, și care este, în general, aplicată în serie până la ieșirea din comă. Cu toate acestea, GCS are o aplicabilitate limitată la copiii mici. Scala Glasgow pediatrică pentru comă (Pediatric Glasgow Coma Scale, PGCS) este o versiune modificată a GCS pentru utilizarea la pacienții pediatrici cu LCT.[309]

Severitatea leziunii este, de asemenea, definită de durata pierderii conștienței/comei și de severitatea simptomelor. Persoanele cu LCT ușoară pot experimenta o pierdere scurtă a conștienței și confuzie și simptome neurologice tranzitorii. Ar putea, de asemenea, experimenta o perioadă scurtă de amnezie posttraumatică (APT). APT este, în general, caracterizată de o pierdere a memoriei evenimentelor din preajma producerii leziunii, dezorientare, confuzie și afectare cognitivă semnificativă. Deși au existat, în literatură, unele discrepanțe privind diagnosticarea LCT-urilor ușoare, a fost stabilit un oarecare consens între măsurători, care va fi discutat ulterior, în cuprinsul acestui capitol. Termenii de *leziune ușoară complicată* și de *sindrom postcomoție* sunt adesea utilizați pentru a se referi la cazurile în care diagnosticul se încadrează în intervalul ușor, dar sunt prezente semne sau simptome suplimentare de lezare. Câteva exemple includ situațiile în care constatările neuroimagistice pozitive indică o lezare cerebrală și/sau în care simptomele precum cefaleea, amețeala și disfuncția cognitivă persistă pentru o perioadă semnificativă după lezarea ușoară. Persoanele care au suferit o LCT moderată sau severă prezintă, adesea, o pierdere mai de durată a conștienței sau o comă mai lungă. În momentul ieșirii din comă, aceste persoane ar putea fi, inițial, incoerente în reacția lor la stimulii din mediu. Pe măsură ce devin tot mai capabile să răspundă coerent, ar putea continua să prezinte simptome de APT pentru o perioadă semnificativă de timp. Durata crescută a comei și a APT a fost asociată cu prognosticuri și rezultate mai slabe (acestea vor fi discutate în secțiunea dedicată rezultatelor a acestui capitol). Unele persoane cu leziuni severe nu își recapătă conștiența, rămânând într-o stare „vegetativă", în timp ce altele își revin doar până la o stare de minimă conștiență. Evaluarea și îngrijirea persoanelor cu LCT, precum și spectrul lezării și recuperării vor fi discutate în secțiunile următoare ale acestui capitol.

Epidemiologie

Statele Unite și alte zone ale lumii

În Statele Unite se înregistrează, anual, aproximativ 1,7 milioane de LCT-uri.[245] Dintre acestea, aproximativ 52.000 provoacă decesul și alte 1,365 de milioane, leziuni ușoare (adesea numite *comoții*), pentru care persoanele afectate sunt tratate în cadrul UPU, fără internare. Aceasta înseamnă aproximativ 275.000 de persoane care supraviețuiesc LCT-urilor moderate spre severe, necesitând, în general, îngrijiri medicale semnificative și internări. Multe rămân cu dizabilitate pe termen lung în urma acestor leziuni.[245] Conform unui studiu, 40% dintre persoanele spitalizate din cauza LCT raportează cel puțin o problemă încă de actualitate la 1 an de la producerea leziunii, îmbunătățirea memoriei și a capacității de soluționare a problemelor fiind unele dintre cele mai importante nevoi menționate ca fiind nesatisfăcute.[86] Astfel de deficiențe cognitive, pe lângă problemele fizice și medicale, au un impact semnificativ asupra

CASETA 49-1

Scala Glasgow pentru comă

Ochii	
• Se deschid spontan	4
• Se deschid la comandă verbală	3
• Se deschid la stimuli dureroși	2
• Nicio reacție	1
Răspunsul verbal	
• Orientat și conversează	5
• Dezorientat și conversează	4
• Cuvinte nepotrivite	3
• Sunete neinteligibile	2
• Nicio reacție	1
Răspunsul motor	
• Execută comenzi verbale	6
• Răspunde la stimuli dureroși prin:	
• Localizare logică	5
• Retragere	4
• Poziționare în flexie	3
• Poziționare în extensie	2
• Nicio reacție	1
Scor GCS	3-15

capacității persoanei de a efectua activitățile de zi cu zi. De fapt, Centrele pentru Prevenirea și Controlul Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention) estimează că, în prezent, cel puțin 5,3 milioane de americani au nevoie de asistență pe termen lung sau pe întreaga durată a vieții pentru activitățile traiului zilnic (ADL-uri), ca rezultat al LCT.[435]

La nivel mondial, LCT este una dintre principalele cauze de deces și dizabilitate. Deși statisticile exacte la nivel mondial sunt greu de obținut, o recenzie relativ recentă a aproximat 775.000 de noi spitalizări, pe an, datorate LCT în Europa.[422] Informațiile disponibile sugerează că epidemiologia LCT la scară mondială este similară tendințelor observate în Statele Unite. Incidența LCT în funcție de vârstă și de sex variază ușor de la o regiune la alta, dar, în general, pare să urmeze un tipar similar celor observate în Statele Unite.[201] De exemplu, distribuția LCT-urilor ușoare, moderate și severe este consecventă pe teritoriul Statelor Unite, Europei, Australiei și Asiei: 80% dintre leziuni sunt LCT-uri ușoare, în timp ce LCT-urile moderate și severe reprezintă, fiecare, 10% din leziuni.[422]

Cauzele leziunii

Principalele cauze ale LCT în Statele Unite includ căzăturile (35,2%), accidentele rutiere (17,3%), accidentările din timpul evenimentelor sportive (16,5%), agresiunile (10%) și alte leziuni (21%).[245] Leziunile sportive reprezintă 1,6 până la 3,8 milioane de LCT-uri pe an, deși majoritatea acestora sunt leziuni ușoare, care nu sunt tratate în spital sau în UPU.[246] Trebuie să se rețină faptul că aceste statistici variază în funcție de vârstă, sex, localizare geografică într-o țară și între țări și în funcție de apartenența la un grup, ca rezultat al mai multor factori, așa cum se va arăta în continuare.

Ceea ce se știe despre etiologia globală a LCT este similar ratelor din Statele Unite, cu câteva excepții notabile. 60% dintre LCT-urile din Europa se datorează accidentelor rutiere.[167] Această cifră este prezentă în egală măsură în majoritatea regiunilor, sugerând faptul că leziunile apărute în cursul accidentelor rutiere nu sunt asociate numai cu țările cu venituri mari. 20% până la 30% din leziuni se datorează căzăturilor, 10%, violenței, și 10% sporturilor sau muncii prestate.[167] India deține cea mai ridicată rată raportată de LCT-uri datorate căzăturilor.[201,422] America Latină, Caraibele și Africa Subsahariană dețin cele mai ridicate rate de LCT-uri datorate incidentelor rutiere și violenței.[201]

Costurile asociate

În Statele Unite, costurile LCT incluzând costurile medicale directe și productivitatea pierdută au fost estimate a totaliza 60 de miliarde de dolari în anul 2000.[127] Statisticile mondiale sunt mai greu de obținut. Costurile asociate cu LCT depășesc cu mult simplul cost al îngrijirilor medicale. Costurile sociale, sau costurile indirecte, asociate cu pierderea potențială a unor ani de muncă productivă pentru aceia care au suferit o leziune, precum și pentru membrii familiei sau alte persoane care ar putea fi nevoite să acorde îngrijiri, trebuie să fie, de asemenea, luate în considerare. LCT poate, de asemenea, produce modificări semnificative ale rolurilor și responsabilităților personale pentru persoana rănită și membrii familiei acesteia. Participarea redusă la activitățile complexe de relaxare sau recreaționale este, de asemenea, un cost personal asociat cu LCT.

Datele demografice și factorii de risc

Vârsta și sexul

Cele două grupe de vârstă cu cel mai ridicat risc de suferire a unei LCT sunt copiii de la 0 la 4 ani și tinerii de la 15 la 19 ani.[245] Accidentele rutiere produc cel mai mare număr de LCT-uri pentru tinerii de la 15 la 19 ani.[245] Un alt grup supus riscului de LCT sunt adulții cu vârste peste 65 de ani. Leziunile apărute în urma unei căzături sunt cele mai frecvente în rândul persoanelor de peste 65 de ani. Pacienții care suferă o LCT peste vârsta de 75 de ani prezintă cele mai ridicate rate de spitalizare și deces datorate LCT.[245] Bărbații sunt de 1,4 ori mai supuși riscului de suferire a unei LCT decât femeile în rândul populației civile.[245]

Statutul socioeconomic

Statutul socioeconomic (SSE) scăzut din Statele Unite este corelat cu un risc crescut de lezare ca rezultat al expunerii crescute la ocupații cu risc ridicat, violență personală, vehicule mai vechi și locuințe care nu corespund standardelor.[235] Leziunile provocate de accidentele rutiere sunt cele mai frecvente în zonele cu SSE scăzut.[405] Dezavantajele SSE sunt adesea asociate cu caracteristici rasiale și mediul rural. Populațiile minoritare din zonele urbane ale SUA au, adesea, un SSE mai scăzut și prezintă risc ridicat de lezare.[235] Afro-americanii prezintă o rată mai ridicată de LCT și de mortalitate asociată decât alte grupuri.[235]

Populațiile rurale prezintă o mai mare incidență de comportamente ținând de un stil de viață nesănătos, inclusiv consumul mare de alcool și nivelul ridicat de stres psihosocial. Populațiile rurale sunt, de asemenea, mai puțin probabile să aplice măsurile de prevenție, cum ar fi purtarea centurilor de siguranță.[322,440] Această creștere a comportamentelor riscante este demonstrată de rezultatele mai slabe privind sănătatea, mai ales de consecințele leziunilor precum LCT.[322,440]

Violența

Leziunile apărute în urma agresiunilor sau a violenței reprezintă 10% din LCT-uri.[245] LCT-urile datorate violenței apar din cauza armelor de foc, a instrumentelor tăioase, a obiectelor boante sau a agresiunilor precum împinsul sau lovi-

tul.[145] Leziunea apărută în urma utilizării armelor de foc este principala cauză de deces în urma unei LCT.[442] 60% din LCT-urile legate de uzul armelor de foc sunt autoprovocate, 32% rezultă dintr-o agresiune intenționată și 4% dintr-una neintenționată.[38] Persoanele care suferă o LCT ca urmare a unui act de violență sunt mai probabile să fie mai tinere, celibatare, de sex masculin, membre ale unui grup minoritar și cu un istoric de abuz de alcool.[145]

Abuzul asupra copiilor

LCT-urile intenționate ale copiilor poartă multiple denumiri, printre care *sindromul bebelușului scuturat* (SBS) și *neurotraumatismul indus la copii* (NIC).[130] Aproximativ 1 milion de copii sunt abuzați grav în fiecare an.[486] Abuzul asupra copiilor este, de cele mai multe ori, practicat de părinți sau de cei care se ocupă de îngrijirea copilului.[362] Majoritatea abuzatorilor sunt bărbați, fie tatăl copilului, fie iubitul mamei copilului, care locuiește în aceeași casă.[389] Copiii mici sunt cei mai supuși riscului de suferire a unei LCT ca rezultat al scuturării violente,[439] deși și copiii mai mari prezintă acest risc.[381] O treime din acești copii supraviețuiesc fără consecințe. O altă treime suferă leziuni permanente. Și o altă treime mor.[486] Factorii de risc pentru apariția SBS includ factori materni, precum vârsta mamei sub 19 ani, durata educației sub 12 ani, familia monoparentală, afro-americani sau membri ai populațiilor indigene, îngrijirea prenatală limitată și nou-născuții sub vârsta de 28 de săptămâni.[130] Ratele de abuz asupra copiilor rezultând dintr-o leziune neintenționată cresc în timpul perioadelor de declin economic.[50]

Factorii psihosociali

Parțial, incidența mai crescută a LCT la persoanele tinere de sex masculin ar putea fi explicată printr-o tendință de a se angaja în comportamente mai riscante. Consumul de substanțe este, de asemenea, legat de incidența LCT-urilor, și până la 50% dintre persoanele lezate sunt pozitive la testul pentru alcool sau alte substanțe în momentul suferirii leziunii.[83] Istoricul psihiatric anterior reprezintă un factor de risc pentru LCT, mai ales la aceia care prezintă un istoric de anxietate, depresie și tulburare comportamentală.[445]

Epidemiologia leziunii cerebrale traumatice în rândul militarilor

Un nou grup supus riscului de suferire a unei LCT este format din membrii forțelor armate ale SUA. Centrul Medical al Armatei Walter Reed (Walter Reed Army Medical Center) raportează că 30% dintre membrii personalului activ evacuați de pe teren au suferit o LCT în perioada 2003-2005. Membrii serviciului armat sunt relativ tineri, cu o medie de vârstă de 28 de ani.[341] Aproximativ 85% din membrii serviciului militar sunt bărbați.[341] Probabilitatea ca militarii care suferă o LCT să fie bărbați este mai mare și deoarece aceștia reprezintă un procent mai mare al populației apte de serviciu militar.

În comparație cu populația civilă, Ministerul Apărării al SUA raportează că principalele cauze de LCT-uri militare includ leziunile provocate de explozii (72%), căzăturile (11%), incidentele rutiere (6%), leziunile provocate de fragmente (5%) și alte leziuni (6%). Leziunile provocate de explozii sunt definite ca „explozie-plus", deoarece soldații sunt adesea implicați, simultan, în mai multe tipuri de evenimente cauzatoare de leziune, cum ar fi o explozie urmată de un accident rutier. Aproximativ 88% din LCT-urile populației militare sunt clasificate ca leziuni ușoare, în timp ce restul de 12% sunt leziuni moderate până la severe.

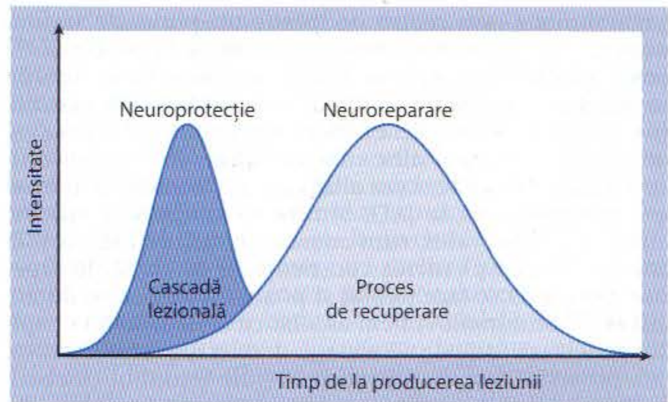


FIGURA 49-1 O prezentare a continuării complexe a lezării și reparării după o leziune cerebrală traumatică. Leziunea primară distruge țesutul cerebral și inițiază cascade de leziune secundară, care provoacă disfuncție și moarte celulară. Mecanismele neuroprotectoare și neuroreparatoare post-leziune contribuie la procesele cronice de degenerare, reparare și regenerare..

Datele demografice globale și factorii de risc

Ceea ce se știe din statistica globală sugerează faptul că țările cu venituri mici sau medii prezintă mai mulți factori de risc care contribuie la LCT. Factorii de risc variază în funcție de țară și pot depinde de incidența unor factori precum starea deplorabilă a drumurilor, vehicule care nu corespund standardelor, ratele mai ridicate de violență ca rezultat al războiului și numărul redus de măsuri de prevenție.[201] Țările cu venituri mici și medii au, de regulă, sisteme de sănătate inadecvate pentru asigurarea îngrijirilor din LCT.[201] Informațiile precise despre demografia și etiologia LCT-urilor în țările cu venituri mici și medii sunt greu de obținut. În ciuda acestui fapt, povara LCT este evidentă în întreaga lume.

Fiziopatologia asociată cu leziunea cerebrală traumatică

Procesele fiziopatologice asociate cu LCT sunt complexe și constau în (1) o leziune primară, care distruge țesutul și funcția cerebrale în momentul impactului, (2) o leziune secundară, produsă prin multiple cascade biochimice, care favorizează disfuncția celulară și produc moartea celulară, și (3) un proces de degenerare, reparare și regenerare cronice, care are loc pe termen lung după producerea leziunii. În Figura 49-1 este prezentată continuarea lezării și reparării asociate cu fiziopatologia de după LCT.

Leziunea primară

LCT se produce prin acțiunea unei serii de forțe mecanice care produc distrugerea țesutului cerebral. Leziunile închise de la nivelul capului apar ca rezultat al forțelor mecanice care distrug axonii, precum și al forțelor din zona de impact sau din punctul opus zonei de impact.[140] Forțele de contact apar atunci când capul este împiedicat să se miște după ce este lovit. Forțele de inerție apar atunci când capul este pus în mișcare și accelerează.[178]

Forțele de inerție asociate cu accelerația unghiulară rezultă într-o injurie axonală difuză (IAD). Aceasta este un proces ce cauzează deformări prin întindere, rezultând în distrugerea microscopică a axonilor, edem cerebral și deconectare neuronală. În cazul accelerației unghiulare, centrul de greutate al creierului se deplasează peste un centru de

unghiularitate, sau centru de rotație ori punct de sprijin, localizat în regiunea cervicală inferioară spre mediană.[143] Severitatea IAD depinde de durata, magnitudinea, direcția accelerației unghiulare și impactul asociat.[143] În cazurile severe de IAD, sunt afectați nu numai axonii superficiali și structurile substanței albe mai profunde. Joncțiunea dintre substanța cenușie și cea albă este, de asemenea, în mod special vulnerabilă la IAD. Structurile cerebrale mediane, cum ar fi corpul calos, sunt adesea afectate de IAD, și IAD este asociată cu pierderea conștienței și cu coma. Recuperarea post-IAD se face treptat și poate fi corelată cu durata comei.[178] Scuturatul violent asociat cu abuzul asupra copiilor generează forțe de accelerație-decelerație semnificative, care provoacă leziuni prin forfecare ale țesutului cerebral, distrugerea vaselor sangvine și sângerare retiniană.[130]

Forțele de inerție asociate cu accelerarea de translație generează o mișcare a capului care urmează centrul de greutate al creierului. Mișcarea diferențială rezultată a creierului față de craniu cauzează leziuni focale, cum ar fi contuziile. Contuziile corticale apar, adesea, la nivelul girusurilor, mai ales al subsuprafeței lobilor temporali frontal și anterior, unde proeminențele osoase localizate la nivelul bazilar al craniului determină distrugere tisulară și vasculară. Contuziile pot apărea sub zona de impact (leziune directă, „coup") și rezulta dintr-o deformare rapidă a craniului în timpul impactului.[143] Contuziile ce apar la distanță față de locul leziunii și opuse față de zona de impact sunt leziuni de contralovitură („contrecoup"), producându-se ca rezultat al presiunii negative generate de către impact și fiind asociate cu accelerarea de translație.[328] Pacienții cu LCT semnificativă pot prezenta una sau mai multe contuzii, iar deficitele observate ca însoțind contuziile cerebrale sunt corelate cu localizarea și dimensiunea leziunii.

IAD și contuziile focale pot rezulta în deconectare neuronală sau diaschiză. Conceptul de diaschiză a fost propus, pentru prima dată, de Constantin von Monakow în 1905, și se referă la neuronii aflați la distanță față de zona supusă unei leziuni, dar conectați, din punct de vedere anatomic, cu zona lezată, devenind disfuncționali. Dat fiind că fiecare structură cerebrală este direct sau indirect conectată cu toate celelalte structuri, ideea de bază generată de acest concept este aceea că distrugerea unei structuri va determina afectarea altor structuri. Studiile de imagistică sugerează că diaschiza poate rezulta în perturbarea metabolică a zonelor atât asociate, din punct de vedere regional, cu zona lezată, cât și aflate departe de aceasta.[121,295] Alții sugerează că leziunile corticale focale pot afecta funcționarea corticală controlaterală prin intermediul conexiunilor intercaloase[102] și pot afecta funcționarea structurilor subcorticale, inclusiv a striatumului.[121] Rezolvarea diaschizei este una dintre multele teorii despre recuperarea funcției.[121,295]

Hematoamele epidurale (HED) rezultă în urma impactului local și a lezării anfractuoase ulterioare a venelor și arterelor durale subiacente. Artera meningeală este, frecvent, sursa de HED, și distrugerea sinusurilor durale poate, de asemenea, să cauzeze HED. Atunci când un HED se dezvoltă dintr-o arteră distrusă, apare o urgență neurologică, deoarece HED se extinde rapid și cauzează o deteriorare neurologică rapidă.[178]

Hematoamele subdurale (HSD) rezultă în urma forțelor de inerție și a rupturii venelor în punte.[328] Venele în punte sunt susceptibile la forfecare și ruptură în urma accelerărilor unghiulare scurte, dar de mare viteză, asociate cu căzăturile.[141] Hemoragia subarahnoidiană (HSA) traumatică apare atunci când accelerația unghiulară determină forfecarea vaselor aflate în spațiul subarahnoidian.[178]

Leziunea secundară

Leziunea secundară se dezvoltă de-a lungul mai multor ore și zile după impactul inițial și este asociată cu perturbarea fluxului sangvin cerebral și a metabolismului, eliberarea masivă de substanțe neurochimice, edem cerebral și perturbarea homeostazei ionice, ceea ce generează lezare celulară și, în final, moarte celulară. O mare parte din ceea ce se cunoaște despre leziunea secundară este derivată din analizele postmortem ale țesuturilor cerebrale umane, sângelui, lichidului cefalorahidian (LCR) și fluidului parenchimatos microdializat imediat după o LCT clinică. O mare parte din munca de explorare a leziunii secundare a utilizat și modele experimentale in vivo ale LCT și metode de lezare in vitro. Modelele experimentale de LCT produc unul sau mai multe tipuri de leziune primară, care generează dezvoltarea de cascade ale leziunii secundare, care sunt foarte asemănătoare cu observațiile făcute în cazurile umane reale.[104,276,404]

Tumefierea cerebrală apare ca răspuns la leziunea inițială și la evenimentele precoce implicate de leziunea secundară și rezultă în presiune intracraniană (PIC) crescută și în presiune de perfuzie cerebrală (PPC) scăzută. Dacă este suficient de severă, tumefierea cerebrală poate genera herniere, cu consecințe potențial fatale. În unele cazuri, PIC crescută se datorează dezvoltării de leziuni extraaxiale focale, cum ar fi HSD și HED descrise anterior. În alte cazuri, PIC crescută și hipertensiunea intracraniană rezultă din mecanismele globale ce apar la nivel celular și conduc la edem cerebral. Unele din mecanismele care influențează edemul cerebral includ edemul vasogenic, osmolaritatea tisulară crescută și alterarea vasculară ce rezultă dintr-un volum sangvin cerebral crescut. Cu toate acestea, edemul cerebral ce rezultă dintr-o tumefiere neuronală și astrocitară secundară metabolismului intensificat al glutamatului după injuria excitotoxică ar putea avea cele mai nefavorabile consecințe.[231]

Aminoacizii excitatori (AAE), cum ar fi glutamatul și aspartatul, sunt niște neurotransmițători omniprezenți și importanți pentru funcționarea cerebrală normală. După LCT, nivelurile în exces de aminoacizi excitatori sunt prezente în lichidul extracelular microdializat și în LCR.[53,452] Apare eliberarea de AAE în exces, parțial, din cauza tensiunilor mecanice asociate cu lezarea prin întindere a axonilor. Creșterile nivelurilor de glutamat extracelular post-LCT contribuie la injuria excitotoxică prin afectarea altor căi ale leziunii secundare a capului prin două mecanisme principale. Prin legarea receptorilor lor țintă, AAE în exces declanșează un influx de sodiu și clorură, care generează tumefiere neuronală și astrocitică acută. Nivelurile de AAE în exces pot, de asemenea, genera un influx intracelular de calciu și eliberarea de Ca^{++} din depozitele intracelulare, generând o distrugere sau o moarte celulară întârziată.[70,415] Producerea mediată de AAE, dependentă de Ca^{++}, de oxid de azot și superoxid, și distrugerea, de către radicalii liberi, a ADN-ului și membranelor celulare generează moarte celulară.[265] Diferențele regionale de distribuție a receptorilor sensibili la AAE contribuie la vulnerabilitatea selectivă a unor regiuni față de injuriile excitotoxice, precum hipocampul, o regiune critică pentru învățare și memorare.[300]

Lactatul este produsul final al glicolizei și, la nivel neuronal, lactatul este transformat în piruvat pentru metabolismul oxidativ. Raporturile dintre lactat și piruvat reflectă echilibrul energetic celular și starea de oxidare-reducere citosolică.[398] Necesarul metabolic crescut după LCT se datorează, parțial, captării crescute de glutamat astrocitic și rezultă într-un nivel crescut de lactat. Fluxul sangvin cerebral redus, incluzând hipoperfuzarea pericontuzională, a fost documentat atât în modelele experimentale,[187] cât și la oameni,[409] imediat post-LCT, și rezultă în lezare ischemică.

Creșterile raportului dintre lactat și piruvat au fost măsurate în țesutul pericontuzional la oameni[448] și sunt asociate cu alte aspecte ale leziunii secundare, incluzând PIC crescută și disfuncția mitocondrială.

Deși lactatul extracelular a fost, clasic, un indicator al metabolismului anaerobic cu lezare hipoxică, cercetările mai noi arată că lactatul este, de asemenea, utilizat de țesutul cerebral în timpul unei injurii ca sursă energetică importantă în metabolismul oxidativ.[356] Dovezile susțin un rol dihotomic al lactatului, în care este produs de către astrocit prin intermediul metabolismului glicolitic, pentru a fi consumat direct de către neuron după captarea de către transportatorii de lactat.[89,356] Din punct de vedere fiziologic[337] și după LCT,[356] aminoacizii excitatori sunt declanșatori probabili ai acestui proces metabolic. După lezare, estrogenul facilitează producția de lactat pentru utilizarea neuronală de către transportatorii de lactat modulanți.[293] Studiile experimentale sugerează că lactatul este utilizat ca substrat energetic neuronal după LCT, și că administrarea de lactat post-LCT este neuroprotectoare și atenuează deficitele cognitive.[360]

Disfuncția mitocondrială este, adesea, rezultatul scăderii energiei și al excitotoxicității și duce la formarea de radicali liberi extrem de reactivi și la deteriorarea oxidativă ulterioară a membranelor celulare și ADN-ului. Radicalii hidroxilici și alte tipuri de oxigen reactiv (TOR) reacționează cu multe molecule care se găsesc în celulele vii, inclusiv ADN-ul, lipidele membranare și carbohidrații. Țesutul sistemului nervos central (SNC) este în mod special vulnerabil la leziunile oxidative, din cauza ratei ridicate de activitate metabolică oxidativă, a naturii non-replicante a neuronilor, a nivelurilor ridicate de metale de tranziție și a unui raport ridicat între membrana și citoplasma neuronilor.[10] Radicalii superoxidici sunt un mediator principal al deteriorării microvasculare de după LCT.[242] Fierul liber reactiv generat prin hemoragii catalizează formarea de radicali liberi.[231] Producția de TOR poate fi, de asemenea, un efect în aval al morții celulare mediate de caspază (apoptoză).[126]

Moartea celulară din țesuturile SNC în urma unui traumatism cerebral se încadrează în două categorii principale: (1) necroza celulară și (2) apoptoza sau moartea celulară programată. Celulele necrotice prezintă tumefiere celulară și nucleară, precum și distrugerea membranelor celulare. În contrast, celulele apoptotice se caracterizează prin micșorare celulară, condensare nucleară și fragmentare a ADN-ului.[216] Apoptoza este însoțită de o cascadă de evenimente necesare pentru ca moartea celulară să survină.[410] Tiparele de moarte celulară din LCT reflectă, adesea, o combinație de necroză și apoptoză.

Apoptoza poate fi inițiată prin căi de semnalizare fie extracelulare, fie intracelulare. Proteazele de cisteină-acid aspartic (caspazele) joacă un rol esențial în moartea celulară prin ambele căi. Legarea extracelulară a receptorilor de suprafață de moarte celulară, inclusiv a α-receptorului factorului de necroză tumorală (FNT) și a receptorului Fas ligand, transmite semnale apoptotice - care includ caspaza-8 și caspaza-3 - în câteva secunde de la legarea ligandului. Semnalizarea intracelulară este inițiată de disfuncția mitocondrială ca răspuns la perturbările de echilibru energetic celular, la leziunea oxidativă și la schimbările de homeostază ionică. Această solicitare mitocondrială determină deschiderea porului de tranziție mitocondrială și eliberarea de citocrom *c*. Eliberarea de citocrom citosolic *c* induce multiple caspaze, inclusiv caspaza-9 și caspaza-3, ceea ce duce la divizibilitatea elementelor celulare-cheie, cum ar fi proteinele citoscheletice și proteinele de reparare a ADN-ului, precum și la activarea endonucleazelor.[77] Pe lângă acest proces intracelular de apoptoză, dependent de caspază, semnalizarea apoptozei intracelulare se poate produce, de asemenea, printr-o cale independentă de caspază, cu factor inductor de apoptoză (FIA). FIA este eliberat din mitocondrii și generează fragmentarea ADN-ului. Mitocondriile conțin proteine pro-supraviețuire și pro-moarte, care sunt membre ale familiei de proteine BCL-2,[2] fiecare dintre acestea putând fi manipulate experimental, pentru a asigura supraviețuirea celulară. Ca exemplu, estrogenul accentuează expresia BCL-2 și supraviețuirea celulară după o leziune la nivelul SNC.[199]

Inflamația post-LCT este caracterizată prin cascade complexe care includ, în mare parte, citokine, sau molecule semnalizatoare, care comunică cu celulele inflamatoare rezidente și infiltrante. Citokinele precum interleukina (IL)-1β și FNT sunt bine studiate în LCT. Acestea sunt sintetizate de celulele periferice și de neuronii și celulele gliale ale SNC, și cresc imediat după producerea leziunii. IL-1β și alte citokine sunt, de asemenea, sintetizate de microgliile activate. IL-1β prezintă puternice proprietăți semnalizatoare pentru leucocite, care generează răspunsuri celulare inflamatoare post-LCT. În general, citokinele pot facilita distrugerea barierei hematoencefalice (sau dintre sânge și creier, BSC), edemul cerebral și moartea celulară. În mod specific, IL-1β și FNT pot media sinteza compușilor neurotoxici precum acidul arahidonic, și sunt implicați în componentele excitotoxice ale leziunii secundare.[374]

Citokinele sunt exprimate la nivelul creierului și asigură diferențierea neuronală și supraviețuirea în condiții normale. Citokinele joacă un rol dublu în leziunea secundară cu LCT, iar cascadele inflamatorii pot fie accentua leziunea celulară, fie asigura neuroprotecția. Unele citokine susțin neuroprotecția și neurorepararea prin intermediul efectelor lor asupra producției de neurotrofine, excitotoxicității lor și proprietăților lor antiinflamatorii.[223,307] Unele studii sugerează că efectele citokinelor ar putea fi dependente de doză, nivelurile mai ridicate prezentând o mai mare probabilitate de a fi asociate cu efectele nocive și nivelurile mai scăzute fiind neuroprotectoare. Efectele citokinelor ar putea depinde, de asemenea, de timp, cu efecte benefice mai probabile în momente întârziate sau cronice după leziune.[308] FNT este un exemplu în care funcțiile dependente de timp au fost demonstrate,[387] expresia FNT fiind protectoare în momente ulterioare post-leziune.

Pe lângă BCL-2 și componentele pro-supraviețuire ale neuroinflamației, alte componente ale SNC servesc drept neuroprotectori endogeni post-LCT. Adenozina este un ribonucleozid purinic și este omniprezentă la nivelul creierului, unde funcționează, în general, ca o moleculă neuroinhibitoare principală. După leziunea cerebrală experimentală, nivelurile de adenozină extracelulară cresc de 50 până la de 100 de ori, în comparație cu valoarea de referință,[27] un fenomen care este înțeles ca un mecanism neuroprotector endogen. Adenozina funcționează ca o moleculă neuroinhibitoare prin intermediul țintei sale primare, receptorul A1. Activarea receptorului A1 este un regulator local-cheie al eliberării de aminoacizi excitatori în timpul ischemiei și traumei.[12] Adenozina poate, de asemenea, hiperpolariza membranele neuronale și atenua acumularea de Ca^{++} intracelular. Neurotrofinele ar putea, de asemenea, avea un rol neuroprotector post-LCT, mai ales deoarece accentuări timpurii ale expresiei neurotrofinei au fost raportate în LCT experimentală.[193,492]

Leziunea concomitentă

LCT-urile (în special cazurile mai grave) nu sunt, adesea, o leziune izolată. Accidentele rutiere petrecute la viteze mari și serviciul militar activ rezultă, adesea, în multiple leziuni, cu consecințe nefaste.[230] În rândul populației civile,

leziunile asociate sunt corelate cu un nivel mai ridicat de dizabilitate, chiar și la 1 an post-leziune.[455] LCT-urile asociate cu multiple alte leziuni sunt, de asemenea, asociate cu durate de spitalizare pentru îngrijire acută mai lungi și o nevoie mai acută de resurse de reabilitare.[453] Pe lângă deficitele funcționale accentuate, nevoile de reabilitare mai acute și dizabilitatea mai severă, leziunile concomitente pot afecta, direct, leziunea secundară și patologia asociată, și aceste fenomene au beneficiat de o oarecare atenție în literatura dedicată LCT. De exemplu, modelele experimentale ce încorporează LCT și șocul hemoragic prezintă o leziune hipocampică pronunțată, în comparație cu LCT doar, un fenomen probabil asociat cu o ischemie secundară pronunțată.[92]

Leziunile prin explozie ale militarilor

Date fiind conflictele militare continue din Irak și Afganistan, LCT nu este doar o problemă des întâlnită în rândul civililor, ci și o problemă majoră pentru personalul militar combatant activ. Utilizarea frecventă a dispozitivelor explozive improvizate în aceste conflicte a generat, în rândul personalului militar, un număr crescut de LCT-uri ca urmare a exploziilor (a se vedea secțiunile epidemiologice anterioare). Leziunile prin explozie pot genera traumatisme atât nepenetrante, cât și penetrante, și urmează o nomenclatură specifică (Caseta 49-2). Explozibilii pot fi categoriști ca explozibili cu risc ridicat (ER) și explozibili cu risc scăzut (ES), fiecare putând cauza un tipar de lezare distinct. ER produce o undă de șoc supersonică cu suprapresurizare, asociată cu „leziunea primară".[441] În plus față de afectarea urechii mijlocii, leziunile cerebrale pot apărea în urma leziunii prin explozie primare, fără semne clare de lezare. Schimbările rapide de presiune generate de unda cu suprapresiune generează forțe de forfecare și de solicitare, care produc traumatisme precum comoțiile, HSD și IAD.[94,421] Leziunea craniană penetrantă produsă de fragmentele proiectate este rezultatul leziunii secundare prin explozie. Atât ER, cât și ES pot rezulta în leziune terțiară prin explozie, în urma proiectării persoanei, de către suflul de explozie, în sol sau în alte obiecte. Leziunea cuaternară include asfixia sau inhalarea de substanțe chimice toxice, ceea ce poate contribui, de asemenea, la leziunea cerebrală. Mulți pacienți suferă de LCT indusă de mai mult de un singur aspect al leziunii prin explozie.

Se fac tot mai multe cercetări pentru a dezvolta modele relevante ale leziunii prin explozie a LCT pentru a examina și caracteriza mecanismele leziunii primare și secundare pentru LCT prin explozie și pentru a evalua efectele comportamentale.[21,60,264] Dificultățile clinice după o LCT prin explozie de orice severitate includ cefaleea, insomnia, memoria și atenția diminuate, gândirea mai lentă, iritabilitatea și depresia.[91] Cercetările suplimentare se concentrează asupra screeningului simptomelor clinice și consecințelor, precum și asupra markerilor fiziologici și a biomarkerilor asociați cu acest tip de LCT.[7,418,436]

CASETA 49-2

Efectele imediate ale detonărilor și exploziilor în leziunea cerebrală traumatică

- Primare: efecte directe ale suflului cu suprapresiune
  - Ruptura membranelor timpanice
- Comoție
  - Lezare axonală subdurală și difuză
- Secundare: traumatism penetrant
  - Leziuni de fragmentare
- Terțiare: efectele prăbușirii structurale și asupra persoanelor proiectate de suflul exploziei
  - Leziuni cerebrale deschise sau închise
- Cuaternare: asfixie și expunere la inhalanți toxici
  - Leziune închisă concomitentă

Modificată din DePalma, R.G., Burris, D.G., Champion, H.R., et al.: Blast injuries (Leziunile prin explozie), *Jurnalul Medical al Noii Anglii* 352:1335-1342, 2008, și CCB Primer.

Neurobiologia disfuncției neurotransmițătorilor după leziunea cerebrală traumatică

Neurobiologia disfuncției catecolaminergice, în special a disfuncției dopaminice (DA), este cel mai detaliat descrisă în literatura experimentală.[20] Modificările timpurii ale nivelurilor de DA apar după LCT experimentală.[278] Receptorul de DA cronică și modificările proteinei sintetice după LCT au fost, de asemenea, descrise folosindu-se modele experimentale de LCT. Transportatorul de DA (TDA) este o proteină-cheie ce regularizează timpul de înjumătățire extracelulară al DA în fanta sinaptică, și ținta terapeutică a neurostimulatorilor precum metilfenidatul și amfetamina. Au fost identificate[451,462] modificări pe termen lung ale expresiei TDA striatale și corticale și ale traficului intracelular, care depind de sexul persoanei în cauză.[450] Modificările funcționale ale TDA după LCT experimentală generează, de asemenea, o neurotransmisie striatală alterată.[448,461] Aceste modificări experimentale sunt coroborate de studii de neuroimagistică clinică, ce demonstrează scăderi corelate cu LCT ale expresiei TDA la 1 an post-leziune.[107,384] Au fost identificate și alte modificări ale mecanismelor de semnalizare secundară postsinaptică, precum și modificări ale nivelurilor enzimei DA sintetice presinaptice.[20]

Studiile de farmacologie comportamentală arată că tratamentul zilnic cu metilfenidat (MF) inhibitor de TDA are un impact benefic asupra cogniției după LCT experimentală.[228] Lucrările recente sugerează că beneficiile cognitive ale MF sunt mai pronunțate în cazul bărbaților[456] și că terapia zilnică cu MF are un efect neurorestaurator asupra neurotransmisiei striatale la bărbați prin intermediul modificărilor MF-mediate ale funcției TDA.[451,461] Tratamentul zilnic cu amantadină, care accentuează DA pleiotropică,[103] precum și cu bromocriptină, un agonist al receptorului de D2, prezintă, de asemenea, beneficii pentru învățare și memorare.[226] Tratamentul precoce cu bromocriptină pare, de asemenea, să scadă deteriorarea oxidativă inițiată de leziune.[223]

Dovezile sugerează, de asemenea, că sistemele norepinefrinice (NE) sunt distruse după LCT experimentală, dar că pot fi manipulate pentru a ameliora recuperarea. Nivelurile de NE corticală sunt reduse în primele 24 de ore post-leziune,[348] iar producția de NE este afectată cronic post-leziune.[137] Expresia receptorului α1-adrenergic este, de asemenea, diminuată.[349] Infuziile locale cu NE imediat după leziune îmbunătățesc recuperarea,[36] și stimularea sistemelor adrenergice cu amfetamină poate reduce deteriorarea neuronală după LCT.[153] Studiile recente sugerează că cel puțin unele dintre efectele benefice ale amfetaminei s-ar putea datora capacității sale de a mări producția de neurotrofine după leziune.[164] Tratamentul zilnic cu doze reduse de atomoxetină, un inhibitor selectiv al transportatorului de NE (TNE), are un efect benefic asupra recuperării cognitive de după LCT experimentală.[355]

Studiile asupra LCT experimentale demonstrează, de asemenea, o transmisie colinergică hipocampică redusă[105] și modificări ale producției colinergice de enzime sintetice și metabolice.[67,105] Tratamentul zilnic cu difosfat-citidin

(DFC)-colină, un intermediar-cheie în biosinteza fosfatidilcolinei, îmbunătățește recuperarea cognitivă în LCT experimentală și crește nivelurile de acetilcolină hipocampică și corticală.[105] O doză unică de inhibitor de acetilcolinesterază, rivastigmină, imediat după LCT experimentală ameliorează, de asemenea, edemul cerebral, cogniția și funcționarea motorie.[67]

Repararea, regenerarea și recuperarea

Mecanismele acute ale leziunii secundare influențează puternic gradul și tipul de leziune și de deficite experimentate de persoanele cu LCT. Perioada cronică post-lezională este caracterizată de multiple deficite ale neurotransmițătorilor și disfuncții celulare. În timpul acestei perioade, însă, cercetarea demonstrează că creierul se pretează la neuroplasticitate, reparare și recuperare, și că potențialul acestor procese poate fi augmentat folosindu-se strategiile de reabilitare adecvate.

Un mecanism prin care se produce recuperarea după LCT este prin inversarea diaschizei. Gândirea contemporană a conceptului de diaschiză sugerează că efectele funcționale ale diaschizei pot fi fie reversibile, fie permanente. Mecanismele prin care diaschiza se remite, însă, sunt slab înțelese și, probabil, multifactoriale. Remiterea edemului cerebral[181] și regularizarea fluxului sangvin[121] pot contribui la recuperarea precoce.[233] Mai târziu în cursul afecțiunii, ameliorarea diaschizei ar putea implica factori precum plasticitatea sinaptică,[295,365] înmugurirea axonală,[372] și reorganizarea corticală.[238] Diaschiza după leziunea cerebrală poate fi abordată atât prin tehnici comportamentale (reabilitare), cât și prin intervenții farmacologice.[325,392] De exemplu, metabolismul talamic perturbat după un infarct cortical a fost inversat prin administrarea de neurostimulatori precum amfetamina.[342]

Cercetarea experimentală și clinică sugerează faptul că sistemele DA sunt căile-cheie implicate în atenție, îndeplinirea sarcinilor și cogniție, și că aceste căi sunt afectate cronic după LCT.[20] Au fost documentate modificări ale proteinelor dopaminergice atât presinaptice, cât și postsinaptice de la nivelul striatumului și al cortexului frontal, incluzând unele proteine importante implicate în sinteza și captarea DA.[20,451,462,491] Atenuările expresiei striatale a TDA, o proteină-cheie în regularizarea timpului de înjumătățire extracelulară al DA, au fost documentate la oameni.[107] Cercetările ulterioare demonstrează că neurotransmisia striatală este afectată, și aceasta ar putea fi rezultatul modificărilor induse de LCT ale funcționalității proteinei DA.[451,462]

Sistemele noradrenergice afectează activarea cerebrală, ciclurile somn-veghe, vigilența și cogniția, și TNE pare să afecteze neurotransmisia NE, precum și să interacționeze cu sistemele DA pentru a afecta neurotransmisia DA.[465] Funcția noradrenergică este afectată precoce după LCT. Rapoartele anterioare sugerează că nivelurile de NE corticală sunt scăzute în primele 24 de ore de după o leziune cerebrală, și că receptorii adrenergici sunt modificați după leziune.[348,349] Cu toate acestea, creșterea NE imediat după LCT este neuroprotectoare, și agoniștii NE susțin neurorecuperarea.[37,108] Este important de reținut că NE este critică pentru asigurarea plasticității corticale și facilitarea recuperării post-LCT. Stimulând sistemele adrenergice cu amfetamină și L-treo-dihidroxifenilserină (sau L-DOFS), un precursor al NE, distrugerea neuronală post-LCT este minimizată și înmugurirea este încurajată.[153,154,217,414,416]

Sistemele colinergice sunt importante pentru memorie și cogniție, și dovezile sugerează că deficiențele cronice pot apărea după LCT. Expresia hipocampică a transportatorului vezicular de acetilcolină este crescută. Cu toate acestea, eliberarea evocată a acetilcolinei în neocortex și hipocamp este redusă după LCT experimentală.[100,106,393] Aplicarea locală zilnică a factorului de creștere nervoasă a mărit, de asemenea, capacitatea de memorare și funcția neuronală hipocampică după LCT experimentală.[101]

Pe lângă protejarea acută și funcția colinergică, alte studii susțin rolul administrării de neurotrofine în promovarea recuperării pe termen lung. Spre deosebire de creșterile acute ale producției de neurotrofine, alte lucrări sugerează că factorul neurotrofic hipocampic derivat cerebral (FNDC) este redus în timpul recuperării cronice după o LCT experimentală.[66] Un mediu îmbogățit poate inversa aceste reduceri,[66] dar administrarea pericontuzională cronică de FNDC nu îmbunătățește rezultatul comportamental sau supraviețuirea celulară hipocampică.[32] Administrarea intraparenchimală de factor de creștere fibroblastică de bază și de factor de creștere nervoasă reduce deficitele cognitive în LCT experimentală.[289,402] În urma acestor studii pozitive, recuperarea îmbunătățită ar putea fi secundară stimulării reparării și neuroplasticității cerebrale.

Evaluarea și tratarea leziunii cerebrale traumatice

Managementul leziunii cerebrale traumatice ușoare (comoției)

La fel ca leziunile mai severe, comoția produce modificări semnificative ale fiziologiei creierului. După o creștere inițială a utilizării glucozei, metabolismul cerebral este afectat și asociat cu dezvoltarea de crize energetice, leziuni oxidative și inițierea căilor de moarte celulară biochimică. Aceste perturbări pot apărea după un interval de până la patru săptămâni post-comoție și pot persista chiar și cu un scor GCS normal și o examinare neurologică generală neîngrijorătoare.[151]

Există mai multe criterii și sisteme de notare pentru clasificarea gradului sau severității LCT-urilor ușoare. Grupul de lucru al Centrului colaborativ pentru LCT-uri ușoare al Organizației Mondiale a Sănătății (World Health Organization Collaborating Centre Task Force on Mild TBI) susține că criteriile-cheie pentru identificarea persoanelor cu o LCT ușoară trebuie să includă (1) cel puțin una dintre următoarele: confuzie, dezorientare, pierderea conștienței pentru mai puțin de 30 de minute, APT pentru mai puțin de 24 de ore sau alte anomalii neurologice focale tranzitorii, și (2) un scor GCS de 13 până la 15 după 30 de minute sau prezentarea la un centru de îngrijiri medicale. Constatările obținute prin aplicarea acestor criterii trebuie să fie făcute în absența drogurilor ilegale, alcoolului, medicamentelor cu efecte secundare sedative sau altor leziuni sau probleme.[58] Pacienții cu LCT necomplicată nu prezintă, de regulă, anomalii asociate la testele imagistice standard, precum tomografia computerizată (TC). Nomenclatura privind severitatea comoției a fost dezvoltată în scopul caracterizării leziunilor și managementului acestora. Unele exemple de comoție sunt indicate în Tabelul 49-1.[57,81,215]

Pacienții cu comoție acuză, frecvent, orice număr de simptome asociate, printre care pierderile de memorie, concentrarea slabă, controlul emoțional perturbat, cefaleele posttraumatice, tulburările de somn, oboseala, iritabilitatea, amețeala, modificările de acuitate vizuală, depresia, anxietatea, tulburările de personalitate și convulsiile.[9,481] Aceste probleme pot afecta ADL-urile, relațiile sociale și abilitățile de la locul de muncă. Pentru majoritatea per-

Tabelul 49-1 Scalele de evaluare a comoției

Ghid	Gradul 1	Gradul 2	Gradul 3
Colorado	1. Confuzie fără amnezie 2. Fără pierdere a conștienței	1. Confuzie cu amnezie 2. Fără pierdere a conștienței	Pierdere a conștienței (de orice durată)
AAN	1. Confuzie tranzitorie 2. Fără pierdere a conștienței 3. Simptomele de comoție sau modificările de stare mentală se remit în mai puțin de 5 minute	1. Confuzie tranzitorie 2. Fără pierdere a conștienței 3. Simptomele de comoție sau modificările de stare mentală durează mai mult de 15 minute	1. Pierdere a conștienței
Cantu	1. Fără pierdere a conștienței SAU 2. Amnezia posttraumatică sau semnele/simptomele durează mai mult de 30 de minute	1. Pierderea conștienței durează mai puțin de 1 minut SAU 2. Amnezia posttraumatică durează mai mult de 30 de minute, dar mai puțin de 24 de ore	1. Pierderea conștienței durează mai mult de 1 minut SAU 2. Amnezia posttraumatică durează mai mult de 24 de ore SAU 3. Semnele sau simptomele post-comoție durează mai mult de 7 zile

AAN, Academia Americană de Neurologie.

soanelor cu LCT ușoară, simptomele se remit în timp. Cu toate acestea, un subset de pacienți vor prezenta simptome persistente, clasificate ca sindrom post-comoție, și pot necesita o evaluare de urmărire în ambulatoriu. Tipurile de simptome, proporția de pacienți cu simptome persistente și durata simptomelor necesară pentru definirea simptomelor ca persistente au fost larg dezbătute. Rapoartele privind durata simptomelor pentru definirea deficitelor persistente pot varia între 3 și 12 luni. Cea de-a patra ediție a *Manualului de Diagnosticare și Statistică a Bolilor Mentale* (DSM-IV) sugerează că persoanele care prezintă dovezi obiective ale deficitelor cognitive, precum și trei sau mai multe simptome subiective, care reprezintă o modificare față de funcționarea standard pe o durată de cel puțin 3 luni, pot fi clasificate cu tulburare post-comoție. Alte sisteme de clasificare, cum ar fi *Clasificarea Internațională a Maladiilor*, ediția a 10-a (CIM-10), nu includ dovezi obiective ale deficitelor cognitive.[481] În ciuda variabilității definițiilor și clasificărilor, unele studii sugerează că femeile sunt mai predispuse sindromului post-comoție.[346]

Atleții reprezintă un segment masiv al populației care suferă LCT-uri ușoare, și mulți dintre acești atleți sunt copii. În cazul acestei populații, unele probleme speciale sunt reprezentate de disponibilitatea instrumentelor de screening al comoției „la fața locului", pentru a se determina cel mai eficient algoritm pentru revenirea în activitate, utilizarea echipamentului de siguranță, managementul și prevenția leziunilor recurente și performanța academică. Ca regulă generală, atleții nu trebuie să revină în activitatea competițională dacă prezintă simptome post-comoție. Un raport arată că 30% dintre jucătorii de fotbal american de liceu reiau jocul în aceeași zi cu ziua producerii leziunii.[168] Cu toate acestea, multe instrucțiuni privind revenirea în activitatea sportivă subliniază că atleții cu o comoție de gradul 1 sau 2 trebuie să prezinte o perioadă de minimum 7 zile fără niciun simptom pentru a se putea întoarce în teren.[169] Leziunile din același sezon apar adesea în 7 până la 10 zile de la leziunea inițială, un interval temporal în care vulnerabilitatea față de injurie este crescută, mai ales dacă se produce o a doua leziune.[151] Majoritatea algoritmilor de revenire în activitate subliniază un protocol gradat pentru reluarea, de către atlet, a efortului fizic. Cu toate acestea, studiile recente sugerează că efortul academic și cel cognitiv pot afecta simptomele post-comoție și performanța la testele cognitive și că trebuie să fie luate în considerare atunci când se dezvoltă protocoale de revenire în activitate pentru sportivi.[271] Mai multe ghiduri recomandă încheierea activității sportive pentru restul sezonului dacă atletul suferă o a treia comoție în cursul sezonului respectiv.[57,358] Atleții care suferă o comoție prezintă un risc ridicat de comoții ulterioare,[169] și revenirea la sporturile de contact chiar și după o singură comoție este o decizie care trebuie să fie gândită și analizată cu atenție.

Managementul medical acut al leziunii cerebrale moderate până la severe

Îngrijirea pacientului cu LCT începe pe teren. Instrucțiunile bazate pe dovezi stabilite de către Fundația pentru Traumatismele Cerebrale (Brain Trauma Foundation) și de către Asociația Americană de Neurochirurgie (American Association of Neurological Surgeons) susțin un sistem de îngrijire a traumatismelor organizat la nivel regional, care să abordeze îngrijirea prespitalicească și triajul. Transportarea directă a unui pacient cu LCT severă la un centru de traumatologie de Nivelul 1 sau 2 este asociată cu o mortalitate scăzută, în comparație cu transportarea indirectă.[183] Instituțiile definite de către *Instrucțiunile pentru managementul prespitalicesc al leziunii cerebrale traumatice (Guidelines for Prehospital Management of Traumatic Brain Injury)* ca fiind instituții adecvate pentru transportare le includ pe acelea care oferă scanare TC, îngrijiri neurochirurgicale, monitorizare a PIC și capacități de tratament. Aceste instituții pot asigura îngrijirea neurochirurgicală 24 de ore din 24, iar monitoarele pentru PIC din secțiile de terapie intensivă sunt utilizate de rutină. Fiecare stat american poate desemna instituții de traumatologie pe baza disponibilității acestor îngrijiri. Deși instrucțiunile terapeutice pentru managementul inițial nu sunt specifice, recomandările includ resuscitarea fiziologică completă și rapidă. Corectarea hipoxiei, inclusiv intubarea, este potrivită. Sedarea și blocul neuromuscular ar putea fi necesare pentru a optimiza transportul pacientului cu leziuni craniene.[41]

PIC reprezintă standardul de monitorizare după o LCT severă. PIC poate fi monitorizată utilizându-se o ventriculostomie, care este procedura de elecție deoarece permite drenarea terapeutică a LCR. Monitorizarea PIC este potrivită pentru acei pacienți cu un scor GCS de 8 sau mai puțin după resuscitare, cu o TC craniană indicând contuzii sau edem sau cu o tensiune sistolică de mai puțin de 90 mmHg.[316] Monitorizarea PIC poate fi, de asemenea, efectuată la pacienții cu LCT severă și o TC craniană negativă dacă au peste 40 de ani, prezintă o postură anormală sau patologică și/sau au o tensiune sistolică de mai puțin de 90 mmHg.[40] PIC crescută este definită, în practica clinică, ca intervalul dintre 20 și 25 mmHg. Manevrele de scădere a PIC includ ridicarea capului patului cu 30 de grade, tratarea hipertermiei, administrarea de manitol, sedarea și hiper-

ventilația scurtă. Hiperventilația cronică prelungită poate afecta fluxul sangvin cerebral.[39]

PPC este definită ca presiunea arterială medie minus PIC și este gradientul de presiune care stabilește fluxul sangvin cerebral. Studiile au documentat rezultate clinice înrăutățite la pacienții cu LCT și episoade de PPC joasă.[69] Recomandarea terapeutică actuală este ca PPC să fie menținută peste 60 mmHg la adulți.[42] Măsurarea tensiunii oxigenului cerebral îi permite practicianului să măsoare direct ischemia, mai degrabă decât să se bazeze pe măsurarea indirectă a PPC sau PIC. Monitoarele de oxigenare tisulară, plasate direct în țesutul cerebral printr-un drenaj ventricular extern (DVE), pot detecta modificările ischemice focale ce pot rămâne nedetectate de măsurătorile globale. Intervențiile sunt apoi adaptate cauzei oxigenării tisulare reduse. Studiile au arătat o reducere a mortalității prin adăugarea acestei monitorizări.[411]

Alte intervenții terapeutice au fost studiate prin studii clinice în secțiile de îngrijiri acute. Un studiu clinic multicentric care a evaluat rolul corticosteroizilor în managementul LCT acute a indicat o creștere a mortalității la 2 săptămâni post-LCT, în comparație cu placebo.[367] Nivelurile crescute de cortizol din LCR la pacienții grav răniți ar putea contribui la acest rezultat.[368] Progesteronul este un medicament cu proprietăți neuroprotectoare pleiotropice identificat în multiple studii preclinice desfășurate de-a lungul mai multor zeci de ani.[408] Studiile clinice recente i-au demonstrat siguranța, și progesteronul pare să aibă potențial ca agent terapeutic.[482,487]

Studiile pe animale au evaluat utilizarea protectivă a hipotermiei, cu mai multe rezultate pozitive.[76,96] Studiile clinice utilizând hipotermia moderată au arătat o anumită reducere a injuriei excitotoxice[274,452] și a deficienței neurologice. Cu toate acestea, rezultatele nu au fost consecvente. De exemplu, un studiu clinic multicentric de mari dimensiuni al hipotermiei nu a indicat rezultate îmbunătățite la acei pacienți cu LCT severă.[78] Pentru ca acest tratament să devină de rutină în cazul oamenilor, trebuie să fie definiți factori precum fereastra de tratament, ratele de reîncălzire și tipul de anestezie.[407] Efectele sexului persoanelor afectate asupra eficacității tratamentului și a răspunsului fiziologic la tratament trebuie, de asemenea, să fie luate în considerare.[23,417,452]

Tratamentul chirurgical al LCT este indicat atunci când acumulările de lichid intracerebral exercită un puternic efect de masă. Efectul de masă poate fi măsurat prin gradul de deplasare a liniei mediane la neuroimagistică, iar decizia de a interveni poate necesita examinări neurologice și scanări TC în serie.[52] Fracturile craniene înfundate mai profund decât grosimea craniului trebuie să fie ridicate pentru a reduce riscul de infecție, mai ales în prezența unei leziuni anfractuoase durale. Tratamentul chirurgical poate fi, de asemenea, utilizat pentru a reduce PIC. Utilizarea unei craniectomii decompresive pentru a reduce PIC este o intervenție acceptată, deși reducerea morbidității și a mortalității nu a fost dovedită.[477]

Complicațiile secundare ce apar în secția de terapie intensivă (TI) pot, de asemenea, afecta prognosticul LCT. Nivelurile ridicate de glucoză sunt asociate cu o mortalitate crescută post-LCT, probabil ca rezultat al producției crescute de acid lactic, care generează ischemie și un metabolism perturbat al fosforului.[375] Dezechilibrul sodic poate potența riscurile de convulsie, precum și înrăutăți nivelul de conștiență. Dezechilibrul sodic este direct legat de volemie. Hiponatremia poate fi exacerbată de utilizarea volumelor excesive de fluide intravenoase. Aceasta se întâmplă chiar și în contextul unei soluții saline sau lactate Ringer normale utilizate pentru restabilirea nivelului de lichide, ceea ce face ca monitorizarea electroliților și a volemiei să fie importantă în prevenirea complicațiilor secundare. Prevenția și tratamentul agresiv al infecțiilor sunt, de asemenea, importante. Hipertermia este o altă sursă de accelerare a leziunilor secundare ale parenchimului cerebral, accentuând ischemia.[273]

Inițierea precoce a nutriției este de o importanță vitală la pacientul cu LCT. Ratele metabolice pot crește cu 40% în timpul stadiilor timpurii, imediat după leziune. Ghidurile recomandă înlocuirea a 140% din consumul metabolic în repaus (100% din consumul metabolic în repaus la pacienții paralizați). Utilizarea tractului gastrointestinal este preferată pentru a menține statusul nutrițional. Scopul tratamentului este acela de a menține un echilibru azotic pozitiv, deși acest lucru este greu de obținut. Măsurătorile precum echilibrul azotic printr-un studiu cu aparatul de măsurare a metabolismului, nivelurile de prealbumină și funcțiile hepatice trebuie să fie efectuate și în secția de TI. Amânarea înlocuirii nutriționale este asociată cu o mortalitate crescută.[184]

Medicul de medicină fizică joacă și el un rol în evaluarea pacienților care au suferit o LCT. Evaluarea precoce include prevenția complicațiilor ortopedice și de imobilitate. Consultația precoce poate rezulta în mobilitate îmbunătățită, rezultate funcționale îmbunătățite și o durată redusă a spitalizării pentru îngrijiri acute. În acest model, evaluarea pentru reabilitare este o parte a îngrijirilor medicale acute, asigurând educarea și susținerea pacienților, familiilor acestora și îngrijitorilor.[453]

Măsurătorile fiziologice din timpul îngrijirii acute

Potențialele evocate somatosenzoriale (PESS-urile) sunt înregistrate la nivelul scalpului, după stimularea unui nerv senzorial sau mixt al sistemului nervos periferic. PESS-urile sunt adesea utilizate în cazurile de LCT gravă pentru a prezice șansele de supraviețuire și a evalua coma posttraumatică și stările vegetative persistente. În unele cazuri, testarea PESS-urilor este utilizată ca o completare a examenului clinic pentru determinarea morții cerebrale.[174] Cant et al.[56] au descoperit că pierderea bilaterală a PESS-ului median indica moartea iminentă, în timp ce constatările asimetrice privind răspunsul cortical indicau unele deficite reziduale severe. Studiul lor a indicat că PESS-urile în serie se schimbă adesea pe parcursul spitalizării și că un studiu sau altul nu este întotdeauna bine corelat cu rezultatul final.

La fel ca alte evaluări neurologice, electroencefalografia (EEG) poate fi benefică atunci când se evaluează pacienți cu LCT, pentru a detecta severitatea leziunii și profunzimea comei.[378] Gradul de inconștiență se poate modifica rapid, și monitorizarea EEG continuă (cEEG) poate detecta semnele electrofiziologice de deteriorare clinică.[175] Înregistrările EEG inițiale, efectuate în cele 24 de ore imediat post-leziune, însă, sunt, în general, mai anormale și au o valoare de prognosticare mai redusă față de cele efectuate în intervalul 24-48 de ore.[419] cEEG este o parte standard a îngrijirilor din unele centre de traumatologie de Nivel 1, și cEEG poate fi utilizată pentru a identifica eficient convulsiile electrografice subclinice, care sunt asociate cu alți factori fiziologici care contribuie la un rezultat slab, cum ar fi creșterile PIC și creșterile solicitării metabolice.[447]

Reflexele pupilare au fost utilizate nu numai ca indicatori clinici ai urgențelor și complicațiilor chirurgicale dintr-o LCT asociată cu edem și herniere, ci și ca instrument pentru determinarea localizării leziunii, mortalității și rezultatului

global post-leziune. Prezența sau absența reflexelor pupilare și gradele de anizocorie au fost utilizate în modele ce preziceau probabilitatea de hematom intracerebral și localizarea leziunii.[68]

Deși nu sunt încă utilizați de rutină la patul pacientului, biomarkerii au un potențial considerabil ca instrumente complementare în diagnosticarea LCT, prognosticare și monitorizarea efectului terapeutic. Biomarkerii proteinici ce au fost studiați în LCT includ fie (1) markeri ai distrugerii structurale, fie (2) markeri care reflectă cascadele celulare și moleculare observate în cazul leziunii secundare și al reparării. Biomarkerii proteinici au fost, de asemenea, studiați în LCR și în ser. Studiile asupra biomarkerilor din LCR sunt valoroase prin aceea că nivelurile măsurate sunt, în mare măsură, o reflecție a patologiei SNC. Prelevarea de LCR este, însă, doar o rutină în cazul pacienților grav răniți, care necesită un drenaj extraventricular pentru managementul PIC. Markerii serici sunt atrăgători datorită posibilei lor aplicații în cazurile ușoare și grave de LCT, dar nivelurile biomarkerilor serici sunt, adesea, limitate de gradul de permeabilitate a BSC prezent post-leziune. Markerii leziunii acute au fost mult mai amănunțit studiați în comparație cu markerii cronici de leziune.

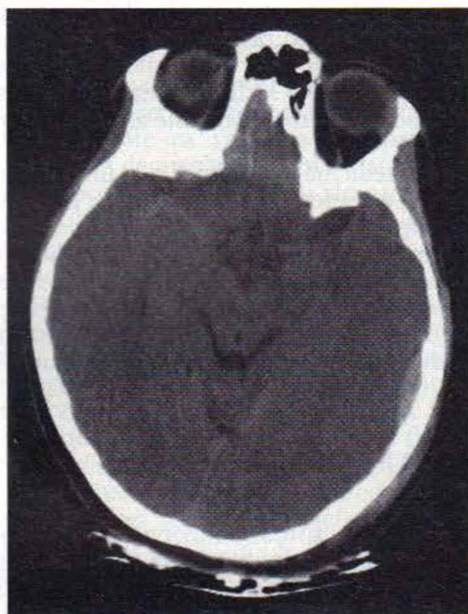


FIGURA 49-2 Exemplu de hematom epidural, în care există o acumulare de sânge între dura mater și craniu, indicată aici printr-o scanare tomografică computerizată.

Neuroimagistica pentru managementul medical

TC craniană reprezintă un standard pentru imagistica de diagnosticare în LCT, și constatările sunt utile pentru identificarea leziunilor de masă, care reprezintă o urgență chirurgicală, și pentru corelarea cu rezultatul. Leziunile de masă, printre care HSD și HED (Figura 49-2), pot adesea provoca deplasarea structurilor mediane și sunt amenințătoare de viață dacă nu sunt evacuate chirurgical (Figura 49-3). Contuziile intraparenchimatoase pot, de asemenea, cauza deplasarea structurilor mediane (Figura 49-4). IAD este greu de apreciat pe TC craniană dacă nu este severă, cu hemoragii minore asociate formate în apropierea axonilor forfecați (Figura 49-5). În LCT-urile ușoare, TC craniană este adesea negativă, dar alte proceduri ar putea capta o patologie subtilă asociată cu leziunile mai puțin severe.

TC este procedura de neuroimagistică standard actuală pentru evaluarea inițială a pacienților cu suspiciune de LCT moderată până la severă.[90,138,250] Metodele de TC, care se bazează pe aceleași principii ca radiografiile simple, cu film, sunt avantajoase deoarece permit o imagistică tridimensională rapidă și neinvazivă. Aceasta poate detecta cu precizie fracturile faciale și craniene, precum și hemoragiile acute și efectul de masă. Aceasta permite un management medical optim al pacienților traumatici care ar putea necesita o intervenție chirurgicală imediată. Scanările TC repetate pot fi utilizate pentru a evalua recuperarea sau pentru a monitoriza complicațiile suplimentare. De exemplu, dacă un pacient cu LCT nu progresează conform așteptărilor sau starea

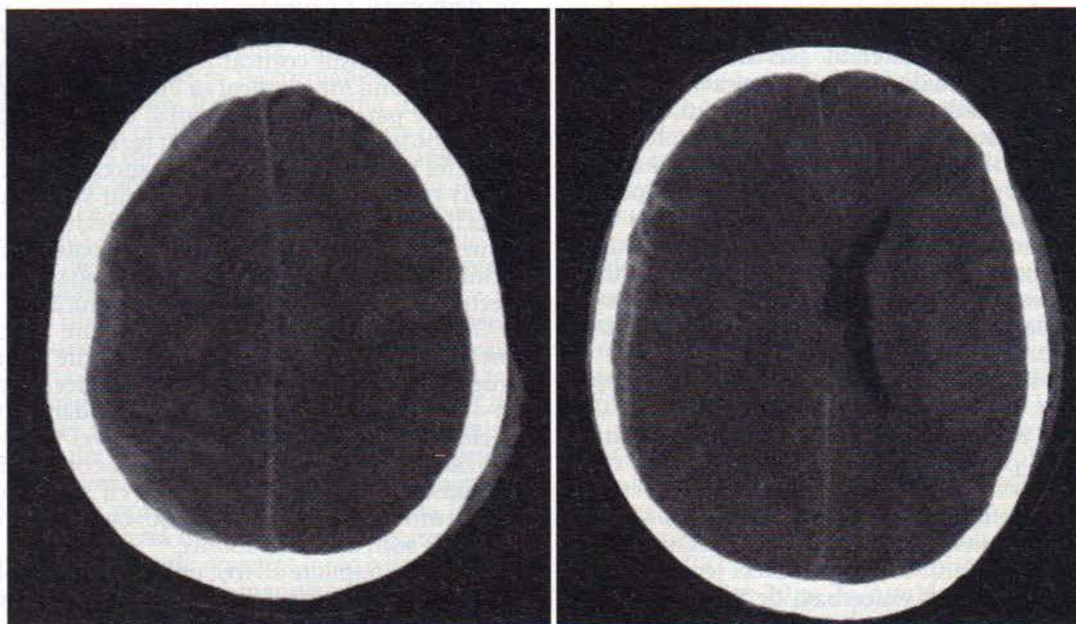


FIGURA 49-3 Scanări tomografice computerizate indicând hematoame subdurale, care au potențialul de a genera o deplasare a liniei mediane.

sa neurologică se înrăutăţeşte, scanările TC repetate sunt adesea utilizate pentru a diagnostica probleme precum sângerarea nouă sau evolutivă sau hidrocefalia. Datorită utilităţii lor clinice ridicate şi a costului relativ redus, scanerele TC au devenit tot mai disponibile pentru utilizare cu evaluarea LCT. La fel ca în cazul oricărei radiografii, există riscuri asociate cu radiaţiile ionizante, care necesită apreciere clinică şi o analiză a riscurilor şi beneficiilor atunci când se iau în considerare multiple evaluări TC în timp. Aceasta reprezintă în mod deosebit o problemă pentru anumite grupuri cu risc mai ridicat, cum ar fi femeile însărcinate şi copiii.

Mai puţin de 10% din LCT-urile uşoare prezintă constatări TC pozitive şi mai puţin de 1% necesită neurochirurgie.[206,250] Aceste statistici au generat dezbateri semnificative privind utilizarea adecvată a TC în cazurile de LCT uşoară. Criteriile New Orleans (New Orleans Criteria)[186] şi Regula canadiană pentru TC craniană (Canadian CT Head rule)[412] indică faptul că TC-urile trebuie să fie obţinute în cazurile de traumatism cranian uşor dacă sunt întrunite o serie de criterii suplimentare specifice, sugerând posibilitatea unei leziuni neurologice mai severe sau evolutive. Exemplele includ vârsta şi simptomele precum convulsia, voma, cefaleea şi APT semnificativă.

Imagistica cu rezonanţă magnetică (IRM) este o a doua metodă de neuroimagistică structurală care şi-a dovedit eficacitatea clinică în LCT.[138,249,250] IRM are capacitatea de a produce imagini structurale de înaltă rezoluţie ale creierului exploatând proprietăţile magnetice ale atomilor de hidrogen din ţesuturile corpului, precum şi variaţiile de densitate şi conţinut de apă din ţesuturile corpului. În comparaţie cu TC, scanările IRM durează mai mult timp şi sunt mai susceptibile la artefactele de mişcare. Aceasta poate face şi mai dificilă scanarea persoanelor agitate. IRM este, de asemenea, mai puţin capabilă decât TC să detecteze fracturile craniene şi sângerarea acută. Din cauza mediului magnetic al scanerului de IRM, poate fi, de asemenea, mai complicat să se scaneze persoanele cu echipament de monitorizare clinică şi tratament necesar în timpul îngrijirii acute sau cu dispozitive implantate medical sau cu obiecte care ar putea fi afectate de către magnet (respectiv stabilizatoare de ritm,



FIGURA 49-4 Contuziile hemoragice pot, la rândul lor, genera deplasarea liniei mediane, aşa cum arată scanarea tomografică computerizată.

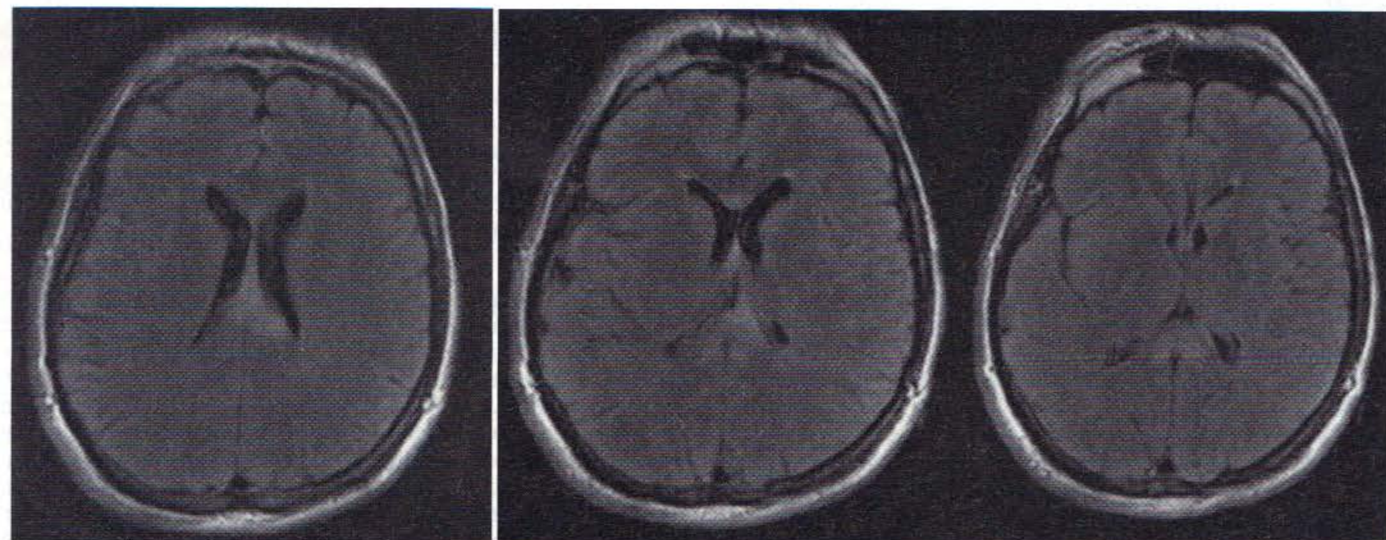


FIGURA 49-5 Scanări tomografice computerizate (TC) indicând o injurie axonală difuză (IAD) după ce pacienţii au suferit o leziune cerebrală traumatică severă. Deşi adesea dificil de observat la o scanare TC, IAD rezultă în leziuni extensive la nivelul fasciculelor substanţei albe şi poate fi apreciată atunci când, lângă axonii forfecaţi, apar mici hemoragii.

clipsuri de anevrism, plăci și tije). Cu toate acestea, există, acum, multe instrumente compatibile cu IRM și implanturi chirurgicale. IRM poate, de asemenea, să fie contraindicată atunci când cauzele leziunii sunt rănile produse de o armă de foc sau alte accidente care implică prezența fragmentelor metalice. Rezoluția IRM este, totuși, superioară celei a TC și oferă mult mai multe detalii ale țesuturilor moi ale corpului. De aceea, IRM devine metodologia de elecție pentru evaluarea leziunii de la nivelul trunchiului cerebral și al zonelor frontale, precum și pentru detectarea hemoragiilor minore și a leziunii non-hemoragice a substanței albe. Drept rezultat, IRM devine tot mai utilă pe măsură ce timpul de la producerea traumatismului se scurge, pacienții devenind mai stabili din punct de vedere medical, și diagnosticarea suplimentară a IAD sau a altor mici zone cu hemoragie ar putea fi utilă atunci când se iau în considerare tratamentul și prognosticul.[138,249,253,466]

Secvențele primare pentru scanarea IRM tradițională sunt imaginile ponderate T2 și secvențele FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery, atenuarea fluidului în inversie-revenire). Aceste secvențe suprimă semnalul de la LCR, rezultatul fiind o vizualizare îmbunătățită a leziunilor corticale și periventriculare, precum și a leziunii de forfecare non-hemoragice asociate cu IAD. Secvențele echo de gradient (GRE) ponderate T2 prezintă o sensibilitate suplimentară la produșii de descompunere sangvină, ceea ce este util pentru IAD.[138] Deoarece IRM-urile pot fi obținute în plan sagital, coronal și axial fără ca pacientul să fie mișcat, secvențele IRM neconvenționale suplimentare pot fi utile. De exemplu, imaginile FLAIR coronale și sagitale pot fi utile pentru discernerea IAD ce interesează fornixul și corpul calos, în comparație cu imaginile axiale de rutină, ponderate T2.[249]

Managementul pacienților cu tulburări de conștiență

Unii pacienți cu LCT severă prezintă perioade prelungite de conștiență tulburată, care ar putea să nu se remită niciodată. Clasificarea precisă a acestor persoane este vitală pentru prognosticarea adecvată. Numeroși termeni au fost utilizați pentru a clasifica aceste stări diferite. *Coma* este definită ca o stare de inconștiență patologică în care ochii rămân închiși și nu există nicio dovadă de activitate motorie intenționată. *Starea vegetativă* urmează, de regulă, unei perioade de comă, în care există unele dovezi de trezie, sub forma deschiderii ochilor, fără răspunsuri continue sau reproductibile la mediu. Stările vegetative trebuie să fie descrise în funcție de perioada de timp scursă de la producerea leziunii. Termenii de *persistent* și *permanent* nu trebuie să fie utilizați pentru a descrie perioada de timp scursă de la producerea leziunii.[148] O *stare de minimă conștiență* (SMC) este condiția conștienței sever alterate, dar în care există dovezi clare, reproductibile de auto-conștiență sau de conștientizare a mediului. Comportamentele examinate includ urmarea comenzilor, verbalizarea inteligibilă, răspunsurile recognoscibile de tipul da-nu și mișcările sau răspunsurile emoționale declanșate de stimulii din mediu.[146]

Neuroimagistica funcțională a fost utilă pentru înțelegerea neuropatologiei conștienței alterate, mai ales pentru definirea acelor pacienți care sunt clasificați ca SMC sau care ar putea prezenta o probabilitate mai mare de recuperare a comunicării sau utilizării funcționale a obiectelor. Atât IRM funcțională, cât și tomografia cu emisie de pozitroni (PET) furnizează corelări ale diferențelor dintre starea vegetativă și SMC. În studiile PET, pacienții cu dovezi clinice de stare vegetativă prezintă, de regulă, reduceri ale metabolismului cerebral global de 50% sau mai mult.[377] În comparație, s-a arătat că pacienții cu SMC prezintă o activare a rețelelor cerebrale adecvate ca răspuns la stimulii din mediu, deși activarea ar putea să nu fie identică cu cea a subiecților de control normali, dacă stimulii sunt noi sau complecși.[388] Deși neuroimagistica ar putea fi, în final, utilizată pentru a face diferența dintre starea vegetativă și SMC, în momentul de față, nu este utilizată pentru diagnosticarea și prognosticarea clinice.

Evaluarea curentă a pacienților cu niveluri perturbate de conștiență include o examinare neurologică amănunțită, incluzând răspunsurile pupilare, reflexele trunchiului cerebral și mișcările oculare. Reflexele trunchiului cerebral declanșate în mod normal includ răspunsurile corneale, reflexul de eructație și reflexele oculocefalice, numite *ochi de păpușă*. Aceste reflexe indică integritatea căilor trunchiului cerebral, cu răspunsuri comportamentale reproductibile în zone specifice de stimulare senzorială. Sunt înregistrate și răspunsurile pupilare directe și consensuale, precum și un răspuns la amenințarea vizuală. Observarea activității spontane și a răspunsurilor la stimulii din mediu este importantă. Greșelile frecvente includ atribuirea de semnificație răspunsurilor care sunt reflexe, observarea pentru o perioadă insuficientă de timp a răspunsului pacientului la un stimul și subconsiderarea sau supraconsiderarea observației comportamentului de către membrii familiei. Pentru a observa cel mai bine aceste comportamente, este important să se optimizeze condițiile de mediu și poziționarea pacientului și să se evite medicamentele sedative. Scalele de notare standardizate sunt disponibile pentru a diferenția starea vegetativă de SMC. Acestea permit detectarea îmbunătățirilor subtile și pot asigura concordanța între observatori și cea de testare-retestare atunci când sunt încorporate în testarea clinică zilnică.[147]

La acești pacienți au fost studiate o varietate de intervenții. Utilizarea îmbogățirii senzoriale în cazul evenimentelor ce se produc natural și în cel al administrării de stimuli senzoriali multimodali a fost raportată în studiile de caz și în analizele retrospective ale datelor. Eficacitatea acestor tehnici nu este clară, deși nu există niciun raport al adversității asociate cu stimularea senzorială.[149] Intervențiile farmacologice pot fi utilizate pentru a promova activarea cerebrală și persistența comportamentală. Medicamentele includ frecvent psihostimulantele, agoniștii de DA și antidepresivele triciclice. Bromocriptina, un agonist de DA, a fost studiată pentru o serie de cinci pacienți aflați în stare vegetativă. Pacienții tratați au prezentat o recuperare fizică și cognitivă mai pronunțată la 12 luni, în comparație cu subiecții de control istoric. Acest studiu nu a beneficiat, însă, de o dimensiune suficientă a eșantionului și nu a tratat și posibilitatea recuperării spontane.[336] Studiile clinice recente au investigat implantarea de electrozi în trunchiul cerebral și talamus pentru a stimula sistemul reticulat și a crește activarea cerebrală. Deși studiile sunt limitate, la unii pacienți au fost observate modificări comportamentale.[437]

Măsurătorile comportamentale ale reacției și cogniției

Deciziile privind acordul de a transfera un pacient din secția de TI într-o secție de terapie subintensivă sau intermediară și de reabilitare cu internare sunt, în general, bazate pe stabilitatea și progresul medicale, precum și pe capacitatea de a reacționa la stimulii ambientali și de a participa activ la terapie. O serie de măsurători comportamentale sunt utile pentru determinarea statutului unui pacient ieșit din comă și a progresului de-a lungul fazelor acute ale recuperării după o leziune.

Ieșirea din comă

Evaluarea funcționării în timpul fazelor inițiale ale ieșirii din comă implică, în general, monitorizarea și evaluarea în serie a capacității unui pacient de a răspunde stimulilor externi. Aceasta se face, adesea, prin utilizarea unei măsurători standardizate a capacității de reacție, cum ar fi scala Comă aproape de comă (Coma Near Coma, CNC).[353] Această scală cu 11 itemi a fost creată pentru a măsura micile schimbări ale răspunsului pacienților cu leziuni cerebrale grave funcționând într-un stadiu redus. O scală suplimentară este Scala JFK a revenirii din comă - revizuită (JFK Coma Recovery Scale – Revised, CRS-R),[147] care este o scală cu 23 de itemi utilizată pentru a evalua funcționarea în șase arii: auditivă, vizuală, motorie, oromotorie, a comunicării și a activării cerebrale. Instrumentele precum scalele CNC și CRS-R sunt, în general, utile în timpul spitalizării pentru îngrijiri acute sau, uneori, dacă un individ care răspunde minim este transferat într-o unitate de reabilitare cu internare sau într-o altă instituție de îngrijire pe termen lung.

Evaluarea amneziei posttraumatice

Pe măsură ce individul iese din comă și este capabil să răspundă la întrebări, instrumente precum Testul Galveston pentru orientare și amnezie (Galveston Orientation and Amnesia Test (GOAT)[257] sau Jurnalul orientării (The Orientation Log, O-Log)[203] sunt utilizate pentru a urmări progresul în timpul fazei de APT a recuperării. Ambele instrumente măsoară și notează, în esență, răspunsurile în serie la întrebări orientative și permit notarea obiectivă a răspunsurilor obținute de la pacient. Ieșirea din APT este apoi definită prin obținerea unui scor consecvent cu unul din aceste instrumente ce indică orientarea.

Deși scalele de reabilitare, precum GOAT sau O-Log, vizează, în general, simptomele de dezorientare și amnezie, alte elemente indicatoare ale confuziei (respectiv delirul și tipurile psihiatrice de simptome) au fost, de asemenea, observate în timpul fazei acute de recuperare după LCT. Există o conștientizare tot mai pregnantă a nevoii de a măsura aceste simptome, precum și de a dezvolta instrumente care să umple golurile dintre scalele utilizate în mod tradițional pentru a măsura APT și cele utilizate în mod tradițional pentru a măsura delirul.[425] Un exemplu este Scala de evaluare neurocomportamentală (Neurobehavioral Rating Scale),[255] care combină porțiuni ale Scalei scurte de evaluare psihiatrică (Brief Psychiatric Rating Scale)[337] cu itemi suplimentari, pentru a măsura alte simptome psihiatrice asociate cu LCT. Protocolul de evaluare a confuziei (Confusion Assessment Protocol, CAP)[395] se concentrează asupra delirului mai mult decât alte scale.[395]

Nivelurile Ranchos ale Scalei de funcționare cognitivă (Ranchos Levels of Cognitive Functioning Scale, LCFS),[173] cunoscute ca Scala Ranchos (Ranchos Scale), sunt un instrument larg acceptat și utilizat pentru a descrie procesul de recuperare cognitivă pe măsură ce un individ iese din comă, după care progresează către ieșirea din APT sau delir, și atinge funcționarea cognitivă aproape normală (Tabelul 49-2). Această scală prezintă recuperarea ca o progresie prin opt faze tipice. A fost larg adoptată ca o metodă de evaluare a funcționării pacienților în scopul planificării reabilitării și tratamentului și pentru a explica familiilor progresul pacienților.

[Informații suplimentare și forme de evaluare pentru CAP, CNC, CRS-R, GOAT, O-Log și LCFS se găsesc pe pagina "scales" (scale) a Centrului de Măsurare a Rezultatelor (Center for Outcome Measurement) de pe site-ul web Leziunea cerebrală (Brain Injury): http://www.tbims.org/combi/index.html.]

Tabelul 49-2 Nivelurile Ranchos ale scalei funcționării cognitive

1	Nivelul I: nicio reacție Pacientul nu reacționează la stimuli externi și pare adormit.
2	Nivelul II: răspuns generalizat Pacientul reacționează la stimuli externi într-o manieră nespecifică, inconsecventă și ilogică, cu răspunsuri stereotipe și limitate
3	Nivelul III: răspuns localizat Pacientul reacționează la stimuli într-o manieră specifică și inconsecventă, cu întârzieri, dar poate urma unele comenzi simple pentru acțiunea motorie.
4	Nivelul IV: răspuns confuz, agitat Pacientul prezintă comportamente bizare, ilogice, incoerente sau inadecvate, nu are capacitate de rememorare pe termen scurt și atenția este de scurtă durată și non-selectivă.
5	Nivelul V: răspuns confuz, inadecvat, non-agitat Pacientul prezintă reacții aleatorii, fragmentate și ilogice la stimuli complecși sau nestructurați. Comenzile simple sunt urmate consecvent; memoria și atenția selectivă sunt deteriorate; și informațiile noi nu sunt reținute.
6	Nivelul VI: răspuns confuz, adecvat Pacientul prezintă reacții adecvate contextual, logice, dependente de stimulul extern pentru ghidare. Există o executare a sarcinilor reînvățate, dar nu și a celor noi, iar problemele cu memoria recentă persistă.
7	Nivelul VII: răspuns automat, adecvat Pacientul se comportă adecvat în contexte familiare, execută rutinele zilnice automat și prezintă capacitate de execuție a noilor sarcini la rate mai mici decât ratele normale. Pacientul inițiază interacțiuni sociale, dar judecata rămâne perturbată.
8	Nivelul VIII: răspuns logic, adecvat Pacientul este orientat și reacționează la mediu, dar capacitățile de raționare abstractă sunt reduse, față de nivelurile premorbide.

Evaluarea și managementul reabilitării pacienților internați

Reabilitarea pacienților internați după o LCT urmărește, în primul rând, să ajute fiecare pacient să își îmbunătățească independența funcțională. În mod ideal, cu o bună recuperare, fiecare individ se va întoarce acasă și va putea fi reintegrat cu succes în comunitate. Echipa de reabilitare de bază este compusă dintr-un grup multidisciplinar de specialiști, printre care un medic de medicină fizică, fizioterapeuți (FT), terapeuți ocupaționali (TO), specialiști în deficiențe de limbaj și deglutiție (SLD), precum și alți membri ai personalului spitalicesc, printre care asistente medicale și manageri de caz. Deoarece aspectele cognitive și comportamentale asociate cu LCT pot ridica probleme unice pentru furnizarea tratamentului de reabilitare, în mod ideal, toți membrii echipei trebuie să fie special pregătiți pentru a lucra cu pacienții care au suferit o LCT. Neuropsihologii vor fi adesea incluși ca membri-cheie ai echipei.

Rolul neuropsihologului în reabilitarea pacienților internați

Rolul neuropsihologului în reabilitarea pacienților internați are mai multe fațete. Neuropsihologul asigură evaluarea permanentă a recuperării funcției cognitive și lucrează cu personalul terapeutic și de îngrijire pentru a integra informațiile despre abilitățile și limitările cognitive în implementarea scopurilor de reabilitare eficiente și adecvate pentru pacient. În mod ideal, neuropsihologul este disponibil pentru a observa și trata în colaborare cu alți terapeuți, după cum este cazul. Deși neuropsihologii sunt pregătiți în mod

special pentru relațiile creier-comportament și au experiență în testarea și evaluarea cogniției, aplică, de asemenea, această experiență în privința evaluării interacțiunilor dintre punctele forte și cele slabe ale cogniției, precum și a comportamentului. Drept rezultat, sunt, în general, experți în managementul comportamental și pot adesea ajuta cu organizarea și implementarea planurilor comportamentale pentru pacienți după cum este nevoie. Aceasta este, adesea, extrem de relevant pentru unitățile medicale pentru LCT, în care agitația legată de recuperarea post-LCT poate perturba sau împiedica progresul reabilitării pacientului. În unele instituții, psihologii funcționează atât ca neuropsihologi, cât și ca psihologi de reabilitare. Psihologia de reabilitare se concentrează asupra adaptării la dizabilitate și a altor aspecte personale, sociale și situaționale, într-un efort de a-i ajuta pe indivizii cu dizabilități diverse să depună eforturi pentru obținerea și menținerea unui stil de viață sănătos și satisfăcător.

Evaluarea, complicațiile și managementul reabilitării medicale

O examinare neurologică amănunțită trebuie să fie efectuată de către un specialist în reabilitare în timpul evaluării inițiale a unui nou pacient internat în unitatea de reabilitare. Aceasta include componentele tradiționale ale examenului clinic, descrise în altă parte a acestei lucrări. Adesea, în funcție de starea medicală a pacienților, o evaluare completă nu poate fi efectuată din prima încercare și ar putea necesita să fie finalizată ulterior. Pe măsură ce conștientizarea și comunicarea se îmbunătățesc, nu este neobișnuit să se descopere leziuni suplimentare care fuseseră ignorate anterior din cauza incapacității pacientului de a exprima durerea sau de a participa la evaluare.

Documentarea clară a fracturilor simultane sau a altor leziuni ortopedice este importantă pentru a permite tratarea în siguranță într-o unitate de reabilitare. Măsurătorile examenului clinic includ descrierea slăbiciunii motorii, a tonusului muscular anormal și a prezenței sau absenței contracturilor. Pentru acei pacienți cu un nivel scăzut de conștiență și cu tulburări cognitive, este vital să se efectueze măsurători în serie pentru a documenta nivelul de conștientizare. Există mai multe instrumente (scalele GOAT, GCS, CNC și CRS-R, descrise anterior) ce pot fi aplicate în serie de către medici și terapeuți. Evaluarea trebuie să cuprindă și documentarea reflexelor trunchiului cerebral, cum ar fi reflexele pupilare, ochii de păpușă și răspunsul la stimularea calorifică.

Deși un anumit grad de stabilitate medicală a fost atins până în momentul în care pacientul a fost transferat din secția de TI în cea de reabilitare cu internare, pot apărea complicații medicale în timp ce pacientul se află în secția de reabilitare. În următoarele secțiuni sunt descrise problemele și complicațiile medicale de un interes particular pentru persoanele cu un istoric recent de LCT. Evaluarea și feedback-ul din partea membrilor echipei terapeutice de reabilitare oferă, adesea, informații vitale pentru diagnosticarea acestor probleme medicale.

Convulsiile posttraumatice

Convulsiile posttraumatice (CPT) reprezintă o complicație semnificativă a unui eveniment LCT. CPT reprezintă 20% din totalul convulsiilor simptomatice și 5% din totalul convulsiilor din rândul populației generale.[113] Până la 86% din pacienții cu o convulsie după LCT vor avea o a doua în decurs de 2 ani.[179] În plus, CPT sunt asociate cu un nivel crescut de dizabilitate și de limitare a ADL-urilor.[17] Neurobiologia CPT nu este bine înțeleasă. Moleculele neuroinhibitoare, cum sunt adenozina și acidul γ-aminobutiric (GABA), nu asigură decât o protecție relativă față de această complicație. De fapt, variabilitatea genetică a receptorului A1 de adenozină omniprezent a fost corelată cu riscul de CPT.[301] Invers, excitotoxicitatea contribuie, de asemenea, la dezvoltarea de CPT. Apariția CPT-urilor este influențată de severitatea leziunii.[432] Alți factori de risc raportați includ contuziile biparietale, penetrarea durală cu fragmente osoase și metalice, operațiile intracraniene multiple, contuziile corticale, HSD, deplasarea semnificativă a liniei mediane, CPT precoce și fracturile craniene.[13,113] CPT a fost definită, frecvent, ca apărând în perioada imediat următoare (mai puțin de 24 de ore post-leziune), perioada precoce (între 24 de ore și 7 zile post-leziune) și perioada tardivă (peste 7 zile post-leziune).

Fenitoina (Dilantin) este frecvent utilizată pentru profilaxia și tratamentul CPT și acționează prin diminuarea tonusului excitator și prin augmentarea sistemelor neurotransmițătoare inhibitoare din structurile corticale și subcorticale. Testele clinice anterioare sugerează că terapia cu fenitoină timp de 1 săptămână asigură protecția împotriva CPT precoce.[433] Pe baza acestei literaturi, Asociația Neurologilor Academicieni (Association of Academic Neurologists) recomandă, în momentul de față, pentru populația asimptomatică cu leziuni cerebrale moderate până la severe, intervenția precoce cu fenitoină (intravenoasă) administrată ca doză de toleranță cât mai repede posibil, urmată de o terapie timp de 7 zile.[62] Noile medicamente, care nu necesită o monitorizare activă a nivelurilor medicamentelor, sunt frecvent utilizate clinic pentru CPT. Cu toate acestea, cercetarea eficacității acestora pentru prevenirea specific a CPT este limitată.

În ciuda recomandărilor care susțin tratamentul limitat pentru profilaxia convulsiilor,[431] persoanele cu LCT primesc, adesea, un tratament profilactic pentru CPT pe termen lung, cu anticonvulsivante care necesită o monitorizare regulată și care sunt adesea asociate cu efecte secundare nedorite, printre care și sedarea. Pacienții care dezvoltă CPT experimentează, de asemenea, probleme similare cu tratamentul pe termen lung.[98,406] Dovezile recente folosind un model experimental de LCT demonstrează că tratamentul pe termen lung cu fenitoină post-leziune generează o accelerare a morții celulare și o funcționare mai slabă la sarcinile comportamentale cognitive.[304] Acestea susțin, de asemenea, urmarea instrucțiunilor curente privind profilaxia CPT cu fenitoină și minimizarea terapiei prelungite atunci când este posibil.

Osificarea heterotopică

Osificarea heterotopică (OH) (Figura 49-6) este o complicație frecventă post-LCT, fiind un proces slab înțeles, prin care os ectopic se formează în afara scheletului. Incidența OH post-LCT variază de la 11% la 28%.[188] Incidența poate fi mai ridicată la aceia care suferă leziuni prin explozii în mediul militar, la care LCT și amputația traumatică (ambele crescând riscul de dezvoltare a OH) apar, adesea, concomitent.[134,347] Pacienții cu LCT mai severă și imobilitate, spasticitate și fracturi asociate par să prezinte un risc relativ mai ridicat de această complicație. Dizautonomia este, de asemenea, corelată cu riscul mai ridicat de OH.[188] În rândul pacienților internați pentru îngrijiri acute și care urmează un program de reabilitare pentru LCT, OH este considerată un factor de risc pentru rezultate mai slabe și rate de externare la domiciliu mai reduse.[207] Markerii sangvini asociați cu metabolismul osos, precum fosfataza alcalină și osteocalcina, nu sunt specifici pentru OH.[315] Radiografiile pot identifica OH în cazurile mai avansate, dar scanarea

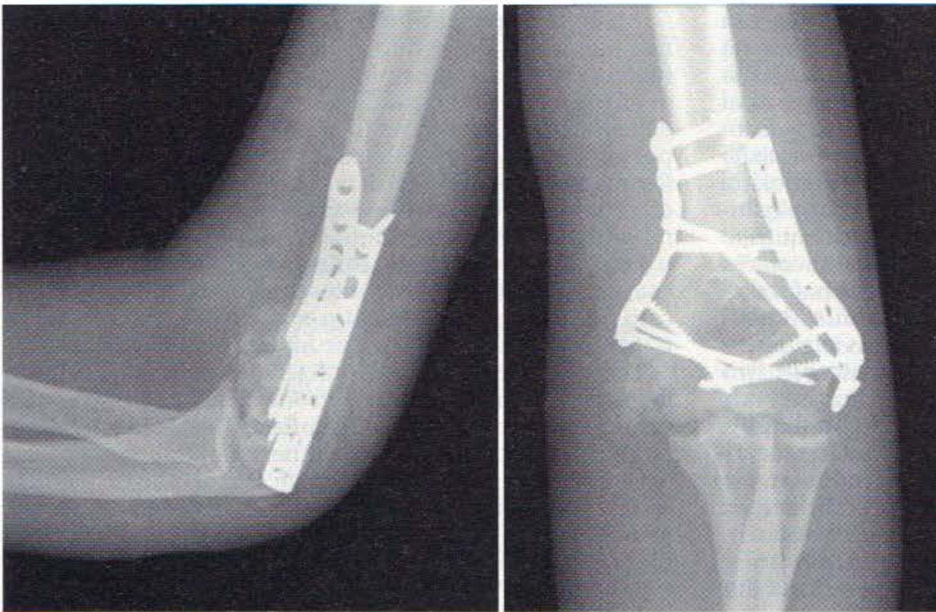


FIGURA 49-6 Un exemplu de osificare heterotopică la pacienții ce au suferit o leziune cerebrală traumatică. Filmele radiografice anteroposterior și lateral arată formarea de os ectopic la nivelul cotului unui pacient după repararea fracturii.

osoasă este mai sensibilă în identificarea cazurilor precoce și asimptomatice.

Deși fiziopatologia OH post-LCT este slab înțeleasă, dovezile sugerează că procesele SNC facilitează formarea de os prin OH. Remodelarea osoasă este supusă controlului central prin sistemul nervos simpatic, care este parțial reglat de sistemul endocanabinoid. După LCT experimentală, reglarea reductivă mediată de canabinoizi a NE la nivelul osteoblastelor contribuie la formarea accentuată de os.[423] Alte cercetări sugerează că factorii humerali din LCR uman post-LCT sunt osteoinductivi, dar nu au fost identificați factori specifici.[141] Leptina, o proteină metabolică, este, de asemenea, un potențial mediator al OH prin mecanisme atât centrale, cât și periferice.[63]

Metodele profilactice obișnuite includ medicamente antiinflamatoare precum indometacinul, iradierea și agenții chelatori de legare a Ca^{++}, cum ar fi etidronatul (Didronel). Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt eficace în prevenirea formării de OH la pacienții cu înlocuire articulară totală,[318] dar se cunosc puține lucruri despre efectele specifice ale AINS asupra OH post-LCT. În acest moment, recenzia Bazei de date Cochrane nu a reușit să furnizeze dovezi de cercetare adecvate pentru a susține aceste terapii pentru tratamentul acut al OH.[182] Odată ce formarea de OH se produce, poate afecta semnificativ amplitudinea de mișcare și mobilitatea articulare. Zonele de formare a OH au nevoie de câteva luni pentru a se maturiza. La finalul maturizării, excizia osului ectopic poate adesea îmbunătăți mișcarea și mobilitatea articulare.[305]

Tromboza venoasă profundă

Tromboza venoasă profundă (TVP) este o sursă semnificativă de morbiditate și de mortalitate pentru pacienții cu LCT. La pacienții cu LCT severă, embolia pulmonară secundară TVP este o cauză importantă de deces, iar incidența estimată a TVP este de 40%.[73] Eficacitatea screeningului de rutină pentru cheaguri în momentul internării pentru reabilitare nu a fost dovedită, și nu există niciun standard de îngrijire pentru inițierea profilaxiei și tratamentului TVP la pacienții cu LCT. Tot mai multe dovezi susțin utilizarea sigură fie a heparinei, fie a heparinei cu greutate moleculară mică în termen de 24 până la 72 de ore după o LCT severă sau o sângerare intracraniană.[142] Această decizie poate fi luată prin consultarea cu neurochirurgul privind riscul de resângerare al pacienților după revizuirea constatărilor lor neuroimagistice.

Pacienții cu cel mai ridicat risc de TVP îi includ pe aceia de vârsta înaintată, cu leziune severă, imobilizare prelungită, fracturi semnificative și prezența tulburării de coagulare.[369] Din nefericire, comportamentul pacientului cu LCT, incluzând riscul de cădere, agitația și capacitatea de a-și asigura un mediu sigur, ar putea împiedica asumarea riscului presupus de anticoagulare sau chiar de profilaxie. La acei pacienți care nu pot urma profilaxia farmacologică a TVP din cauza riscului de sângerare, sunt utilizate dispozitive de compresie mecanică. Deși nu au fost niciodată complet studiate din punctul de vedere al eficacității, se consideră că eficacitatea lor în practica clinică ar fi mai redusă decât cea din studiile clinice controlate. Dacă sunt utilizate, este important să fie utilizate consecvent, să aibă dimensiunea potrivită și să fie utilizate pentru un număr maxim de ore în fiecare zi. Pentru pacienții agitați sau care nu se pot mișca în voie, toleranța acestor dispozitive poate fi redusă. Durata profilaxiei TVP nu este clar definită în rândul populației cu LCT. Printre pacienții supuși reabilitării generale, capacitatea de a parcurge peste 30-40 metri este un reper important pentru întreruperea profilaxiei.

Deglutiția și nutriția

LCT moderată până la severă este asociată cu nevoi nutriționale specifice. Pacienții demonstrează cerințe calorice crescute din cauza hipermetabolismului, consumului energetic crescut și pierderii proteice crescute. Instituirea precoce a asistenței nutriționale enterice ar putea reduce morbiditatea și mortalitatea, scurta durata internării și, posibil, îmbunătăți funcția imunitară.[171,494] Monitorizarea statusului nutrițional poate include revizuirea datelor de laborator și a greutății și, la pacienții cu afecțiuni mai complexe, studiile cu aparatul de măsurare a metabolismului. Dieteticienii clinici sunt membri importanți ai echipei în această privință.

Soluția preferată pentru asistența nutrițională, gastrostomia versus jejunostomia, nu a fost stabilită ca standard. Factorii care conduc la luarea deciziei privind o formă mai permanentă de nutriție enterică includ posibilitatea men-

ținerii consecvente a nutriției nasogastrice, posibilitatea ca localizarea tubului să fie un factor agitator și posibila durată de timp pentru care nutriția non-orală este necesară. Odată ce este plasat un tub permanent, se preconizează că acesta va rămâne fixat pentru mai mult de 30 de zile, pentru a diminua complicațiile asociate cu îndepărtarea. Luarea deciziei privind plasarea unui tub direct în stomac, față de o poziție mai distală, în jejun, trebuie să se bazeze pe prezența refluxului gastroesofagian. La acei pacienți care necesită nutriție non-orală după externare, tubul gastric permite alimentarea cu bolusuri, care se apropie mai bine de hrănirea naturală.

Pe măsură ce nivelul de alertă al pacientului se îmbunătățește, evaluarea deglutiției poate include o evaluare a deglutiției la patul pacientului sau video fluoroscopie. Din cauză că reflexele de eructație și reflexul de tușit sănătos normale nu prezic în întregime funcția de deglutiție normală, video fluoroscopia identifică adesea aspirația tăcută și îmbunătățește luarea deciziilor clinice privind relaxarea restricțiilor alimentare.[476] Chiar și după video fluoroscopie, instituirea nutriției orale este adesea făcută treptat, evaluându-se efectele comportamentului asupra hrănirii, precum și variațiile nivelului de activare cerebrală și de oboseală din timpul zilei (a se vedea Capitolul 27).

Disfuncția intestinală și vezicală

Pierderea controlului vezical și intestinal este frecventă după LCT. Lezarea structurilor corticale și subcorticale poate genera pierderea controlului asupra acestor funcții sau discoordonarea managementului sfincterian. Incidența precoce a incontinenței urinare după o LCT semnificativă este de aproximativ 62% din pacienți. Tiparele de disfuncție includ o vezică hiperactivă neinhibată, precum și o percepție slabă a umplerii complete a vezicii și un control sfincterian slab. În timpul îngrijirilor acute și al reabilitării, infecțiile tractului urinar sunt frecvente, afectând rezultatul funcțional la externare, integritatea tegumentară și crescând riscul de externare într-o unitate de îngrijiri pe termen lung.[72] Opțiunile terapeutice includ intervențiile comportamentale precum golirea temporizată. Trebuie să se procedeze cu atenție în momentul inițierii medicației anticolinergice, din cauza efectelor cognitive adverse ale acesteia (a se vedea și Capitolul 28).

Disfuncția intestinală post-LCT include incontinența și constipația. Constipația este frecventă, ca rezultat al lipsei mobilității, utilizării de medicamente constipante și influențelor alimentare. Programele intestinale includ emolienții fecali, supozitoarele stimulante și hidratarea. Incontinența intestinală este adesea asociată cu o leziune mai severă și un status funcțional mai slab. Se poate datora, de asemenea, diareei, observate frecvent cu utilizarea alimentării enterice sau din cauze infecțioase (a se vedea și Capitolul 19).[135]

Managementul căilor respiratorii și pulmonar

Complicațiile pulmonare post-LCT pot fi corelate direct cu efectele traumatismului, printre care pneumotoraxul, hemotoraxul, toracele instabil și fracturile costale. Nivelul neurologic al leziunii ar putea genera stop respirator, edem pulmonar și complicații ale căilor respiratorii. Pneumonia este cea mai frecventă complicație observată în unitățile de îngrijire acută și de reabilitare, apărând la 60% dintre pacienți.[472] Prezența stopului respirator și necesitatea traheostomiei au o puternică legătură cu durata internării în unitățile de îngrijiri acute și de reabilitare. Sunt, de asemenea, asociate cu statusul funcțional pe Scala de evaluare a dizabilității (Disability Rating Scale) și Măsura independenței funcționale (Functional Independence Measure) la 1 an post-leziune.[114]

Majoritatea pacienților cu LCT care necesită o traheostomie în unitatea de îngrijiri acute își recapătă, până la urmă, funcția pulmonară și neurologică într-o măsură suficientă pentru a renunța la canulă. Aceasta poate fi luată în considerare atunci când pacienții nu mai necesită ventilare, își pot gestiona secrețiile și prezintă un risc redus de aspirație. Renunțarea la canulă este, de obicei, asigurată prin reducerea serială a diametrului canulei și apoi prin acoperirea tubului. Înaintea acoperirii traheostomiei, poate fi utilizată o valvă pentru vorbire pentru a permite fonația prin traheostomia deschisă. Aceasta este, în general, tolerată numai cu o traheostomie de diametru mai mic, iar manșeta de pe traheostomie trebuie să fie dezumflată pentru siguranță. Se recomandă adesea, dacă se utilizează acest pas, ca valva să fie montată numai de către personalul instruit, după ce s-a verificat ca manșeta să fie dezumflată. Toleranța este măsurată prin capacitatea de a menține saturațiile în oxigen și de a vorbi clar, în propoziții lungi, fără semne de pierdere a suflului. Dacă pacientul tolerează acești pași, traheostomia poate fi îndepărtată. Vizualizarea căilor respiratorii prin laringoscopie, înainte de renunțarea la canulă, poate evalua stenoza traheală, stenoza subglotică și granulomul traheal.[478] Aceste anormalități traheale sunt asociate cu un risc ridicat de dificultăți respiratorii ce necesită reintubarea și, posibil, o intervenție chirurgicală.

Luarea deciziei de îndepărtare a canulei la pacienții aflați la un Nivel Rancho 2 și 3 este mai dificilă. Igiena pulmonară precară și statusul respirator central variabil la acest grup de pacienți conduc la pneumonie și sepsis și la morbiditate și mortalitate crescute prin îndepărtarea canulei. Factorii de predicție ai renunțării cu succes la canulă includ vârsta mai tânără, statusul cognitiv alert și reflexele adecvate de deglutiție și de tușit.[247] La acești pacienți, trebuie să se evalueze dacă îndepărtarea canulei va ușura îngrijirea sau o va îngreuna la următorul nivel de îngrijire a pacientului. Programarea îndepărtării canulei este, de asemenea, importantă, aceasta fiind mai problematică iarna, când afecțiunile respiratorii sunt frecvente (a se vedea și Capitolul 34).

Spasticitatea și contracturile

Spasticitatea este o problemă frecvent observată în cazul deteriorării neuronului motor central, cum ar fi cea care însoțește LCT. Este o parte a sindromului de neuron motor central care contribuie la disfuncția motorie a acestor pacienți. Spasticitatea este definită, din punct de vedere clinic, ca o accentuare dependentă de velocitate a reflexelor tonice de întindere, cu răspunsuri exagerate de spasm al tendoanelor.[243] Alte componente ale sindromului de neuron motor central includ pierderea controlului autonom, dexteritatea redusă și slăbiciunea membrelor, care sunt adesea observate la acești pacienți. Deși incidența spasticității în rândul populației cu LCT este, în general, necunoscută, printre aceia cu leziuni suficient de severe pentru a necesita reabilitare cu internare, incidența a fost raportată a fi de până la 84% (a se vedea și Capitolul 30).[493]

După o distrugere semnificativă a căilor motorii centrale, cum este cea observată în cazul LCT, se instalează, adesea, paralizia acută. Aceasta lasă mușchii și articulațiile afectate imobilizați. Imobilizarea conduce la reducerea tensiunii longitudinale dintr-un mușchi, baza contracturii musculare. În modelele animale, chiar și 24 de ore de nedescărcare a tensiunii dintr-un mușchi au provocat o scurtare cu 60% a lungimii fibrei musculare.[292] De-a lungul următoarelor câtorva săptămâni, atât reorganizarea neurală plastică, cât și cea musculară conduc la supraactivitate musculară, definită ca spasticitate. Aceasta agravează și mai mult dezvoltarea contracturilor musculare și articulare.[157]

Tabelul 49-3 Scala Ashworth modificată

Scor	Descriere
0	Nicio creștere a tonusului muscular
1	Creștere ușoară a tonusului muscular, manifestată printr-o blocare și deblocare la finalul amplitudinii de mișcare
1+	Creștere ușoară a tonusului muscular, manifestată printr-o blocare, urmată de o minimă rezistență de-a lungul restului amplitudinii de mișcare
2	Creștere mai marcată a tonusului de-a lungul celei mai mari porțiuni a amplitudinii de mișcare, dar articulația este mișcată cu ușurință
3	Creștere considerabilă a tonusului muscular; mișcarea pasivă este dificilă
4	Partea afectată este rigidă în flexie sau extensie

Tabelul 49-4 Scala Tardieu

Scor	Descriere
0	Nicio rezistență pe durata executării mișcării pasive
1	Ușoară rezistență pe durata executării mișcării pasive, fără blocare clară într-un unghi precis
2	Blocare clară într-un unghi precis, întrerupând mișcarea pasivă, urmată de o deblocare
3	Clonus fatigabil, pentru mai puțin de 10 secunde atunci când se menține presiunea, apărând într-un unghi precis
4	Clonus nefatigabil, pentru mai mult de 10 secunde atunci când se menține presiunea, într-un unghi precis

Identificarea precoce a dezvoltării contracturilor și spasticității este critică. Factorii de risc pentru dezvoltarea spasticității includ o leziune mai severă (GCS mai mic), o disfuncție motorie (hemiplegie sau tetraplegie), o leziune anoxică asociată, o leziune a măduvei spinării și vârsta. Dezvoltarea poate apărea în câteva zile post-leziune, dar este observată, mai frecvent, la câteva luni post-leziune. Evaluarea pacientului include un istoric clinic și funcțional, examinarea reflexului de întindere, evaluarea amplitudinii de mișcare și o examinare motorie activă.[195] Măsurarea gradului de tonus muscular pasiv anormal este adesea făcută prin Scala Ashworth (Ashworth Scale) sau Scala Ashworth modificată (Modified Ashworth Scale) (Tabelul 49-3). Scala Ashworth modificată atribuie o valoare de la 0 la 4 pe baza cantității de rezistență măsurate de către un evaluator atunci când se încearcă să se mobilizeze o articulație pe o amplitudine de mișcare disponibilă. Scala Tardieu este o măsurătoare valabilă a spasticității, comparând diferențele observate atunci când un mușchi este întins cu diferite viteze și comparând unghiurile în care este observată blocarea (Tabelul 49-4).[112]

Piatra de temelie a tratamentului spasticității constă în utilizarea dispozitivelor de atelare statică și dinamică. Atunci când sunt utilizate în combinație cu exercițiile cu amplitudine de mișcare pasivă, atelele servesc la alungirea mușchilor și tendoanelor care se scurtează. Deși studiile clinice controlate ale utilizării amplitudinii de mișcare pasive sunt puține, fiziopatologia spasticității și experiența clinică au ghidat utilizarea acestor exerciții. Un program de întindere poate fi, de asemenea, predat cu ușurință membrilor familiei și transpus în mediul familial. În combinație cu atelarea statică, cum ar fi mulajele în serie, măsurătorile spasticității pot descrește.[400] Într-o unitate cu monitorizare atentă a efectelor adverse, cum ar fi dezvoltarea leziunilor de decubit, mulajele în serie pot să fie eficiente după LCT. Trebuie să se procedeze cu atenție la inițierea acestora dacă pacienții prezintă, încă, PIC-uri ridicate.[496] Procedurile fizice, cum ar fi crioterapia, căldura superficială și ultrasunetele, pot fi utilizate în combinație cu atelarea sau farmacoterapia. Pentru managementul spasticității, au fost studiate multiple forme de stimulare electrică, cu rezultate pozitive identificate în unele studii controlate placebo.[158]

Agenții farmacologici sistemici sunt, de asemenea, utilizați pentru populația cu LCT. Dantrolenul este indicat pentru tratamentul spasticității cu origine la nivelul SNC, incluzând LCT. Acționează asupra reticulului sarcoplasmatic, inhibând activitatea calciului. Dantrolenul a fost asociat cu toxicitatea hepatică, necesitând monitorizarea regulată a enzimelor hepatice. Baclofenul acționează atât presinaptic, cât și postsinaptic la nivelul receptorilor GABA B, inhibând eficient reflexele spinale. Efectele secundare includ oboseala, sedarea, slăbiciunea, halucinațiile și scăderea pragului de convulsii. Atunci când a fost studiat în rândul unei populații cu LCT, scorurile Ashworth pentru membrul inferior au fost îmbunătățite, dar un efect similar nu a fost observat în membrul superior. Somnolența a limitat doza maximă la 17% din subiecți.[297] Alți agenți orali pentru spasticitate includ benzodiazepinele, tizanidina și clonidina. Somnolența și efectele cognitive limitează adesea utilitatea acestor medicamente pentru populația cu LCT, și unele înrăutățesc recuperarea în modelele experimentale.[123]

Chemodenervarea focală poate fi un instrument util pentru practicieni, fără risc de efecte secundare cognitive. Fenolul utilizat fie pentru blocul de punct motor, fie pentru blocul nervos mixt poate provoca denaturarea nervului, ceea ce reduce spasticitatea focală. Avantajele includ costul redus și efectele imediate. Complicațiile includ pierderea senzorială, posibilele disestezii dureroase cu nervi micști și complicațiile vasculare. Chemodenervarea cu toxină botulinică A și B este utilizată în afara indicațiilor standard pentru tratamentul spasticității focale. Atunci când este utilizată în combinație cu proceduri fizice precum atelarea sau mulajele în serie, pot fi asigurate o amplitudine de mișcare și scoruri Ashworth îmbunătățite.[488] Există tipare frecvente de disfuncție a sistemului neuronului motor central observate la pacienții cu LCT, care pot fi identificate și tratate eficient cu toxină botulinică.[280]

Baclofenul poate fi, de asemenea, administrat intratecal, direct în spațiul subarahnoidian lombar, printr-o pompă intratecală. Acest sistem de administrare evită BSC și nu este afectat de dezintegrarea periferică a medicamentelor administrate oral. Deși sedarea limitează adesea dozarea orală a baclofenului, sedarea este mai rar observată în tratamentul intratecal, iar limita de doză este mult mai ridicată. Complicațiile chirurgicale ale plasării pompei intratecale includ infecțiile, desprinderea cateterului și scurgerea de LCR sau formarea de seroame. Întreruperea bruscă a baclofenului, așa cum se produce la cei cu complicații cateterice, poate provoca rabdomioliză, insuficiență organică multiplă și deces.[197] Atunci când a fost studiat la pacienții cu LCT, însă, după 1 an de tratament, scorurile Ashworth erau îmbunătățite și menținute de-a lungul anului de tratament.[298]

Hidrocefalia cu presiune normală

Hidrocefalia cu presiune normală este una dintre cele mai frecvente și tratabile complicații neurochirurgicale după o LCT severă, cu o incidență estimată de 45% la aceia cu leziune severă.[283] Hidrocefalia posttraumatică este, în general, de tip comunicant. Astfel, fluxul liber al LCR în interiorul sistemului ventricular este menținut. Absorbția LCR în granulațiile arahnoidiene este limitată de produșii sangvini, proteină sau fibroză, generând dilatarea sistemului ven-

tricular. Tabloul clinic al hidrocefaliei acute imediat după leziune include cefaleea, greața, voma și letargia. Simptomele de hidrocefalie întârziată sau de hidrocefalie cu presiune normală sunt mai subtile. Este descrisă triada clinică compusă din demență, ataxie a mersului și incontinență urinară, tulburarea de mers fiind cea mai predispusă a devia fluxul LCR. La acei pacienți cu LCT care prezintă o deficiență neurologică în urma leziunii, însă, diagnosticul trebuie să fie luat în considerare la orice persoană a cărei stare se înrăutățește sau care nu reușește să progreseze adecvat. Scanarea TC fără contrast a capului, pentru evaluarea dimensiunii ventriculare, este necesară pentru evaluare. Cu toate acestea, până la 72% din pacienții cu LCT severă au fost raportați ca prezentând ventriculomegalie.[256] La pacienții cu atrofie cerebrală ducând la dilatarea ex vacuo a ventriculului, proeminența sulcusului este adesea observată, ceea ce reduce probabilitatea ca aceștia să răspundă la șuntare.[35] Evaluările ulterioare ale cazurilor chestionabile de hidrocefalie pot include drenajul de mare volum al LCR prin puncție lombară, incluzând evaluarea neurologică postprocedurală, precum și studiile IRM de flux al LCR prin marele foramen, pentru a urmări fluxul lichidului spinal prin cel de-al treilea ventricul.

Disfuncția endocrină asociată cu leziunea cerebrală traumatică

Deși frecvențele și cifrele raportate variază în funcție de studiu, tulburările neuroendocrine afectează un segment semnificativ al populației cu LCT. Până la 80% din pacienții cu LCT acută prezintă un anume tip de disfuncție pituitară acută și până la 25% din supraviețuitorii pe termen lung continuă să prezinte o disfuncție pituitară.[26] O mare parte din patologie este atribuită leziunii primare și/sau secundare a hipotalamusului și glandei pituitare, structurile care guvernează cea mai mare parte a funcției neuroendocrine. Sistemul vascular port-hipofizar, care irigă regiunea hipotalamico-pituitară, este vulnerabil la leziunea traumatică, și hemoragia pituitară frecventă și necroza au fost observate în studiile de autopsie efectuate la pacienții care au decedat acut în urma leziunilor suferite.[34]

Atât oxitocina, cât și vasopresina sunt sintetizate în hipotalamus și secretate de către porțiunea posterioară a glandei pituitare. La femei, oxitocina facilitează contracțiile uterine din timpul travaliului și excreția de lapte din timpul alăptării. Receptorii de oxitocină sunt prezenți la nivelul mai multor regiuni cerebrale, deși importanța lor nu este pe deplin înțeleasă. Vasopresina, numită și *hormon antidiuretic* (HAD), regularizează retenția de apă. Eliberarea de vasopresină este diurnă și determină multiple acțiuni la nivelul creierului, inclusiv agresivitatea și regularizarea termică. Deși mai puțin frecventă decât disfuncția pituitară anterioară, disfuncția neuroendocrină posterioară, mediată pituitar, apare după o LCT. Diabetul insipid (DI) este asociat cu setea excesivă, excretarea de cantități mari de urină diluată, care este refractară la restricționarea aportului de lichide, și un nivel crescut de sodiu plasmatic. DI neurogenic este cauzat de deficiența de HAD, iar substituția hormonului vasopresină este o terapie eficace. Prin contrast, sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic este caracterizat printr-o secreție excesivă de HAD, însoțită de o natiureză în exces și de un nivel scăzut al sodiului plasmatic. Restricționarea aportului de lichide și inhibitorii de HAD sunt o parte a abordării terapeutice a acestei tulburări.

Mai mulți hormoni care afectează reproducerea și metabolismul sunt localizați la nivelul glandei pituitare anterioare și includ hormonul foliculostimulant, hormonul luteinizant, hormonul adrenocorticotropic, hormonul de stimulare tiroidiană, prolactina și hormonul de creștere (HC). Imediat după o leziune, dacă aceasta este severă, apar mai multe aberații ale profilurilor hormonului gonadic seric, care sunt, probabil, asociate cu un puseu accentuat de solicitare ca răspuns la leziune. În cazurile de LCT severă, nivelurile de testosteron seric scad sub nivelurile de control într-un interval de 48 până la 72 de ore post-leziune. Nivelurile acute de testosteron sunt corelate cu nivelurile hormonului gonadotropinic circulant și cu severitatea leziunii. Nivelurile de progesteron scad rapid la femei după o LCT severă, ridicând problema ipotezei demult susținute și generate de modelele experimentale că femeile beneficiază de o neuroprotecție dependentă de hormoni.[368] Hipogonadismul cronic poate afecta între 10% și 17% din pacienții cu LCT.[6] La bărbați, hipogonadismul este, în mare parte, secundar disfuncției pituitare. Funcția ciclului menstrual feminin poate fi afectată timp de câteva luni după o LCT severă și poate avea un efect negativ asupra rezultatului.[364]

Hiperprolactinemia poate afecta peste 50% din populația cu LCT.[5] Traumatismele pot genera dereglarea acută a axei tiroidiene. Hipotiroidismul cronic afectează între 1% și 22% din populația cu LCT și poate contribui la declinul cognitiv.[5] Funcția tiroidiană trebuie să fie supusă screeningului de rutină, mai ales dacă recuperarea este lentă. Deficiența de HC la copii este asociată cu o statură scundă. La adulți, deficiența de HC reduce masa musculară, nivelurile de energie și performanța cognitivă. Un raport sugerează că deficiența cronică de HC apare la aproximativ 16% până la 18% din populația cu LCT și că este corelată cu o calitate mai slabă a vieții (CV) și cu rate crescute de depresie.[22] Alte studii sugerează o capacitate aerobică deteriorată de deficiența de HC post-LCT.[312] Substituția HC, însă, poate avea un impact benefic asupra recuperării și CV.[239]

Evaluarea funcțională și conceptele terapeutice în reabilitare

Pe lângă problemele medicale descrise anterior, unele dificultăți funcționale evaluate și tratate în mod frecvent post-LCT de către echipa de reabilitare sunt reliefate în cele ce urmează.

Disfuncția vestibulară

Pacienții cu LCT severă și ușoară se prezintă, adesea, cu acuze de amețeală și dezechilibru. Incidența acestor simptome este raportată a fi între 30% și 60% în rândul a diverse populații cu LCT.[150] Incidența ar putea atinge chiar 100% atunci când pacientul a suferit o fractură osoasă temporală. Există multiple etiologii ale acestor simptome. Lezarea sistemului nervos periferic poate rezulta în simptome vestibulare cu sau fără pierdere a auzului. Vertijul pozițional paroxistic benign este cea mai uzuală cauză pentru acuzele de amețeală și dezechilibru. Este caracterizat, clinic, prin episoade scurte de vertij, provocate de mișcarea capului. Deși acestea se pot remite în timp, tratamentele cu proceduri de repoziționare a canaliților pot scurta durata simptomelor.[189] O altă leziune vestibulară periferică include comoția labirintică sau debutul brusc al pierderii auzului și vertijului post-LCT, în absența fracturii osului temporal. Acești pacienți sunt buni candidați pentru reabilitarea vestibulară și a echilibrului. Fracturile osoase temporale pot genera distrugerea labirintului osos sau a canalului auditiv intern. Trauma canalului extern se manifestă, din punct de vedere clinic, prin otoree hemoragică și durere severă și

trebuie să fie diferențiată de o perforare traumatică a membranei timpanice.

Cauzele centrale ale amețelii includ trauma directă a trunchiului cerebral și cerebelului. Aceste leziuni sunt adesea asociate cu anormalități oculomotorii tipice la examinările neurologice. Acestea includ diverse forme de nistagmus în repaus, anormalități de mișcare a ochilor rezultând în diplopie și anormalități ale răspunsului pupilar. Tehnicile de reabilitare pentru promovarea strategiilor alternative de stabilizare a privirii pot avea succes în indicarea adaptării pe termen lung a SNC.[190] Scopul acestor programe de reabilitare este de a atenua simptomele și de a le permite pacienților să fie mai activi. La pacienții cu instabilitate posturală, exercițiile de promovare a stabilității posturale statice și dinamice sunt efectuate prin manipularea reperelor vizuale, vestibulare și somatosenzoriale din mediu.[394]

Disfuncția vizuală și perceptivă

LCT poate genera multiple simptome legate de simțul văzului, cum ar fi diplopia, fotofobia, dificultățile cu urmărirea și fixarea și acuzele vizual-perceptive. Leziunea poate afecta nervul optic, cortexul vizual, centrele de procesare vizuală sau nervii oculomotori. Fiecare dintre aceste zone de lezare prezintă tipare de recuperare variabile și intervenții de reabilitare diverse.

Constatările frecvente ale examenului clinic includ anormalitățile oculomotorii, deficitele de câmp vizual și deficiențele de acuitate vizuală. Cea mai comună paralizie de nerv cranian post-LCT este paralizia celui de-al treilea nerv. La examinare, se observă exotropie, ptoză și midriază pe partea afectată. Paralizia celui de-al patrulea nerv rezultă în dificultate cu vederea convergentă sau apropiată. Din punct de vedere clinic, ar putea fi observată o înclinare a capului. Paralizia celui de-al șaselea nerv cranian este asociată cu dificultate la abducția ochiului afectat, rezultând în diplopie la vederea laterală pe partea respectivă. Acuitatea vizuală poate fi evaluată prin Testul de acuitate Snellen (Snellen Acuity Test), care testează atât vederea monoculară, cât și cea binoculară. Trebuie să fie efectuată o examinare a câmpului vizual la patul pacientului, deși testarea funcțională de către un TO este adesea utilă (cu toate acestea, gradul de atenție trebuie să fie suficient pentru a putea participa complet la această evaluare).

O evaluare neurooftalmologică îi poate ajuta pe terapeuți să evalueze impactul văzului asupra ADL-urilor și funcției motorii perceptive. Dintre pacienții trimiși spre evaluare din cauza acuzelor vizuale post-LCT, 85% prezintă o acuitate vizuală de 20/20 și 33% prezintă paralizie a nervului cranian la examinare.[380] Terapia vizuală este tratamentul clinic al tulburărilor vizuale, cu utilizarea de tehnici non-chirurgicale. Activitățile planificate individual și bazate pe examenul clinic sunt repetate pe parcursul câtorva serii de ședințe de tratament sub supravegherea unui optometrist sau TO. Tehnicile includ prisme, tratamente computerizate, biofeedback și dispozitive stereoscopice.[334]

Exercițiile fizice și leziunea cerebrală traumatică

Pe lângă efectele terapeutice cunoscute asupra condiției și funcționalității fizice, o parte semnificativă a literaturii demonstrează că exercițiul și condiționarea fizice pot avea efecte benefice asupra neuroplasticității și cogniției, precum și asupra proceselor neurodegenerative, încetinindu-le.[444] Tot mai multe dovezi sugerează că exercițiul voluntar este benefic în recuperarea post-LCT. În LCT experimentală, exercițiul voluntar cu o roată pentru alergat a fost corelat cu producția crescută de neurotrofină și cu cogniția îmbunătățită, în comparație cu un grup de control sedentar.[163] În literatura experimentală, stimularea ambientală, alături de oportunitatea de interacțiune socială și de exercițiu, asigură un context relaxat pentru o experiență de reabilitare relevantă. Mai multe studii asupra LCT experimentale demonstrează relativa influență pozitivă a acestui tip de „mediu îmbogățit" asupra performanței cognitive post-LCT în comparație cu un mediu sărăcit, cu puțină stimulare din partea mediului sau interacțiune socială.[180,227,335,457] În mod interesant, îmbogățirea mediului poate crește eficacitatea intervențiilor farmacologice în ceea ce privește îmbunătățirea cogniției.[227] Efectele benefice ale îmbogățirii pe termen scurt a mediului, însă, par să fie mai pregnante la bărbați decât la femei, indicând necesitatea unor studii suplimentare asupra potențialei specificități dependente de sex a acestei intervenții.[457]

Pentru cei cu comoție, exercițiul fizic sau antrenamentul prea devreme după leziune poate înrăutăți cogniția și simptomele asociate. Programele de exerciții ar trebui să fie reintroduse într-o manieră treptată, astfel încât pacientul să rămână asimptomatic pe perioada antrenamentului.[266,271] Această abordare este susținută de munca privind LCT experimentală, în care exercițiul voluntar devreme după LCT a înrăutățit performanțele la sarcinile de achiziție prin învățare și de memorare și a redus proteinele corelate cu plasticitatea, în comparație cu subiecții de control lezați care nu făceau exerciții și care au beneficiat de un tratament simulat. Prin contrast, un program de exerciții voluntare efectuate mai târziu a crescut nivelurile de neurotrofină și a îmbunătățit performanțele la sarcinile cognitive.[163]

La pacienții cu leziuni mai severe, factorii comportamentali, incluzând agitația, impulsivitatea și agresivitatea, pot ridica probleme unice pentru implementarea unui program de exerciții. Strategiile de reabilitare cognitivă și comportamentală prezentate în acest capitol pot fi utile, în această privință, pentru a crea un mediu care să încurajeze la maximum participarea la reabilitare. Pentru cei cu leziuni mai severe, deficiențele fizice corelate cu hemiplegia, tulburările de mișcare și spasticitatea pot, de asemenea, limita gradul de exercițiu și de condiționare încorporate în programele de reabilitare individuale. Alți factori, precum controlul echilibrului și controlul postural și deficitele vizuale, pot afecta capacitățile și performanța la antrenamentul sau programul de exerciții.

Sistemele de asistență locomotorie care asigură susținerea greutății corporale și ortezele de mers robotice pot fi implementate pentru exercițiu la unii pacienți cu aceste tipuri de deficite pentru a asigura o susținere suplimentară și feedback în timpul antrenării locomoției. Antrenarea pe banda pentru alergat, cu susținere a greutății corporale, a fost mai extensiv studiată în cazul atacului vascular cerebral, și unele studii sugerează că antrenarea pe banda pentru alergat cu susținerea greutății corporale ar putea fi mai eficientă decât simpla antrenare pe banda pentru alergat la această populație.[310] Deși un studiu a arătat că antrenarea pe banda pentru alergat cu susținerea greutății corporale nu îmbunătățește în mod necesar mecanica mersului la o populație cu LCT cronică și cu multiple anormalități ale mersului,[48] prezentările de caz sugerează că acest tip de antrenament poate îmbunătăți starea cardiorespiratorie la pacienții cu LCT severă care merg independent.[313]

Cogniția după leziunea cerebrală traumatică

Deficitele cognitive după leziunea cerebrală traumatică

Deficitele cognitive se numără printre cele mai dizabilitante și mai complexe aspecte ale LCT în ceea ce privește managementul și tratamentul. Problemele cognitive post-LCT pot afecta o serie de domenii neuropsihologice, printre care activarea cerebrală, atenția, memoria și controlul executiv. Baza neurobiologică a funcției cognitive fiziologice și a disfuncției induse de LCT nu este pe deplin înțeleasă, iar abordările neurofarmacologice pentru tratarea deficitelor mediate de LCT au fost derivate, în mare parte, din literatura dedicată altor tulburări care se prezintă cu disfuncție cognitivă. Printre acestea se numără tulburarea de hiperactivitate cu deficit de atenție (ADHD), boala Parkinson, narcolepsia și demența Alzheimer. Cu toate acestea, cercetările recente au arătat că patomecanismele implicate în deficitele cognitive corelate cu LCT sunt unice și nu sunt pe deplin similare acestor altor boli.

Activarea cerebrală este una dintre cele mai elementare funcții cognitive necesare pentru ca o persoană să se poată angaja în alte niveluri de cogniție, mai înalte. Activarea cerebrală este guvernată, în principal, de rețelele reticular-talamică, talamocorticală și reticular-corticală. Activarea cerebrală este afectată de multiple sisteme neurotransmițătoare, în special monoaminele. Acești nuclei monoaminergici își au originea în trunchiul cerebral, la nivelul formațiunii reticulare, și fiecare are multiple proiecții terminale la nivelul creierului anterior. Deși și alți neurotransmițători influențează activarea cerebrală, NE este centrală pentru această funcție, care afectează alte domenii cognitive, cum ar fi atenția și memoria.

Atenția se poate referi la o mare varietate de procese cognitive, care sunt atât voluntare, cât și involuntare. În plus, atenția este o funcție cognitivă larg distribuită, care implică căi atât corticale, cât și subcorticale, incluzând stimuli striați și talamici și activare reticulară. Este, de asemenea, general acceptat că DA joacă un rol semnificativ în atenție.[43,478] Atenția poate fi operaționalizată pentru a include multiple procese. Filtrajul senzorial este un proces pre-atenție care filtrează stimulii recepționați pentru a limita informația din rețelele de procesare ale atenției. Atenția selectivă implică abilitatea de a orienta resursele cognitive către un stimul dominant, în timp ce atenția susținută permite menținerea procesării atenționale asupra unui stimul specific. La fel ca activarea cerebrală, multe dintre aceste procese atenționale se suprapun altor funcții cognitive, cum ar fi memoria și funcționarea executivă (FE). În plus, deficitele atenționale pot contribui la disfuncția din alte domenii cognitive.

Anatomia interesată de memorie este mai bine caracterizată decât cea corelată cu activarea cerebrală și atenția. Evenimentele specifice de procesare ale memoriei (de exemplu, rememorarea, consolidarea) pot fi atribuite unor regiuni cerebrale specifice. De exemplu, deteriorarea hipocampului a fost în mod istoric asociată cu deficitele reproductibile de procesare ale memoriei spațiale și temporale.[51] Memoria implică atât procesul de codificare, cât și cel de rememorare, fiecare dintre acestea putând interesa diverse structuri. Memoria declarativă, sau memoria faptelor și evenimentelor care pot fi discutate conștient, are nevoie de hipocamp pentru consolidarea memoriei și utilizează cortexul frontal pentru rememorare. Rememorarea declarativă este, de asemenea, considerată a avea o natură asociativă, prin aceea că orice zonă a creierului implicată în codificarea informației poate fi accesată pentru a ajuta la inițierea rememorării. Prin contrast, memoria procedurală este un proces hipocampic independent, care implică învățarea a *cum* ceva trebuie să fie făcut. Memoria procedurală prezintă un proces de rememorare relativ inflexibil, prin aceea că este limitată în mod specific la procesele implicate în învățarea sarcinii. Cu toate acestea, învățarea procedurală este relevantă pentru multe alte tipuri de funcții cognitive. Datorită rolului central pe care hipocampul îl joacă în memorie, sistemele colinergice cu proiectare la nivelul hipocampului sunt implicate în disfuncția de memorie. Pe lângă hipocamp, cortexul prefrontal (CPF) și sistemul de semnalizare DA corticostriat sunt, de asemenea, importante pentru formarea memoriei.

FE cuprinde numeroase funcții, dar, în general, este definită ca și capacitatea de a organiza, planifica, executa și modifica funcțiile cognitive. FE este necesară pentru gândirea abstractă, soluționarea problemelor, autoghidare, căutarea în memorie și rememorarea sistematice și deplasarea de la un set de informații la altul. Este, de asemenea, utilizată atunci când se păstrează informațiile și se generează scopuri și concepte. Memoria de lucru (ML) se referă, de regulă, la acele procese cognitive care asigură capacitatea de a păstra și manipula o cantitate limitată de informații pentru o perioadă scurtă de timp. ML este strâns legată de FE prin aceea că ambele procese implică CPF. Proiecțiile DA către CPF, alături de rețelele CPF striate, sunt necesare pentru FE normală.

Neurofarmacologia clinică pentru deficitele cognitive mediate de leziunea cerebrală traumatică

Prin contrast cu modelele de LCT experimentală, care prezintă alternări specifice caracterizate la nivelul sistemelor neurotransmițătoare, dovezile că sistemele neurotransmițătoare, incluzând sistemele dopaminergice, sunt modificate la oameni post-LCT se bazează în mare măsură pe rapoartele că agoniștii de DA pot fi benefici pentru atenuarea deficitelor cognitive. Deși amfetamina a fost utilizată clinic într-o oarecare măsură atât ca agent DA, cât și ca agent NE, MF este mai larg acceptat ca neurostimulator eficient pentru îmbunătățirea cogniției. Conform unui ghid recent bazat pe dovezi, MF este recomandată ca neurostimulant pentru îmbunătățirea cogniției și în special pentru îmbunătățirea atenției.[319] O mare parte din dovezile pentru acest ghid terapeutic sunt derivate din studii clinice de mici dimensiuni, dar bine controlate, care arată îmbunătățiri ale vitezei de procesare cognitivă și ale ratelor atenției acordate îngrijitorilor.[470]

Ghidurile recente bazate pe dovezi susțin utilizarea amantadinei pentru a ameliora cogniția și atenția generale la pacienții cu LCT moderată și severă. Rapoartele clinice anterioare demonstrează scoruri îmbunătățite pe scalele ADL în rapoartele de caz ale pacienților tratați cu amantadină.[485,498] Rapoartele de caz indică, de asemenea, îmbunătățiri generale ale funcționării globale și vitezei de procesare.[61,236] Studiile de imagistică PET indică creșteri mediate de amantadină ale metabolismului glucozei corticale la pacienții cu LCT.[237] La pacienții cu IAD, amantadina pare să fie eficientă în îmbunătățirea cogniției independent de momentul administrării.[296] Bromocriptina este mai puțin studiată în cercetarea clinică, în comparație cu MF și amantadina. Cu toate acestea, seriile de cazuri reduse prezintă unele dovezi că bromocriptina în doză redusă ar putea îmbunătăți funcția executivă.[290] Lucrările recente, însă, sugerează că bromocriptina zilnică nu este eficientă pentru tratarea deficitelor de atenție.[471] Au fost întreprinse și studii asupra agoniștilor noradrenergici în recuperarea de după LCT. Desipramina, un antidepresiv triciclic și inhibitor al TNE, a fost utilizată pentru mai mulți ani pentru depresie și a ameliorat activarea cerebrală și inițierea într-o serie de cazuri de LCT,[357] și

a îmbunătățit depresia post-LCT.[484] Rapoartele clinice sugerează, de asemenea, o potențială eficacitate cu atomoxetina, un inhibitor TNE selectiv.[363]

Studiile clinice controlate randomizate anterioare de mari dimensiuni cu citicolină au indicat îmbunătățiri ale memoriei și funcționării globale la pacienții cu LCT în spectrul de severitate a leziunii.[55,253] În plus, atât seriile de cazuri, cât și studiile clinice controlate randomizate de mici dimensiuni sugerează că inhibitorii de colinesterază pot îmbunătăți memoria și atenția, precum și cogniția generală.[399,463] În mod interesant, tratamentul zilnic cu donezepil, un inhibitor de colinesterază, rezultă în creșteri corticale ale metabolismului, iar magnitudinea acestei modificări metabolice este asociată cu gradul de răspuns terapeutic clinic.[219]

Scopul evaluării neuropsihologice

Scopul evaluării neuropsihologice variază în cursul recuperării de după LCT. Prima evaluare ar putea avea loc în timpul fazelor inițiale ale ieșirii din comă. Ulterior, neuropsihologii sunt adesea responsabili de evaluarea progresului unui pacient pe parcursul APT. Testarea neuropsihologică este utilă în evaluarea domeniilor funcționării cognitive descrise în secțiunea anterioară. Capacitatea de a finaliza testarea standardizată de orice fel depinde, însă, de capacitatea pacientului de a tolera sau a răspunde la instrumentele utilizate. Drept rezultat, testarea neuropsihologică standardizată extensivă este, în general, nefinalizată cât timp un individ este în APT, și, mai degrabă, instrumentele și bateriile scurte sunt introduse pe măsură ce un individ este capabil să participe. Uneori, testarea standardizată a anumitor zone cognitive ar putea să nu fie posibilă pentru o perioadă din cauza altor probleme legate de leziunea cerebrală, cum ar fi afazia, limitările severe ale abilităților motorii sau senzoriale, problemele medicale sau aspectele comportamentale care pot submina capacitatea unui individ de a participa. Studiile recente sugerează că este mai fezabil decât se credea anterior să se administreze testări scurte în timpul reabilitării acute cu internare[211] și indică o oarecare valoare prognostică a finalizării anumitor tipuri de testare neuropsihologică în primele săptămâni ale procesului de recuperare.[160] Adesea, bateriile de teste neuropsihologice complete nu sunt administrate timp de câteva luni după o LCT moderată până la severă. Aceste baterii detaliate pentru ambulatoriu ar putea fi utilizate pentru a răspunde la întrebări legate de revenirea la școală, serviciu, reluarea șofatului sau alte activități, precum și pentru a evalua recuperarea continuă.

Intervenții practice pentru deficiența cognitivă de după leziunea cerebrală traumatică

În momentul interacționării cu pacienții din timpul fazei de recuperare a reabilitării cu internare, este util să existe o înțelegere a tabloului „tipic" al deficienței cognitive asociate cu LCT, pentru ca informațiile pentru promovarea interacțiunilor de reabilitare eficientă între personal și pacienți să poată fi prezentate. Pacienții care sunt înscriși într-un program de reabilitare cu internare după o LCT moderată până la severă sunt, de regulă, încă în APT. În timpul acestei perioade de confuzie, pacienții ar putea fi dezorientați în privința persoanelor, locului, timpului și circumstanțelor. În general, nu își amintesc ce li s-a întâmplat. Dacă li se explică că au fost răniți, adesea, nu sunt capabili să proceseze și să rețină informația respectivă. Drept rezultat, le poate fi dificil să înțeleagă mediul înconjurător și circumstanțele. Ar putea trage de tuburi, suturi, orteze, căști etc. din cauză că le găsesc inconfortabile și că nu sunt capabili să proceseze faptul că astfel de obiecte sunt importante și necesare pentru îngrijirea lor. Ar putea refuza terapiile deoarece se simt obosiți și resimt durere și nu sunt capabili să aprecieze beneficiile cooperării. Vor avea, probabil, dificultăți în a-și aminti instrucțiunile multifazice din timpul terapiei, ce li s-a prezentat în timpul unei ședințe anterioare sau poate chiar momentele de dinaintea acesteia. Pacienții cu LCT prezintă, probabil, și deficiențe cognitive suplimentare cauzate de leziune. Astfel de exemple pot include deficitele de limbaj, deficiențele senzoriale, dificultățile la inițierea sau stoparea comportamentelor sau dificultățile la interpretarea informațiilor vizuale sau spațiale. În această fază, indivizii ar putea rătăci sau s-ar putea angaja în comportamente inadecvate, nesigure și repetitive. Aceste comportamente devin mai ușor de înțeles atunci când statusul cognitiv al pacientului este luat în considerare, dar personalul și membrii familiei ar putea încă găsi aceste comportamente dificil de gestionat. Educarea personalului și a membrilor familiei privind cogniția este adesea cheia înțelegerii nevoilor pacienților.

Din cauza faptului că, adesea, pacienții nu sunt capabili să își înțeleagă mediul înconjurător în timpul acestei perioade de confuzie acută, un scop primordial al programului de reabilitare ar trebui să fie oferirea unui program structurat de asistare a pacienților pe durata acestei faze de recuperare. Pe măsură ce recuperarea progresează, aceștia vor învăța mai ușor la ce să se aștepte de la orarul lor zilnic, dacă a fost stabilită o structură. În plus, deși orientarea este frecvent testată, pentru a se evalua progresul pe perioada de APT, terapeuții, personalul de asistență medicală și membrii familiei trebuie, de asemenea, să ofere, cu blândețe, informații de ghidare în conversațiile cu pacientul de pe parcursul zilei. Adesea, este util să existe un calendar zilnic în încăperea pacientului, precum și un ceas de perete, pentru ca pacientul să aibă un punct de referință. Membrii personalului trebuie să se prezinte mereu și mereu, de fiecare dată când interacționează cu pacientul, chiar dacă au lucrat cu acesta cu puțin timp înainte. Pe măsură ce pacientul se recuperează și este capabil să identifice independent membrii personalului și să îi cheme după nume, această practică poate fi întreruptă. Deoarece mulți pacienți sunt mult mai sensibili la stimularea senzorială sau ar putea prezenta pierderi ale câmpului vizual sau neglijare vizuală după LCT, membrii personalului sunt mai puțin probabili să sperie un pacient dacă îl abordează pe acesta din față, captând atenția pacientului și explicându-i ce vor face înainte de a-l atinge, de a-l deplasa sau de a se angaja în alte interacțiuni. Îngrijirea medicală, procedurile medicale și sarcinile terapeutice trebuie să fie explicate pas cu pas, chiar dacă pacientul nu pare capabil să reacționeze sau să prezinte o conștientizare evidentă.

De regulă, pacienții cu LCT își pot reaminti informații despre familia lor și istoricul personal, chiar dacă abilitatea lor de a codifica și de a-și aminti evenimentele mai recente este afectată. Drept rezultat, pentru pacienți, este adesea liniștitor să aibă fotografii ale membrilor familiei, animalelor de companie și locurilor preferate în salonul lor de spital. Pentru terapeuți, este util să le solicite membrilor familiei informații detaliate despre istoricul pacientului, incluzând educația, istoricul activității profesionale, hobbyurile și interesele, pentru ca unele componente ale acestor aspecte ale vieții pacientului să poată fi încorporate în terapii, atunci când este posibil, pentru ca terapia să poată fi mai personalizată pentru pacient.

Pacienții care nu sunt conștienți de deficitele lor sau care sunt impulsivi pot fi supuși riscului de a se angaja în comportamente periculoase. În timpul fazelor inițiale ale recuperării, cea mai bună abordare este de a-i proteja prin interacțiuni terapeutice. Însoțitorii personali permanenți

CASETA 49-3

Intervenții ambientale și cognitive utile pentru lucrul cu persoanele cu leziune cerebrală traumatică

La începutul recuperării, persoanele cu leziune cerebrală sunt adesea confuze și au dificultăți în a-și aminti informațiile noi. Personalul trebuie să:

- Se prezinte de fiecare dată, chiar dacă au făcut-o deja în cursul zilei sau al săptămânii.
- Asigure consecvența și structuralitatea (în mod ideal, un orar consecvent, alături de personalul permanent).
- Asigure frecvent reorientarea.
- Folosească propoziții simple, scurte, și să nu ofere prea multe informații odată.
- Susțină și să ghideze pacientul după necesități.
- Asigure timp suplimentar și repetare după necesități.

Persoanele cu leziune cerebrală pot deveni cu ușurință suprastimulate. Suprastimularea va avea un impact negativ asupra cogniției și poate crește probabilitatea de iritabilitate sau agitație a pacientului. Este util să:

- Se limiteze sursele de distragere și zgomot din jurul pacientului, după necesități (tratamentul să fie aplicat într-un loc liniștit, luminile să fie reduse, zgomotele precum televizorul și radioul să fie diminuate, numărul de persoane care vorbesc și interacționează cu pacientul într-un moment dat să fie redus).
- Se împartă sarcinile dificile în etape mai mici și să se ofere instrucțiuni simple, pas-cu-pas.
- Tratamentul să fie flexibil: pacienții să fie reorientați atunci când devin frustrați în legătură cu o activitate, să se permită pauze pentru odihnă, să existe activități alternative, după necesități.
- Se rămână calm în interacțiuni și să se vorbească într-o manieră clară și concisă, cu un volum redus și pe un ton calm.
- Se țină cont de durere și de oboseală și să se trateze după necesități.

Persoanele cu leziune cerebrală sunt adesea „impulsive". Aceasta înseamnă că pot acționa fără să se gândească. De exemplu, pacienții se pot mișca rapid și nesigur, încercând să facă lucruri pe care nu le pot face independent. Pentru a promova siguranța, personalul trebuie să:

- Se asigure că pacientul este atent la membrul sau membrii personalului înainte de a-i vorbi.
- Vorbească lent, clar și blând, chemând frecvent pacientul pe nume, pentru a-i menține vie atenția.
- Folosească demonstrații pe lângă instrucțiunile verbale, atunci când este posibil.
- Promoveze comunicarea cu echipa și familia, pentru a se utiliza strategii consecvente.

Indicații suplimentare pentru lucrul cu persoanele cu leziune cerebrală:

- Pacienții trebuie să fie întotdeauna abordați lent și cu blândețe, personalul apropiindu-se de aceștia din față, nu din spate.
- Comportamentele pacienților nu trebuie să fie înțelese ca o ofensă personală.
- În timpul perioadelor de agitație semnificativă, se vor crea situații în care pacienții pot avea succese și se vor evita situațiile în care ar putea eșua sau ar putea avea nevoie să fie corectați.

sau limitatoarele de mișcare ar putea fi necesare pentru siguranță. Cu toate acestea, pe măsură ce pacienții își revin, este adesea util să fie învățați strategii de a reduce impulsivitatea (respectiv să fie învățați planuri pas-cu-pas, până când ajung să le cunoască pe dinafară, să li se solicite să numere/să se oprească pentru a recapitula etapele înainte de a se deplasa). Pentru lipsa de conștientizare, este uneori necesar să se compare performanțele și progresul pacientului cu un standard obiectiv. Discuția verbală logică nu este, adesea, eficientă atunci când lipsa de conștientizare se datorează unei deficiențe cognitive legate de leziune. Terapia în grup, cu persoane care sunt capabile să provoace pacientul, poate fi uneori eficientă în fazele de mai târziu ale recuperării.

Toate aspectele comportamentale și cognitive discutate în această secțiune tind să se amelioreze în timpul perioadei de recuperare de după leziune. Unele dintre aspectele observate în contextul internării, însă, pot continua să fie prezente pe măsură ce pacientul se îndreaptă către externarea la domiciliu sau către mutarea într-o altă secție sau unitate. De fapt, conform unui studiu, aproximativ 40% dintre indivizi au raportat necesități continue nesatisfăcute la 1 an, cele mai frecvent menționate nemulțumiri fiind problemele cu memoria și capacitatea de soluționare a problemelor, gestionarea stresului și disconfortul emoțional și controlul irascibilității.[86] Multe dintre rutinele și tehnicile învățate în timpul terapiei, însă, pot fi aplicate cu succes de către familii la domiciliu. Personalul trebuie să asigure educarea familiilor privind scopul și utilizarea acestor tehnici. Continuarea stabilirii de rutine și structuri pentru asistarea individului și mărirea probabilității de succes poate juca un rol semnificativ în reducerea depresiei, iritabilității și dificultăților cu furia explozivă. Tratamentul medicamentos, combinat cu terapia pentru gestionarea adaptării la dizabilitate, anxietății și depresiei, precum și predarea de deprinderi de management al furiei, sunt adesea recomandate. În Caseta 49-3 sunt revizuite unele strategii comportamentale și cognitive utile pentru problemele frecvente post-LCT.

Aspectele comportamentale, emoționale și de dispoziție în reabilitare

Modificările răspunsului emoțional și comportamental și ale dispoziției sunt obișnuite după LCT. Următoarele secțiuni definesc și prezintă unele abordări ale managementului acestor tipuri de probleme.

Agitația

Agitația este un factor frecvent întâlnit în faza acută a recuperării de după LCT. Nu toți pacienții din faza acută a recuperării de după LCT devin agitați, studiile sugerând rate de prevalență între 11% și 42% (în funcție de definiția utilizată).[33,46,359] Aceste tipuri de comportamente apar suficient de frecvent pentru a fi descrise ca o etapă distinctă a recuperării pe Scala Ranchos Los Amigos (respectiv Rancho Nivelul IV - Confuz-Agitat) și atrag atenția deoarece ridică probleme deosebite pentru personalul de reabilitare și membrii familiei. Un aspect important este reprezentat de faptul că agitația poate avea un impact semnificativ asupra capacității unui pacient de a participa productiv la terapii. Bogner și Corrigan[33] definesc agitația ca „un exces al unuia sau mai multor comportamente, care se produce în timpul unei stări modificate de conștiință". Această definiție include nu numai comportamentele fizice sau verbale agresive, ci și neastâmpărul și dezinhibarea. Agitația clinică „adevărată", care apare în timpul unei stări de conștiință alterată, este, prin urmare, diferențiată de descrierea unui individ care este „iritabil", „nervos" sau „agresiv" atunci când nu este

CASETA 49-4

Scala comportamentului agitat

___ 1. Durată a atenției scurtă, este distras ușor, incapacitate de a se concentra
___ 2. Impulsiv, nerăbdător, toleranță redusă la durere și frustrare
___ 3. Necooperant, rezistență la îngrijire, solicitant
___ 4. Violent sau amenință cu violența persoanele sau bunurile
___ 5. Comportament exploziv și/sau imprevizibil
___ 6. Execută mișcări de legănare, de balansare, de fricțiune, geme sau prezintă un alt comportament autostimulant
___ 7. Trage de tuburi, de limitatoare etc.
___ 8. Se îndepărtează de zonele de tratament
___ 9. Neastâmpăr, măsoară încăperea cu pasul, mișcare excesivă
___ 10. Comportamente repetitive, motorii și/sau verbale
___ 11. Vorbit rapid, tare sau excesiv
___ 12. Modificări bruște ale dispoziției
___ 13. Plâns și/sau râs inițiat cu ușurință sau excesiv
___ 14. Autoabuziv fizic și/sau verbal
___ Scor total

1 = Absent: comportamentul nu este prezent.

2 = Prezent într-o măsură redusă: comportamentul este prezent, dar nu împiedică manifestarea altor comportamente adecvate contextual. (Persoana s-ar putea redresa spontan sau continuarea comportamentului agitat nu perturbă comportamentul adecvat.)

3 = Prezent într-o măsură moderată: persoana trebuie să fie redresată de la un comportament agitat la un comportament adecvat, dar acceptă astfel de îndrumări.

4 = Prezent într-o măsură extremă: persoana nu este capabilă să se angajeze într-un comportament adecvat din cauza interferenței comportamentului agitat, chiar și atunci când i se oferă indicații sau reorientări externe.

confuz. Această definiție necesită, de asemenea, ca acele comportamente observate să fie „excesive", prin aceea că interferează cu activitățile funcționale și nu pot fi inhibate de către persoana în cauză cu sau fără ajutor.[33]

Agitația, așa cum este definită anterior, apare în timpul fazei acute a recuperării de după LCT, în timp ce un individ este în APT. În această fază, pacienții sunt dezorientați și incapabili să rețină informații. Sunt confuzi și răspund „sub impulsul momentului" la stimulii interni și externi. Deoarece pacienții confuzi pot avea dificultăți la comunicarea nevoilor lor medicale sau personale, evaluarea durerii și explorarea altor stimuli potențial nocivi trebuie să fie efectuate de către personal atunci când un pacient devine agitat. Membrii personalului trebuie să fie instruiți să recunoască agitația ca și condiție medicală urmând unei leziuni și să fie atenți la starea cognitivă a pacientului. Pericolele comportamentelor agresive sunt reale, și membrii personalului trebuie să fie pregătiți specific în managementul comportamental, pentru a minimiza probabilitatea de comportamente agresive și a maximiza siguranța pacientului și participarea la terapie.

Măsurătorile agitației

Comportamentele asociate cu agitația au fost descrise cel mai eficient de către Scala comportamentului agitat (Agitated Behavior Scale) (Caseta 49-4).[82] Această scală poate fi utilă pentru monitorizarea progresului pacienților pe perioada recuperării, precum și pentru evaluarea eficacității intervențiilor precum planurile medicamentoase sau comportamentale pentru gestionarea agitației. În plus, pot fi obținute informații importante privind programarea intervențiilor și programarea activităților terapeutice pe baza scorurilor obținute. O altă scală pentru agitație, mai recent dezvoltată, este Scala severității agitației evidente (Overt Agitation Severity Scale),[495] care limitează notarea la comportamentele observabile și nu este specifică LCT. Scala de evaluare neurocomportamentală (Neurobehavioral Rating Scale) a fost, de asemenea, utilizată pentru a monitoriza atenția și APT.

Tratamentul agitației

Tratamentul farmacologic al agitației ar putea fi benefic, deși medicamentele puternic sedative pot prelungi perioada de agitație.[314] Îmbunătățirea cogniției (ceea ce medicamentele sedative ar putea împiedica) ar putea fi necesară pentru diminuarea agitației.[84] Trebuie procedat cu grijă, pentru a nu se ignora potențialele efecte adverse ale multora dintre aceste medicamente psihotrope asupra recuperării neurologice. Studiile timpurii asupra leziunii cerebrale experimentale au demonstrat impactul dăunător al medicației antipsihotice clasice implicând antagonistul receptorului de D2, haloperidolul, asupra recuperării motorii.[122] Studiile ulterioare asupra LCT experimentale sugerează, de asemenea, efecte dăunătoare ale utilizării zilnice de haloperidol asupra funcției cognitive.[224,475] Medicamentele antipsihotice atipice (APA) pot fi alegeri mai bune, din punct de vedere clinic, pentru agitația legată de LCT, parțial datorită profilului lor de efecte secundare mai favorabil și efectelor lor mai slabe ca antagoniști al receptorului de D2. Studiile experimentale arată, însă, efecte negative asupra recuperării cognitive a multiple medicamente APA, incluzând aici olanzapina și risperidona.[224,475] Dintre medicamentele APA, quetiapina este un agent frecvent selectat pentru agitația post-LCT pentru profilul său de efecte secundare favorabil și acțiunile relativ slabe ca antagonist al receptorului de D2.[116] Un studiu-pilot recent sugerează că quetiapina este eficientă clinic în reducerea simptomelor de agitație post-LCT, observându-se îmbunătățiri asociate ale cogniției.[218]

β-blocanții sunt frecvent utilizați clinic pentru a gestiona agitația corelată cu LCT. Studiile clinice anterioare sugerează că propanololul poate atenua intensitatea agitației și reduce nevoia de limitatoare fizice.[47] O recenzie recentă a Bazei de date Cochrane sugerează că β-blocanții prezintă cele mai mari șanse de utilizare eficientă, cu efecte secundare minime.[132] Deși medicamentele anticonvulsivante precum tegretolul și valproatul sunt frecvent utilizate pentru a gestiona agresiunea legată de LCT, cercetarea eficacității acestora este limitată.[132]

Benzodiazepinele sunt agoniști ai receptorului GABA-A care pot reduce simptomele de agitație post-LCT. Utilizarea acestor medicamente pentru managementul agitației în timpul reabilitării a fost minimizată, istoric, din cauza preocupării vizând afectarea negativă a recuperării cognitive de către capacitatea acestor medicamente de a augmenta sistemele neurotransmițătoare neuroinhibitoare. În secția de TI, benzodiazepinele sunt frecvent utilizate pentru sedare și management comportamental. În mod interesant, cercetarea experimentală limitată a LCT susține conceptul că benzodiazepinele administrate imediat după LCT ar putea avea un efect neuroprotector asupra recuperării cognitive,[326] probabil prin limitarea gradului de injurie excitotoxică din timpul acestei perioade.

Medicamentele trebuie să fie alese cu atenție și utilizate în combinație cu alte tehnici de management comportamental, pentru un efect maxim. La pacienții vârstnici cu

LCT, agitația s-ar putea datora leziunii sau poate reprezenta o exacerbare a comportamentelor preexistente corelate cu demența sau cu o altă deficiență cognitivă. În plus, indivizii mai în vârstă pot experimenta stări de delir legate de aspecte medicale simple, precum infecția tractului urinar, anestezia sau alte medicamente, sau legate de durere sau oboseală. Depresia se poate manifesta, de asemenea, ca un comportament iritabil și ostil.

Atunci când un pacient trebuie să fie restricționat fizic, din experiența autoarelor, utilizarea de paturi cu grilaj sau grătar, care îi permit pacientului să se miște într-un mediu sigur, este preferabilă curelelor sau altor dispozitive restrictive atunci când pacientul este în pat. Atunci când pacienții se găsesc în afara patului, centurile de siguranță cu fixare la spate, montate pe fotoliul rulant, pot fi utilizate pentru acei pacienți care ar putea încerca să se ridice fără asistență și care au o slabă conștientizare a siguranței. Mănușile cu un singur deget moi sunt uneori utile pentru a asigura siguranța pacientului, mai ales atunci când pacienții sunt supuși riscului de scoatere a tubului lor de traheostomie/gastrostomie. Este adesea preferabil să existe un însoțitor personal permanent special alocat pacientului, dacă aceasta permite reducerea limitatoarelor fizice. Agitația nu durează, de obicei, decât 2-3 săptămâni, în medie, și unii pacienți trec prin această etapă mai rapid, în timp ce alții prezintă o agitație mai persistentă.

Hipoexcitația și somnul perturbat

În timpul fazelor acute ale recuperării post-LCT, problemele privind activarea cerebrală, atenția și oboseala sunt frecvente și pot fi rezultatul sau combinația mai multor factori. Lezarea structurilor sau a fibrelor conjunctive ale substanței albe din rețelele reticulo-talamică, talamo-corticală și reticulo-corticală ar putea cauza simptome de oboseală, hipoexcitație, stări vegetative sau de minimă conștiență persistente, comă sau deces, în funcție de severitatea leziunii. Perturbarea neurochimică legată de leziunea din aceste zone poate fi, de asemenea, un factor contribuitor. Atunci când o persoană se trezește din comă, activarea cerebrală se îmbunătățește, dar poate rămâne un aspect problematic în timpul reabilitării. În plus, perturbarea somnului, problemele medicale și slăbiciunea pot toate contribui la capacitatea unui pacient de a rămâne alert și atent. În cazul hipoexcitației, pacienții acuză oboseală sau cer frecvent să se întoarcă în camera sau în patul lor. Ar putea adormi în mijlocul sarcinii în timpul unei ședințe de terapie sau necesita stimulări frecvente pentru a rămâne treji. Atunci când aspectele legate de excitație sunt problematice, medicamentele trebuie să fie revizuite pentru efectele secundare sedative. Orarul de administrare a medicamentelor care pot avea efecte secundare sedative trebuie, de asemenea, să fie revizuit. Întreruperea, reducerea dozelor, modificările orei de administrare sau tratamentele alternative trebuie să fie luate în considerare după necesități. Tratamentul medical al tulburărilor de activare cerebrală ar putea include utilizarea de psihostimulante sau de alte medicamente. Dintr-un punct de vedere comportamental, membrii personalului pot evalua orarele pacienților și terapia pentru a vedea dacă pot fi stabilite rutine ce pot îmbunătăți activarea cerebrală. Modificările pot include monitorizarea momentului din zi când activarea cerebrală pare să fie problematică și asigurarea de pauze pentru odihnă în orar. Ar putea fi benefic ca acele sarcini care sunt cele mai solicitante să fie programate în perioade ale zilei când pacientul pare să fie cel mai alert. Ar putea fi, de asemenea, benefic să se programeze sarcinile cognitive după o activitate fizică (cum ar fi mersul pe jos), dacă pacientul pare să fie mai alert după ce a fost activ fizic. Adesea, pacienții cu probleme de activare cerebrală pot părea diferiți dacă sunt evaluați în timpul unei perioade alerte față de o perioadă când sunt mai puțin alerți. Aceasta poate determina diferențe semnificative de notare și de stabilire a adevăratelor capacități ale unui pacient.

Perturbarea somnului este, de asemenea, frecventă după o LCT, și poate contribui la problemele de excitație. Pacienții ar putea prezenta alterări ale ritmurilor circadiene, tiparelor de somn și calității somnului, ceea ce poate perturba terapia. Acut după LCT, perturbarea somnului este, în mare parte, rezultatul disfuncției cerebrale difuze, asociate cu leziunea primară și secundară.[371] Tiparele de somn post-LCT sunt caracterizate prin mișcări rapide ale ochilor diminuate și somn cu unde lente. Durata totală a somnului și eficacitatea somnului sunt, de asemenea, perturbate.[80] Există, de asemenea, o puternică legătură între recuperarea cognitivă și normalizarea somnului.[371] Somnul perturbat după LCT poate rezulta din tratamentele farmacologice, afecțiunile neuropsihiatrice asociate, agitație, sevrajul medicamentos, durere, tulburările de somn preexistente și suprastimularea din partea mediului.[263,330] Factorii de mediu unici pentru unitățile spitalicești, cum ar fi zgomotul, procedurile premature și intervențiile farmacologice, sunt frecvenți.[19]

Intervenția farmacologică este adesea necesară pentru a trata eficient tulburările de somn mediate de LCT. Literatura se limitează la utilizarea medicamentelor testate și dovedite clinic a facilita somnul creierului lezat. Trazodona, un inhibitor selectiv al recaptării de serotonină (5-hidroxitriptamină [5-HT]), este frecvent utilizată pentru efectele sale sedative în cazurile de insomnie din LCT.[136] În doze mai reduse, proprietățile sale sedative rezultă, probabil, din efectul său antagonistic asupra receptorilor 5-HT2.[270] Trazodona promovează ciclurile naturale ale somnului, crescând durata somnului total, crescând procentul de somn profund și reducând numărul de treziri intermitente.[214,385,464]

Terapiile cognitiv-comportamentale (incluzând controlul stimulilor, privarea de somn și educarea igienei somnului) sunt benefice, în special pentru aceia cu LCT moderată.[329] Asistarea pacienților cu igiena somnului ar putea, de asemenea, fi utilă. Aceasta poate include permiterea a mai puține somnuri scurte în timpul zilei, dacă pacientul tolerează aceasta, oprirea televizorului sau a altor surse de stimulare în apropierea orei de culcare, ajutarea pacientului să se implice în activități silențioase seara și reducerea intensității sau închiderea luminilor pe timpul nopții, după cum o permite siguranța. O evaluare a necesităților medicale din timpul nopții poate fi, de asemenea, utilă pentru determinarea necesității ca orarele de administrare a medicamentelor sau alte rutine medicale să fie modificate pentru a-i asigura pacientului cât mai multe ore de somn neîntrerupt. Jurnale de somn trebuie să fie ținute pentru pacienții cu probleme de somn identificate, pentru a monitoriza eficacitatea și progresul oricăror intervenții prescrise.

Aspectele psihiatrice

Dacă este posibil, se vor obține informații detaliate asupra istoricului psihiatric al pacientului, anterior leziunii. Dacă pacientul a prezentat un istoric psihiatric semnificativ anterior leziunii, aceste aspecte trebuie să fie tratate în continuare în timpul reabilitării. Deși pacienții din faza de APT acută nu dispun, adesea, de conștientizarea sau memoria necesară pentru a-și aminti ce li s-a întâmplat sau de a-și înțelege nivelul de dizabilitate, atunci când ies din APT, pot începe să răspundă emoțional la ceea ce s-a întâmplat. Cei care au prezentat un istoric premorbid de depresie sau

anxietate ar putea începe să răspundă în consecință. Chiar și aceia care nu prezintă un istoric psihiatric pozitiv trebuie să fie monitorizați pentru modificările de dispoziție sau de participare și trebuie să fie evaluați pentru răspunsul emoțional la leziune și la dizabilitate, după necesități. Pe măsură ce pacienții ies din APT, interacțiunile cu un psiholog de reabilitare sau cu un alt terapeut instruit în consilierea indivizilor privind adaptarea la aspectele dizabilității pot fi extrem de benefice.

Depresia

Depresia este cea mai frecventă problemă psihologică post-LCT,[116] cu o prevalență între 6% și 77%.[240] Variația ratelor de prevalență se datorează diverselor măsurători utilizate pentru a evalua depresia, momentului temporal în care este evaluată după leziune și diferențelor de severitate a leziunii la pacienții cu LCT. Prevalența depresiei posttraumatice este cea mai ridicată în primul an de după leziune,[18] dar depresia tardivă nu este neobișnuită.[166]

Nu se știe dacă dezvoltarea depresiei posttraumatice se datorează consecințelor fiziopatologice ale leziunii craniene, unei predispoziții premorbide sau unui răspuns psihologic postleziune la traumă.[370] Depresia poate rezulta din modificările biochimice ale creierului de după leziune. Drept rezultat, medicamentele de tratare a depresiei sunt adesea benefice. Studiile clinice raportează efecte pozitive atât ale inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei, cât și ale antidepresivelor triciclice în tratarea depresiei de după LCT.[117,484] Un număr de factori de risc potențiali afectează ratele de depresie post-leziune. Apartenența la o minoritate, șomajul, veniturile reduse, istoricul de abuz de alcool și nivelurile reduse de educație sunt asociate cu depresia posttraumatică.[370] Nu există niciun consens clar privind modul în care istoricul psihiatric prelezional,[124,209] vârsta,[152,210,391,485] sexul* și severitatea leziunii[370] afectează ratele de depresie posttraumatică.

Suprapunerea dintre simptomele de depresie și simptomele de boală neurologică reprezintă o provocare atunci când este evaluată depresia pacienților cu LCT. Simptomele care se suprapun pot include insomnia, iritabilitatea și lipsa de motivație. La pacienții cu LCT, depresia a fost evaluată utilizându-se o varietate de măsurători, inclusiv Scala Zung de autoevaluare a depresiei (Zung Self-Rating Depression Scale), Scala Hamilton de evaluare a depresiei (Hamilton Rating Scale for Depression) și Inventarul Beck al depresiei (Beck Depression Inventory).[120,268,390] Criteriile DSM-IV pentru identificarea depresiei majore au fost, de asemenea, utilizate pentru a evalua depresia la pacienții cu LCT.[240] Chestionarul privind sănătatea pacienților (Patient Health Questionnaire), care se bazează pe criteriile DSM-IV pentru depresie, a fost utilizat pentru a evalua depresia în rândul populației cu LCT.[115] Depresia posttraumatică este asociată cu un rezultat slab după leziune.[116] Depresia este, de asemenea, asociată cu funcția cognitivă deteriorată, iar retardul psihomotor, o viteză de procesare a informației, o memorie și o flexibilitate a soluționării problemelor reduse[370] și o cogniție deteriorată sunt asociate cu depresia posttraumatică după LCT.[367]

Tulburarea de stres posttraumatic

Au existat dezbateri recente de proporții privind tulburarea de stres posttraumatic (posttraumatic stress disorder, PTSD) post-LCT, care a beneficiat de o atenție semnificativă din cauza leziunilor rezultate în urma luptelor și exploziilor din timpul conflictelor din Afganistan și Irak. Anterior, se credea că amnezia corelată cu evenimentul traumatic era un mecanism de protecție, și că PTSD (care este un răspuns emoțional la un eveniment traumatic) nu ar putea apărea pentru un eveniment nereamintit.[281] Recenziile recente ale literaturii sugerează, însă, că este posibil ca PTSD să se producă după LCT. Cu toate acestea, severitatea leziunii ar putea avea unele calități protectoare în modularea dezvoltării PTSD.[221] Este mai puțin probabil, de exemplu, ca PTSD să se producă în cazurile de pierdere a conștienței și de amnezie grave. În comparație, este mai probabil ca un individ fără pierdere a conștienței sau cu o pierdere scurtă a conștienței (cum ar fi cu LCT ușoară) să dezvolte PTSD din cauza probabilității crescute de reamintire a evenimentului lezional sau a evenimentelor care au condus la sau au urmat leziunii. Dintre persoanele cu o leziune moderată până la severă, un procent chiar dezvoltă simptome de PTSD, deși ratele exacte nu sunt clare.[221] Dintre cei care o fac, puțini raportează retrăirea evenimentului ca un simptom. Unele persoane, însă, în ciuda faptului că nu au nicio amintire a evenimentului, pot dezvolta un răspuns anxios inconștient sau implicit pentru eveniment.[248] Persoanele pot, de asemenea, dezvolta un răspuns emoțional la informațiile care le sunt furnizate despre eveniment, cum ar fi poveștile sau fotografiile prezentate de către alții,[185] sau ca răspuns la perioadele scurte de memorie din timpul perioadei confuze de APT.[220] Suprapunerea simptomelor de PTSD și LCT este semnificativă și complică procesul de diagnosticare. Unele date sugerează că atât LCT ușoară, cât și PTSD sunt mai prevalente atunci când leziunile sunt un rezultat al dispozitivelor explozive improvizate.[306] Cu toate acestea, este nevoie de cercetări suplimentare.

Managementul comportamental

Managementul și modificarea comportamentale se referă, în general, la interacțiunile menite să promoveze comportamentul pozitiv și/sau să atenueze comportamentele negative ale unui individ. Exemplele frecvente de reabilitare includ intensificarea probabilității ca un pacient care refuză medicamentele să le ia mai benevol sau mărirea gradului de participare la terapie al unui pacient care refuză constant să o facă. Alternativ, membrii personalului ar putea căuta strategii de a reduce probabilitatea unui comportament agresiv sau violent din partea unui pacient aflat în faza de recuperare după LCT Rancho Nivel IV (Confuz-Agitat) sau de a atenua alte comportamente inadecvate.

La efectuarea unei evaluări a comportamentului, observațiile privind ceea ce se întâmplă imediat înainte de apariția unui comportament problematic și imediat după un comportament problematic sunt înregistrate într-un efort de a determina posibilii declanșatori neintenționați și/sau consecințele care influențează comportamentul pacientului. Orice tipare de antecedente, comportamente și consecințe (numite, adesea, „ABC-uri") care sunt observate pot fi utilizate pentru conceperea unui plan comportamental individualizat, în scopul de a promova comportamentul dorit. Atunci când se stabilește un plan comportamental, planul trebuie să îi fie comunicat eficient echipei de reabilitare, și toți membrii echipei trebuie să implementeze planul cu consecvență. Este foarte important să se conștientizeze starea cognitivă a unei persoane atunci când se evaluează și se tratează problemele comportamentale, deoarece abordarea terapeutică variază semnificativ în funcție de capacitatea pacientului de a înțelege consecințele și de a fi responsabil pentru comportamentul propriu.

* Referințele sunt 124, 209, 210, 222, 254, 480.

Pediatrie

În rândul populației pediatrice, LCT prezintă unele aspecte diferite asociate cu aceleași leziuni ca la adulți. Impactul deficiențelor comportamentale, cognitive și fizice asupra dezvoltării continue a copiilor este greu de prezis. Aceste deficiențe afectează modul în care copiii învață, se joacă, își fac prieteni și cresc.

Datele inițiale asupra rezultatelor din pediatrie au condus la generalizarea că segmentul de copii mai mici are rezultate mai slabe decât copiii mai mari.[241] Global, în rândul populației pediatrice, 95% supraviețuiesc leziunii. Cele mai ridicate rate de mortalitate sunt observate la copiii sub 2 ani.[267] La până la 50% din cei sub 7 ani, mecanismul lezional este corelat cu agresiunile sau abuzurile asupra copilului și căzăturile. Această populație, în comparație cu LCT neprovocată, prezenta scoruri GCS inițiale mai mici, deficiențe ale conștienței de o mai lungă durată, profiluri diferite ale biomarkerilor și scoruri funcționale mai slabe la 6 luni.[25,202] Atunci când se evaluează datele rezultatului funcțional, se observă că dificultățile de memorie au contribuit la dependența persistentă după leziune. Cei cu o durată mai scurtă a comei și grupe de vârstă mai mici au prezentat rezultate funcționale îmbunătățite, postulate a se datora plasticității mai mari a creierului tânăr.[110] În comparație, acei pacienți cu LCT non-accidentală timpuriu în cursul vieții au prezentat dificultăți cognitive și emoționale persistente mai semnificative.[339]

Există ghiduri de practică specifice pentru managementul acut al LCT severe la pacienții pediatrici. Dovezile susțin tratamentul într-un centru de traumatologie pediatrică sau într-un centru de traumatologie pentru adulți cu calificări suplimentare pentru tratarea pacienților pediatrici. Au fost observate tendințe cu rezultate îmbunătățite cu hipotermia terapeutică, ceea ce o face o opțiune pentru managementul pediatric nepropusă în ghidul pentru adulți.[3] Studiile clinice recente au indicat siguranța aplicării unei hipotermii moderate la pacienții pediatrici, dar cu o variabilitate a rezultatelor raportate.[4,200]

LCT pediatrică are un impact semnificativ asupra nevoilor de îngrijiri de sănătate ale copiilor. În primul an urmând unei LCT moderate până la severe, o treime din copii aveau necesități de îngrijiri de sănătate nesatisfăcute sau nerecunoscute. Cel mai extins domeniu de necesitate era reprezentat de serviciile cognitive. Cea mai frecventă motivație pentru nesatisfacerea acestei necesități era faptul că nu fusese recomandată de către medic sau de către școală. Lipsa finanțării prin asigurare și funcționarea familială precară au fost, de asemenea, corelate cu nevoile nesatisfăcute și nerecunoscute. Atunci când aceste probleme sunt combinate cu o lipsă de informații concrete despre recuperarea post-LCT, suferința familială este ridicată după producerea leziunii.[403]

Atunci când copiii cu LCT sunt comparați cu alți copii, aleși după aceleași criterii, există o corelație între severitatea leziunii și performanța funcționării neurocomportamentale în domeniile inteligenței, performanței academice, memoriei, capacității de soluționare a problemelor și performanțelor motorii la 1 an după leziune. Deși elevii au obținut scoruri în intervalul normal, acestea erau, totuși, cu mult sub scorurile partenerilor egali.[204] Aceleași constatări persistă la 3 ani de la leziune. Pe măsură ce copiii cu LCT cresc, deficitele de gândire abstractă și de învățare a conceptelor devin mai aparente, acestea nefiind ușor de măsurat la 1 an de la leziune. Aceste constatări susțin nevoia de testare neuropsihologică în serie după producerea leziunii la copii.[119] Cercetarea indică nevoia de susținere educațională crescută pentru copiii cu LCT într-un sistem educațional care să înțeleagă deficitele de învățare post-LCT.

Impactul deficitelor de FE și comportament se poate manifesta prin dificultățile cu interacțiunile sociale. Interrelația dintre limbaj, FE și comportamentul de auto-gestionare este centrală succesului social. Aceste aptitudini sunt adesea compromise după LCT, rezultând în dificultăți sociale mai ales atunci când copiii se rănesc în timpul adolescenței.[438] Funcționarea socială este un factor de predicție important al CV după LCT pediatrică. Pentru copiii cu LCT, păstrarea prieteniilor apropiate și a numărului de prieteni sunt mai importante decât succesul școlar sau sportiv.[350] Aceste informații trebuie să îi determine pe practicieni să evalueze această arie a funcționalității atunci când examinează pacienții, în același mod în care evaluează funcția motorie și cognitivă.

Modificările comportamentale post-lezionale sunt frecvent raportate de către familii. Lista de verificare a comportamentului copiilor (Child Behavior Checklist) poate fi utilizată pentru a defini comportamentul anormal la domiciliu și într-un context academic. Într-un studiu cu interviuri telefonice, 40% din pacienți erau descriși ca având probleme comportamentale. Problemele comportamentale și funcționarea familiei ante-leziune ar putea, de asemenea, să fie corelate cu problemele comportamentale persistente.[162] Este important să se facă diferența între modificările comportamentale post-LCT și tulburările psihiatrice, observate la cei cu leziuni mai severe și la cei cu istoric psihiatric premorbid sau familial.

Indicatorii prognostici acuți ai rezultatului: o perspectivă de cercetare clinică și translațională

Deși, în momentul de față, nu există modele statistice cuprinzătoare validate, un număr însemnat de cercetări au evaluat modul în care factorii demografici, clinici, fiziologici, biochimici și genetici contribuie la mortalitate și la rezultate. Aceste studii oferă dovezi clinice unice, care pot ghida practicienii specializați în reabilitare în îngrijirea pacienților cu LCT din secțiile de îngrijiri acute și de reabilitare. Factorii demografici precum sexul și vârsta, precum și abuzul de substanțe și violența, sunt relevanți atunci când se ia în considerare rezultatul. Scorurile de severitate care caracterizează natura și gradul leziunii și alți markeri clinici, biochimici și fiziologici sunt, de asemenea, utili ca factori de predicție ai consecințelor LCT.

Datele demografice

Sexul feminin este considerat a fi un factor de risc pentru un rezultat mai slab, mai ales în studiile care includ, în analiză, subiecți cu leziuni ușoare.[24,118,459] Sunt raportate adesea intensificări ale simptomelor post-comoție. Prin contrast, studiile cu modele de LCT experimentală sugerează că hormonii feminini pot asigura neuroprotecția împotriva multor mecanisme biochimice ale leziunii secundare, incluzând edemul cerebral, excitotoxicitatea, leziunea oxidativă și inflamația.[373] Rapoartele clinice recente arată că hormonii feminini ar putea avea un efect benefic asupra fiziopatologiei LCT, cu raporturi lactat/piruvat, acumulare de glutamat și niveluri de stres oxidativ mai reduse raportate la nivelul LCR pentru femeile cu LCT severă, în comparație cu bărbații.[23,449,452] Cu toate acestea, LCT severă are un profund efect clinic asupra profilurilor hormonale serice

endogene. Creşterile nivelurilor de hormoni precum estrogenul, măsurate imediat după producerea leziunii, sunt corelate cu o mortalitate mai ridicată şi un rezultat global mai slab, indiferent de sex. Tiparul reprezintă, probabil, un răspuns de stres la leziune[323,332,368] şi nu este inerent neuroprotector. Cu toate acestea, dozarea farmacologică de progesteron imediat după producerea leziunii este o terapie neuroprotectoare promiţătoare, supusă, în momentul de faţă, testelor clinice de Fază 3 la oameni.[482,487] Luate împreună, aceste studii sugerează că sexul şi hormonii joacă un rol complex şi important în fiziologia şi consecinţele LCT.

În rândul populaţiei vârstnice, LCT este mai frecvent rezultatul căzăturilor, spre deosebire de grupele de vârstă mai mică. Venele în punte fragile ale pacienţilor vârstnici contribuie la o incidenţă mai ridicată a HSD la această grupă de vârstă. Condiţiile medicale subiacente, cum ar fi aritmiile cardiace şi valvele artificiale, care necesită anticoagulare artificială, cresc probabilitatea de hemoragie intracraniană în cazul unei căzături. Echilibrul redus şi episoadele de sincopă dintr-o varietate de cauze contribuie, de asemenea, la căzături şi LCT la persoanele vârstnice. Pierderea neuronală care se produce odată cu îmbătrânirea joacă, de asemenea, un rol în incidenţa căzăturilor. Disfuncţia mitocondrială asociată cu vârsta şi cu bolile neurodegenerative influenţează, probabil, răspunsul biochimic secundar la leziune observat la pacienţii mai vârstnici cu LCT.[54] Studiile in vitro arată că vulnerabilitatea hipocampică la leziunea excitotoxică creşte ca funcţie a vârstei şi că este legată de o pierdere mai pronunţată a homeostazei Ca^{++} intracelular şi de disfuncţia mitocondrială.[275] Stresul oxidativ mai pronunţat a fost observat pentru o injurie excitotoxică sau ischemică dată la adulţii mai în vârstă cu LCT.[449] În rândul populaţiei vârstnice, LCT este asociată cu o severitate a leziunii, o mortalitate şi o morbiditate mai ridicate. Pentru pacienţii mai vârstnici cu LCT, consumul resurselor pentru îngrijiri acute este mai mare, raportat la fiecare rezultat favorabil, decât pentru omologii lor mai tineri.[338] Rezultatele la externarea din secţia de reabilitare sunt adesea similare pentru pacienţii cu LCT mai în vârstă şi mai tineri, dar durata reabilitării cu spitalizare şi costurile spitalizării necesare pentru atingerea unor progrese funcţionale similare sunt mai mari pentru pacienţii mai în vârstă.[74]

LCT intenţionată sau violentă prezintă o rată de mortalitate mai ridicată decât alte mecanisme accidentale de lezare.[460] Printre supravieţuitori, nu există diferenţe de evaluări funcţionale post-leziune, dar victimele leziunilor intenţionate raportează niveluri mai reduse de integrare în comunitate şi de funcţionare decât alţii, care supravieţuiesc leziunilor accidentale.[460] Alcoolul şi substanţele ilegale sunt frecvent detectate în sânge în momentul producerii leziunii şi contribuie la complicaţii acute, spitalizări mai lungi şi rezultate mai slabe în urma LCT.[83]

Variabilele clinice

GCS[426] reprezintă standardul de determinare a severităţii leziunii neurologice după un traumatism şi a fost utilizată în mai multe studii, alături de alte variabile, pentru a prezice rezultatul. Scorul scalei revizuite pentru traumatisme (revised trauma scale, RTS) şi scorul severităţii leziunii (injury severity score, ISS) sunt nişte factori de predicţie eficienţi ai dispunerii externării unei populaţii variate spitalizate cu LCT.[454] Scorurile RTS şi GCS prezic, de asemenea, dizabilitatea şi integrarea în comunitate la 1 an de la leziune pentru această populaţie.[455] Durata comei este influenţată de severitatea leziunii şi de consecinţe, iar pacienţii comatoşi pentru mai mult de 2 săptămâni au şanse foarte reduse de a-şi reveni.[212] Durata APT este asociată cu IAD şi este un puternic factor de predicţie al rezultatului funcţional.[213,497] De fapt, Banca de date internaţionale pentru comă (International Data Coma Bank) raportează că pacienţii cu mai puţin de 2 săptămâni de APT prezintă, adesea, o recuperare favorabilă, în timp ce pacienţii cu APT pentru mai mult de 4 săptămâni prezintă o probabilitate mult mai mică de recuperare favorabilă.[212]

Atât PIC crescută, cât şi PPC scăzută au fost corelate cu rezultate slabe la adulţi şi la copii.[59,424] Deşi PIC este adesea crescută imediat post-leziunea severă, creşterile tardive sunt adesea mai severe şi necesită un tratament mai intensiv pentru a fi gestionate.[413] Au fost raportate corelări semnificative între scăderile de PPC induse de tensiunea arterială şi scorurile ISS, indicând dificultăţile de resuscitare a pacienţilor cu LCT cu multiple alte leziuni. În plus, durata PCC joase a fost corelată cu rezultate adverse chiar şi după 24 de luni de la leziune.[87]

Indicii radiologici din studiile TC au o oarecare utilitate în prezicerea rezultatului. IAD generează atrofie cerebrală[99] şi este asociată cu coma şi APT, ambele fiind asociate cu consecinţe pe termen lung. Hemoragia subarahnoidiană traumatică (HSAt) a fost asociată cu leziuni mai grave şi cu rezultate mai slabe în comparaţie cu alte tipuri de leziuni,[279] şi poate fi notată prin scoruri pentru a prezice rezultatul.[161] Este neclar dacă HSAt este doar un marker al LCT mai severe sau dacă afectează negativ rezultatul prin mecanisme directe, precum vasospasmul şi ischemia.[16] Deplasarea liniei mediane reflectă o PIC crescută şi contribuie la rezultatele slabe, în timp ce pacienţii cu HED-uri evacuate prezintă, adesea, rezultate relativ bune.[269]

Deşi supuse variabilităţii, rapoartele demonstrează că PESS-urile furnizează unele informaţii despre prognostic. La pacienţii grav răniţi, PESS-urile au fost corelate cu măsurătorile funcţionalităţii din momentul externării din secţia de reabilitare şi cu măsurătorile rezultatului funcţional la 6 şi 12 luni.[284,333] Alte studii arată că PESS-urile, incluzând timpul de conducere somatosenzorială centrală (TCC) şi raporturile de amplitudine N13/N20 (RA-uri) din membrul superior, sunt sensibile la rezultatul global. Pentru cazurile de comă cauzată de leziunile supratentoriale, TCC-urile şi RA-urile au fost normale la pacienţii cu rezultat favorabil. TCC-urile şi RA-urile au devenit mai prelungite şi respectiv mai reduse pe măsură ce rezultatul pacienţilor s-a înrăutăţit şi pacienţii cu pierdere bilaterală a răspunsurilor corticale au decedat sau au fost grav dizabilitaţi.[379]

Datele EEG au fost clasificate în diverse moduri în scopul prognosticării rezultatului. Unele dovezi sugerează că prezenţa unor tipare de veghe-somn mai normale, incluzând prezenţa fusurilor de somn, indică rezultate mai bune.[45] Caracteristicile EEG ale comei considerate favorabile pentru supravieţuire sunt, de obicei, sensibile la stimulii externi şi includ o activitate relativ normală, o activitate θ dominantă şi ritmică, o activitate δ frontală ritmică şi tipare de fusuri ale comei prezente acolo unde apar cel mai frecvent tiparele de somn de fază 2. Pacienţii cu comă posttraumatică prezintă, de asemenea, tipare de suprimare a puseelor atunci când anoxia cerebrală rezultă secundar din leziune. Caracteristicile suplimentare ale prognosticului negativ includ coma cu tipar α non-reactiv, cu activitate de interval α predominantă în regiunile anterioare sau larg distribuită la nivelul cortexului.[420] Deficienţa parametrului EEG cantitativ, procentul de variabilitate α, indică, de asemenea, un rezultat slab.[446] Cu toate acestea, cel mai sever factor malign pentru supravieţuire este activitatea EEG izoelectrică.[420]

Biomarkerii

Biomarkerii sunt o parte a îngrijirii clinice standard de evaluare și definire cantitative ale leziunii și bolii în aproape fiecare sistem de organe altul decât creierul.[28] Cu toate acestea, biomarkerii au potențialul de a asista clinicienii în ceea ce privește diagnosticul de LCT, prognosticul și dezvoltarea strategiilor de tratament și de management. Deși biomarkerii sunt, în mod tradițional, definiți ca măsurători proteinice din biofluide, genele reprezintă, de asemenea, un biomaterial bogat pentru identificarea datelor individualizate privind modul în care o persoană poate răspunde la o leziune sau un tratament și gradul de risc de complicații particulare după leziune.

Proteomica

Biomarkerii identificați în LCT reprezintă, adesea, distrugerea structurală asociată cu leziunea. Acești biomarkeri sunt derivați din principalele tipuri de celule din LCR. S100B este o proteină ce leagă calciul, prezentă în concentrații ridicate în astrocite, iar nivelurile ridicate de S100B indică o distrugere astrocitară ireversibilă.[232] Proteina mielinică de bază (PMB) se găsește din abundență în mielină. Drept urmare, nivelurile ridicate de PMB reprezintă leziunea axonală.[191] Enolaza neuronală specifică (ENS) este o enzimă glicolitică localizată predominant în citoplasma neuronală, nivelurile ridicate reflectând leziunea neuronală.

Pe lângă potențialul său diagnostic la pacienții cu LCT ușoară, nivelurile de S100B serică au fost corelate cu mortalitatea iminentă a pacienților grav răniți, PIC crescută, rezultate globale precum Scala Glasgow pentru rezultate (Glasgow Outcome Scale, GOS) și CV.[28] ENS este legată de neuroinflamare,[345] precum și de GCS și de rezultat la adulții și copiii cu sensibilitate și specificitate rezonabile.[30,167] Nivelurile inițiale ale ENS au fost în special utile pentru prognosticarea rezultatului pentru adulți și copii.[30,294] Atât nivelurile absolute de S100B și ENS, cât și durata creșterii au fost corelate cu deficitele de testare neuropsihologică.[192] PMB a fost, de asemenea, corelată cu mortalitatea și cu rezultatul.[30,490]

Fiecare dintre acești biomarkeri prezintă, de asemenea, o oarecare utilitate în diferențierea etiologiei leziunii. Copiii cu LCT provocată (adică SBS) prezintă concentrații maxime întârziate ale S100B serice, PMB și ENS, în comparație cu copiii care se prezintă cu o LCT accidentală.[29] O scădere a acestor markeri a fost, de asemenea, observată la copiii care beneficiau de hipotermie terapeutică.[262] Acești markeri ar putea fi utili în promovarea altor intervenții terapeutice promițătoare, cum ar fi tratamentul cu progesteron. Fiecare dintre acești markeri este, în prezent, investigat în modele umane și experimentale pentru utilitatea sa în caracterizarea potențialului său de prognosticare la cei cu LCT prin explozie.[418] Dar există și limitări care trebuie să fie luate în considerare pe măsură ce acești markeri își fac intrarea în îngrijirea clinică. De exemplu, S100B și ENS au o fiabilitate limitată, din cauza acumulării extracerebrale a acestor markeri la pacienții cu leziune concomitentă sau șoc hemoragic.[232] În plus, S100B nu este un marker util pentru copiii sub 2 ani, din cauza valorilor normative ridicate pentru această grupă de vârstă.[232]

Literatura sugerează că multiple ținte moleculare asociate cu căile biochimice-cheie interesate de leziunea secundară pot, de asemenea, avea o oarecare utilitate ca biomarkeri în prognosticarea rezultatului și monitorizarea răspunsului la tratament. Majoritatea studiilor care evaluează aceste tipuri de markeri au utilizat LCR sau lichidul extracelular din studiile de microdializă a țesutului cerebral uman obținute în prima săptămână de după leziune pentru a examina creșterile sau scăderile clinice ale biomarkerilor la pacienții cu LCT severă. Prin contrast, puține studii s-au concentrat asupra identificării profilurilor biomarkerilor obținute în timpul reabilitării sau fazelor cronice ale recuperării.

Nivelurile de glutamat din LCR sunt crescute imediat după LCT,[489,499] un fenomen asociat cu un rezultat slab.[155] Sexul influențează, de asemenea, nivelurile de glutamat din LCR în timp, iar tratamentele precum hipotermia terapeutică pot reduce semnificativ nivelurile acestui neurotransmițător excitator într-o manieră dependentă de sexul pacientului.[452] F2-izoprostanul, un marker al leziunii oxidative, a fost în mod similar asociat cu rezultatele,[449] precum și cu răspunsul dependent de sex la hipotermie.[23] Markerii mitocondriali asociați cu apoptoza, precum citocromul *c* și BCL-2, au fost corelați atât cu tipul de leziune, cât și cu rezultatul. La copii, nivelurile de citocrom *c* din LCR au prezentat o puternică asociere cu LCT provocată. La adulții grav răniți, nivelurile de citocrom *c* din LCR persistent crescute au fost asociate cu scoruri GOS la 6 luni mai slabe. Concentrațiile ridicate din LCR ale proteinei BCL-2 pro-supraviețuire au fost, de asemenea, corelate cu rezultate îmbunătățite la copiii cu LCT severă,[75] dar cu rezultate slabe la adulți.[11] Aceste diferențe specifice de consecințe ale BCL-2 ar putea fi rezultatul diferențelor inerente de apoptoză a LCR pentru diversele grupe de vârstă. Proteinele citoscheletice precum spectrina αII și produșii săi de descompunere[343] și markerii atât proinflamatorii, cât și antiinflamatorii din LCR au fost corelate cu supraviețuirea și rezultatul. Markerii inflamatorii serici pot reflecta leziunea extracraniană, dar afecta, încă, rezultatul.[396]

Genomica

Apolipoproteina E (APOE) a fost studiată extensiv din perspectiva rolului rău în transportul lipoproteinelor plasmatice. Există multiple izoforme de proteină APOE, cu diferențe funcționale de transport al lipoproteinelor plasmatice observate de la o formă la alta. Numeroase studii au corelat expresia izoformei APOE4 cu un risc crescut de boală Alzheimer, și dovezile sugerează că LCT declanșează o patologie degenerativă continuă similară cu cea observată pentru demența Alzheimer. Studiile de asociere genetică dintre fiziopatologia LCT și rezultate s-au concentrat asupra APOE. Unele studii sugerează că nu există nicio asociere între alela APOE4 și rezultat,[299] în timp ce alte câteva studii corelează APOE4 cu un rezultat funcțional și cognitiv mai slab.[8,88,428] Cel mai mare studiu asupra LCT ce a evaluat prezența alelei APOE4 și rezultatul a găsit o interacțiune semnificativă vârstă-genotip, în care adolescenții și adulții tineri ce aveau alela APOE4 prezentau rezultate mai slabe în comparație cu alți pacienți mai tineri fără această alelă.[427] Frecvența alelei APOE4 la pacienții cu acumulare de β-amiloid este de 52%, mai ridicată decât cea raportată pentru populația cu Alzheimer. La subiecții cu LCT fără acumulare de β-amiloid, frecvența APOE4 este de 16%, însă, și similară cu cea a subiecților de control fără demență Alzheimer.[321] Lucrările recente sugerează, de asemenea, o variabilitate genetică în regiunea de promovare a genei neprolizină, principala enzimă responsabilă de degradarea β-amiloidului, și în incidența plăcilor de Alzheimer de tipul β-amiloid în LCT.[208]

Deși fiziopatologia și consecințele LCT au fost corelate, parțial, cu variabilitatea genetică influențată de APOE, se cunoaște mai puțin despre rolul altor gene candidate în medierea deficitelor post-LCT. Un studiu sugerează că variabilitatea genetică a genei IL-1β influențează rezultatul global la pacienții cu LCT severă.[443] Există mai multe variante identificate pentru un număr de gene dopaminergice care

sunt asociate cu afecțiuni cognitive și psihiatrice cum ar fi ADHD, depresia, impulsivitatea și boala Parkinson. Multe simptome asociate cu aceste boli se suprapun deficitelor asociate cu LCT. Polimorfismul lungimii fragmentului de restricție TaqIA pentru receptorul D2 afectează nivelurile receptorului D2 și metabolismul glucozei din creier. Este, de asemenea, corelat cu performanța memoriei verbale după o LCT ușoară.[285] Lucrările suplimentare arată că variațiile din regiunea de promovare a genei DAT, care afectează transcripția genică, sunt corelate cronic cu densitățile receptorului DAT din striatum post-LCT.[384] Această variantă de DAT este, de asemenea, asociată cu niveluri mai ridicate de DA măsurate în LCR imediat post-LCT severă, mai ales la femei, o constatare care ar putea influența gradul leziunii oxidative imediat post-leziune.[456]

Cromatina este o structură formată din ADN și proteine care interacționează, numite histone, care ajută la compactarea ADN-ului din nucleu și la regularizarea expresiei genice. Deși genomul uman reprezintă diversitatea genetică derivată din ADN, epigenomul este un conglomerat de cromatină plus un tipar de modificare a cromatinei, care rezultă din interacțiunile dintre cromatină și mediul acesteia. Epigenetica include transmisia și perpetuarea informației, adică, fenotipurile moștenibile nelegate de secvența de ADN, și este un mecanism important pentru menținerea stabilă a expresiei genice care implică marcarea fizică a ADN-ului sau histonelor. Modificarea epigeneticii afectează semnificativ învățarea și cogniția în modelele animale.[252] Lucrul cu modele LCT experimentale arată că modificarea epigenetică a histonelor este redusă în hipocamp după LCT, o constatare care ar putea contribui la deficitele de învățare și de memorie.[139] Modificarea epigeneticii se produce, de asemenea, la aplicarea unui mediu îmbogățit,[128] o intervenție despre care s-a arătat în mod repetat că îmbunătățește învățarea și memoria în modelele LCT experimentale.[180,227,457] Deși studiile de remodelare a cromatinei nu au fost încă corelate cu prognosticul clinic, biomarkerii epigenetici ar putea fi o strategie promițătoare pentru cercetarea ulterioară a prognosticului pacientului, eficacității tratamentului și răspunsului ambiental individualizat la LCT.

Considerente pediatrice

Factorii de predicție clinici adesea utilizați pentru populațiile pediatrice sunt similari celor utilizați pentru adulți. GCS poate fi măsurat la copii și la adulți și are cea mai mare valoare predictivă atunci când este aplicat la 6 ore de la leziune. Scorul Scalei abreviate pentru leziuni (Abbreviated Injury Scale), o altă măsurătoare a severității traumatismului, este, de asemenea, predictiv pentru un rezultat funcțional mai slab și o ședere prelungită a pacienților pediatrici în secția de TI.[467] Severitatea PIC crescute este, de asemenea, asociată cu un rezultat mai slab, deși metoda de controlare a PIC nu afectează rezultatul.[205] Atunci când este structurat în funcție de vârstă, o vârstă mai mare de 2 ani indică, în general, un rezultat funcțional mai bun, deși etiologia și severitatea leziunii ar putea să fie mai predictive. Factorii suplimentari care influențează rezultatul și recuperarea după LCT pediatrică sunt tratați în altă parte a acestui capitol.

Procedurile neuroimagistice în cercetarea leziunii cerebrale traumatice

Se presupune că IRM funcțională (IRMf) este cel mai bine cunoscut tip de neuroimagistică utilizat în cercetarea neuroștiințifică, deoarece a fost larg utilizat pentru a studia procesele cognitive la indivizii sănătoși, cu rezultate adesea publicate de mass-media. Metodele IRMf de bază implică obținerea de imagini structurale de înaltă rezoluție de IRM normală și adăugarea unui element suplimentar, în care subiectului supus imagisticii i se solicită să se anga-

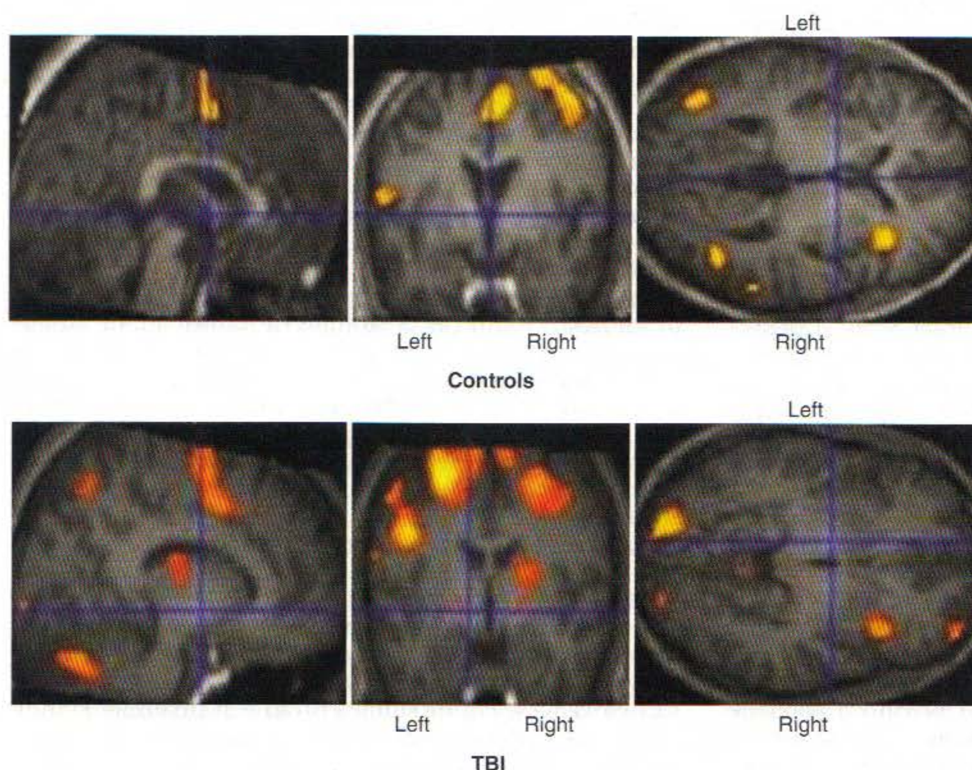


FIGURA 49-7 Un exemplu de diferențe de activare a imagisticii cu rezonanță magnetică funcționale observate într-un lot de subiecți cu leziune cerebrală traumatică (LCT) și la subiecții de control sănătoși în timpul unei sarcini verbale implicând memoria de lucru. După cum se arată în această secțiune, la indivizii cu LCT au fost observate diferențe semnificative de lateralitate, precum și o dispersie mai pronunțată a activității, în comparație cu subiecții de control sănătoși, chiar și atunci când performanța asociată sarcinii nu este semnificativ diferită de la un grup la celălalt. S-a sugerat că aceste diferențe ar putea reprezenta un grad crescut de efort cognitiv din partea persoanelor cu LCT pentru a executa sarcina la același nivel comportamental ca subiecții de control sănătoși.

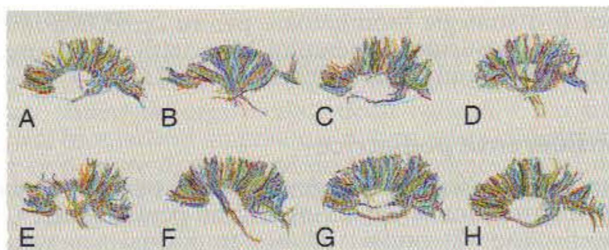


FIGURA 49-8 Un exemplu de tractografie cu imagistică prin difuzie tensorială (IDT) a fibrelor substanței albe cerebrale ale corpului calos pentru un set de persoane cu leziune cerebrală traumatică (LCT) (de la **A** la **D**), comparate cu subiecți de control sănătoși (de la **E** la **H**). După cum s-a observat în această secțiune, reducerea semnificativă a anizotropiei fracționate a fasciculelor substanței albe din corpul calos, precum și din alte zone de substanță albă ale creierului, a fost raportată în literatură pentru persoanele cu LCT, comparate cu subiecți de control sănătoși, și s-a arătat că este corelată negativ cu performanțele la testele neurocognitive.

jeze într-o sarcină funcțională în interiorul scanerului. În timp ce sarcina este efectuată, sunt înregistrate măsurătorile modificărilor răspunsului hemodinamic al creierului (semnalul dependent de nivelul oxigenului din sânge[65]). Aceste modificări hemodinamice sunt o măsurătoare indirectă a activității neurale din zona cerebrală în care se produc. Prin observarea corelațiilor dintre procesele cognitive și modificările hemodinamice, este obținut un indice al fiziologiei creierului. Deși IRMf a fost utilizată de ceva timp pentru cercetarea populațiilor sănătoase, studiul grupurilor clinice este destul de recent, și IRMf este încă considerată a fi investigațională pentru majoritatea populațiilor clinice,[90] inclusiv a celor cu LCT. Există, relativ, puține studii IRMf despre LCT, deși literatura continuă să se adune în acest domeniu. Studiile care au fost efectuate cu consecvență arată diferențe de lateralitate a activării, precum și o dispersie mai larg răspândită a activității pentru indivizii cu LCT ușoară[64,286,287] și LCT moderată și severă,[71,340,386] în comparație cu subiecții de control sănătoși (Figura 49-7). Aceste tipare de activare accelerată și lateralitate alterată apar, mai ales pe măsură ce dificultatea sarcinii crește, chiar și atunci când indivizii cu LCT se descurcă la un nivel normal cu sarcinile prezentate.[287,340] Aceste modificări au fost observate pentru sarcinile motorii simple,[351] precum și pentru sarcinile cognitive, și sugerează că persoanele cu LCT depun un efort cognitiv crescut pentru a funcționa la același nivel comportamental ca indivizii sănătoși.

Imagistica bazată pe difuzie (IBD) este o metodă de IRM ce utilizează secvențe sensibile la mișcarea aleatorie a moleculelor de apă din țesuturile cerebrale. Drept rezultat, IBD este utilă pentru detectarea ischemiei acute și pentru diferențierea ischemiei acute de cea cronică. IBD a prezentat utilitate clinică în evaluarea accidentului cerebral ischemic.[466] La pacienții cu LCT, IBD s-a demonstrat a fi sensibilă la zonele de leziune IAD, cu o mai bună capacitate de a detecta IAD, în comparație cu imaginile ponderate T2 sau GRE T2*[249]. În plus, IBD prezintă un oarecare potențial ca instrument prognostic.[196] Imagistica prin difuzie tensorială (IDT) este derivată din IBD și este utilizată pentru a obține informații despre structura și integritatea fasciculelor de substanță albă din creier. Dat fiind că IAD (adică lezarea acestor fascicule de substanță albă) este un rezultat frecvent al LCT și contribuie la deficiența cognitivă, evaluarea integrității fasciculelor de substanță albă după LCT folosindu-se IDT oferă noi informații privind o corelație între funcționarea fasciculelor de substanță albă și funcția cognitivă. Studiile din literatură au indicat reduceri semnificative ale indicilor de anizotropie fracțională (AF) din principalele zone ale fasciculelor substanței albe din creierele indivizilor cu LCT comparați cu subiecții de control sănătoși (Figura 49-8).[238,397] AF este principala variabilă independentă din IDT și este considerată a fi un indicator al integrității substanței albe. Reducerile observate după LCT sugerează o disfuncție semnificativă a substanței albe și au fost identificate în regiuni cunoscute a fi vulnerabile la IAD, cum ar fi corpul calos,[15,238,397] chiar și atunci când substanța albă din aceste zone apărea normală la IRM clinică.[15] La pacienții cu LCT cronică, constatările IDT sugerează că integritatea redusă a substanței albe este negativ corelată cu performanța la testele neurocognitive.[238] De aceea, IDT este utilă în evaluarea integrității substanței albe după LCT și pare suficient de promițătoare pentru utilizarea clinică și prognostică accentuată la cei cu LCT.[138,249]

Spectroscopia cu rezonanță magnetică (SRM) este un alt tip de neuroimagistică efectuat cu ajutorul unui scaner de IRM și este complementar tipului de date obținute prin alte proceduri de neuroimagistică. SRM poate detecta profilurile magnetice distincte ale biomarkerilor. Semnalul care reprezintă un anumit compus biologic este afișat ca o serie de forme de undă (adică un spectru) mai degrabă decât ca o hartă a creierului. SRM rămâne investigațională în diagnosticarea LCT. *N*-acetil aspartatul (NAA) este un marker al sănătății neuronale, iar creatina (Cr) este un marker al metabolismului energetic.[249] Evaluarea raportului dintre acești doi markeri după LCT indică o reducere a NAA/Cr la persoanele cu LCT, în comparație cu subiecții de control sănătoși.[249] Au fost identificate corelări între această reducere și prognosticul mai slab post-LCT.[401]

Tomografia computerizată cu emisie de foton unic (single photon emission computed tomography, SPECT) utilizează radioizotopi derivați extern pentru a evalua fluxul sangvin în repaus și anumite tipuri de legare a neuroreceptorilor. Variabila dependentă din SPECT derivă din principiul bine stabilit al activității cerebrale intensificate corelate cu fluxul sangvin intensificat.[376] SPECT este sensibilă la detectarea diferențelor regionale ale fluxului sangvin în repaus din creier și are o oarecare utilitate clinică la pacienții cu LCT ușoară, la care SPECT a detectat anomalii ale fluxului sangvin în repaus atunci când rezultatele TC au fost normale.[156] SPECT ar putea, de asemenea, avea o mai bună capacitate de prognosticare decât TC sau IRM,[320] în sensul că numărul, dimensiunea și zonele specifice de flux sangvin cerebral redus determinate de SPECT par să aibă o valoare predictivă mai mare în privința rezultatului decât constatările IRM sau TC. Cu toate acestea, SPECT este mai puțin capabilă să detecteze leziunile mai mici, în comparație cu IRM.[249] Din cauza faptului că trasorii au, de asemenea, timpi de înjumătățire de câteva ore mai degrabă decât minute sau secunde, SPECT nu este utilă pentru observarea modificărilor rapide ale fluxului sangvin, cum ar fi acelea care ar putea apărea la procesarea cognitivă măsurată de către IRMf. Imaginile SPECT sunt, de asemenea, mai puțin sensibile decât PET (prezentată în cele ce urmează) și necesită durate de imagistică mai lungi decât IRM.[138]

La fel ca SPECT, PET utilizează metode radioizotope pentru imagistica metabolismului cranian. Absorbția glucozei (măsurată prin captarea fluorodeoxiglucozei) este adesea variabila de interes, care poate fi studiată utilizând atât metode în repaus, cât și metode în activitate. Unele studii de imagistică în activitate utilizează, de asemenea, scanarea PET oxigen-15. Puține studii PET au fost finalizate la indivizii cu LCT. Paradigmele PET în repaus care vizează constatările PET și funcționarea cognitivă după LCT au indicat

corelații între ratele reduse ale metabolismului cerebral din regiunile frontale și temporale și rezultatele testelor neuropsihologice din faza cronică a recuperării.[161] Într-un studiu PET în repaus suplimentar al LCT moderate până la severe, hipermetabolismul frontal a fost asociat cu o performanță mai slabă la testarea neuropsihologică.[133] Paradigmele în activitate care utilizează PET oxigen-15 prezintă o activare accentuată și tipare alterate de lateralitate și dispersie la persoanele cu LCT comparate cu subiecții de control sănătoși. Aceste constatări au fost observate chiar și atunci când cei cu LCT au înregistrat performanțe în limite normale la sarcinile prezentate, sugerând din nou că persoanele cu LCT trebuie să depună un efort cognitiv mai mare, în comparație cu subiecții de control, pentru a obține același nivel de performanță la sarcinile cognitive.[258,361]

TC cu xenon poate, de asemenea, cuantifica fluxul sangvin cerebral. În comparație cu alte metode, cum ar fi PET și SPECT, poate fi efectuată ușor și rapid. Poate fi utilizată alături de alte tehnici pentru a evalua pierderea autoreglării care apare adesea după LCT. Acut, acest tip de monitorizare poate facilita deciziile privind nevoia de a interveni în cazurile de PIC crescută. În săptămânile de după leziune, fluxul sangvin cerebral redus a fost corelat cu un rezultat neurologic mai slab.[138]

Alte tehnici funcționale includ tehnicile optice (aproape de infraroșu), cum ar fi spectroscopia funcțională aproape de infraroșu (functional near-infrared spectroscopy, FNIRS). FNIRS a fost utilizată în studiul modificărilor hemodinamice legate de mișcare, văz, controlul executiv și ML.[14] Această procedură prezintă câteva avantaje față de alte tehnici prin aceea că este neinvazivă, nu utilizează niciun fel de radiație ionizantă și nu necesită un scaner magnetic de mari dimensiuni sau de câmp înalt. Sistemele FNIRS pot, de asemenea, să fie mici și portabile. Sunt, în general, neafectate de mișcarea pacientului sau subiectului. De fapt, studiile FNIRS au fost efectuate în timp ce subiectul mergea pe o bandă pentru alergat.[303] Rezoluția spațială cu FNIRS, însă, este semnificativ limitată. Există și limitări privind adâncimea de penetrare a luminii aproape de infraroșu, ceea ce limitează imagistica structurilor cerebrale mai profunde. În final, semnalul poate fi afectat de pigmentarea și părul cutanate.

Imagistica funcțională este, în general, cuplată cu imagistica structurală, pentru ca modificările de hemodinamică, difuzie și metabolism să poată fi asociate cu informațiile anatomice. Deoarece multe dintre procedurile descrise se bazează pe metode IRM, nu este neobișnuit, în timpul cercetării, ca investigatorii să obțină multiple tipuri de date în timpul unei ședințe de scanare. De exemplu, pentru modificările simple ale secvențelor de scanare, un cercetător ar putea alege să comaseze datele IRMf și IDT. În cazul LCT, acest tip de combinație poate fi extrem de interesant, deoarece informațiile privind performanța comportamentală a unui subiect la o sarcină cognitivă ar putea fi corelate cu modificări de hemodinamică indicate de IRMf, precum și cu informații privind integritatea fasciculelor substanței albe.

Nu toate procedurile de neuroimagistică disponibile au fost tratate aici, deși au fost oferite o descriere și o explicație ale principiilor de bază ale unora dintre procedurile utilizate mai frecvent și mai utile, corelate cu LCT. Unele proceduri suplimentare, potențial interesante, includ metodele electrofiziologice, cum ar fi electroencefalografia cantitativă și magnetoencefalografia. Ultrasonografia Doppler transcraniană funcțională și stimularea magnetică transcraniană pot, de asemenea, fi niște instrumente utile pentru cercetarea LCT (a se vedea și Capitolul 7).

Rezultate, integrarea în comunitate, resurse și prevenție

Instrumentele de măsurare a consecințelor leziunii cerebrale traumatice

La fel ca în cazul multor altor populații, practicienii specializați în reabilitare sunt interesați de creșterea funcționalității și reintegrarea în comunitate a persoanelor cu LCT. Există numeroase măsurători pentru urmărirea progresului pacienților, atât clinic, cât și dintr-o perspectivă de cercetare. Unele măsurători reprezentative ce reflectă diverse aspecte ale funcționalității sunt prezentate în cele ce urmează.

Măsurătoarea rezultatului global și a funcționalității

Măsura independenței funcționale și măsura de evaluare a funcționalității. Măsura independenței funcționale (Functional Independence Measure, FIM) și Măsura de evaluare a funcționalității (Functional Assessment Measure, FAM) au fost descrise în altă parte a acestei cărți. Cu toate acestea, FIM a fost validată pentru utilizarea la persoanele care au suferit o LCT, dar cu recunoașterea faptului că aspectele supravegherii și cogniției trebuie să fie luate în considerare.[85,159] Scorurile FIM sunt utilizate ca măsurători ale progresului în reabilitare, pentru determinarea eficacității terapiei, pentru estimarea duratei spitalizării și pentru luarea deciziilor privind planificarea externării, inclusiv a nevoii de supraveghere sau de plasament. Scopul dezvoltării FAM a fost acela de a oferi informații suplimentare detaliate despre domeniile de funcționare neacoperite de către FIM, incluzând comunicarea, adaptarea psihosocială și funcționarea cognitivă, care sunt mai specifice populațiilor cu LCT și cu accident vascular cerebral. Scorurile FIM și FAM nu sunt la fel de sensibile, însă, ca modificările funcționale mai subtile ce pot apărea după fazele acute ale recuperării după leziune.[176,177]

GOS[474] a fost larg utilizată ca o măsurătoare generală a recuperării și rezultatului. În general, a fost înlocuită, însă, deoarece este dificil de obținut informații detaliate pentru clasificarea indivizilor, din cauza scurtimii formularului. O versiune extinsă a scalei, GOS-E (Extended Glasgow Outcome Scale, Scala Glasgow extinsă pentru rezultat),[474] crește precizia descrierii crescând numărul de categorii de clasificare și adăugând un interviu structural pentru a îmbunătăți fiabilitatea. Scala de evaluare a dizabilității (Disability Rating Scale, DRS)[354] este un instrument frecvent utilizat pentru evaluarea modificărilor generale ale funcționării pe durata recuperării după comă până la reintegrarea în comunitate. A fost proiectată specific pentru utilizarea cu populațiile LCT. Se adresează tuturor celor trei categorii stabilite de către Organizația Mondială a Sănătății (OMS) - deficiență, dizabilitate și handicap - și este, de asemenea, aplicabilă Clasificării Internaționale OMS a Funcționării, Dizabilității și Sănătății (WHO International Classification of Functioning, Disability, and Health). Acest instrument este fiabil și valid pentru măsurarea recuperării în timp.[483] Deși mai detaliată decât GOS și GOS-E, DRS nu dispune de capacitatea de a monitoriza modificările mai subtile și nu este la fel de sensibilă pentru măsurarea modificărilor asociate cu o leziune mai ușoară.[483]

Calitatea vieții. Deși nu există nicio definiție universal valabilă a CV, aceasta poate fi definită în limite largi ca un indicator al impactului leziunii sau bolii, tratamentului și nivelului de recuperare pe care o persoană îl exprimă subiectiv după experimentarea unei leziuni sau a unei boli.[93] CV a populației cu LCT a fost măsurată atât prin realizările obți-

nute, cât și prin starea de bine subiectivă.[97] CV măsurată ca realizări evaluează succesul pacienților sau realizările din domenii ale vieții care sunt considerate importante pentru majoritatea oamenilor.[97] Aceste domenii includ aspectele de natură fizică, socială și mentală.[97] Evaluările care măsoară CV ca realizări sunt numite CV-uri legate de sănătate (health-related QOL, HRQOL). Măsurătorile obișnuite ale HRQOL includ Studiul rezultatelor medicale - Chestionarul de sănătate în formă scurtă, 36 de itemi (Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey),[125] Profilul de impact al bolii-5 (Sickness Impact Profile-5)[430] și Chestionarul general al sănătății (General Health Questionnaire).[272] Se fac cercetări pentru a dezvolta evaluări HRQOL, cum ar fi Neuro-CV, care să fie aplicabile unei varietăți de tulburări neurologice. CV LCT este în curs de dezvoltare pentru a măsura domeniile HRQOL la pacienții cu LCT din rândul forțelor armate. CV măsurată ca stare de bine subiectivă implică evaluarea, de către pacienți, a ceea ce au în momentul de față, comparativ cu așteptările sau standardele lor.[97] Starea de bine subiectivă este, de asemenea, măsurată în termeni de satisfacție a vieții. Instrumentele utilizate pentru a evalua satisfacția vieții la pacienții cu LCT includ Scala Flanagan a calității vieții (Flanagan Quality of Life Scale)[130] și Scala satisfacției veții (Satisfaction with Life Scale, SWLS).[95] O versiune on-line a SWLS poate fi găsită la http://www.tbims.org/combi/list.html.

Pacienții cu LCT experimentează deficite cognitive, bariere de comunicare și deficite de auto-conștientizare, care pot face evaluarea CV foarte dificilă. Rapoartele asupra CV obținute de la pacienții cu LCT sunt valide deoarece informațiile lor asupra CV sunt bine corelate cu măsurătorile obținute de la rude.[222] Diferențe sunt observate între rapoartele asupra CV ale îngrijitorilor și ale pacienților cu LCT. Pacienții cu LCT raportează, adesea, o deficiență fiziologică mai redusă decât îngrijitorii, în timp ce îngrijitorii sunt mai înclinați decât pacienții cu LCT să raporteze probleme psihosociale.[194]

Integrarea în comunitate

Integrarea în comunitate este scopul suprem pentru pacienții cu o LCT. Integrarea în comunitate include auto-îngrijirea, mobilitatea, aspectele ținând de funcționarea fizică și participarea la rolurile profesionale, sociale și comunitare.[382] Instrumentele frecvent utilizate pentru a evalua integrarea comunitară post-LCT includ Chestionarul de integrare în comunitate (Community Integration Questionnaire, CIQ),[473] Tehnica Craig de evaluare și raportare pentru spitale (Craig Hospital Assessment and Reporting Technique, CHART),[468] și Măsura integrării în comunitate (Community Integration Measure, CIM).[288] CIQ și CHART sunt măsurători obiective ale integrării în comunitate prin observarea comportamentelor și activităților. CIM evaluează integrarea în comunitate din perspectiva pacientului. Aceste instrumente se concentrează asupra experienței subiective a pacientului privind capacitatea sa funcțională și autonomia personală, în locul comportamentelor obiective asociate cu integrarea. Măsurătorile integrării în comunitate sunt obținute prin autoraportarea de către pacienți. Toate măsurătorile pot fi obținute prin reprezentant, cu excepția CIM. Pentru CIQ, însă, rapoartele prin reprezentant pot fi diferite de autorapoarte. Măsurătorile specifice examinării integrării în comunitate a persoanelor cu LCT sunt CIQ și CIM. Versiunile on-line ale CIQ și CHART se găsesc la http://www.tbims.org/combi/list.html.

Reabilitarea profesională

Revenirea în câmpul muncii după LCT poate crește CV percepută a unui pacient, integrarea socială în comunitate și activitățile la domiciliu și recreative.[327] Cu toate acestea, pacienții cu LCT pot experimenta deficite cognitive, emoționale și/sau fizice după leziune, care le limitează capacitatea de a se întoarce la locul de muncă anterior sau de a participa la activitatea școlară. Reabilitarea Profesională este un serviciu de stat, care le oferă pacienților cu dizabilități ajutor pentru găsirea unui loc de muncă potrivit capacităților lor. Ministerele proprii fiecărui stat american, care oferă servicii de reabilitare profesională, pot fi accesate la http://www.jan.wvu.edu/. Programele de reabilitare profesională stabilesc eligibilitatea și nevoile de reabilitare profesională și oferă consiliere și îndrumare profesională, dezvoltare și instruire în profesie sau carieră, dispozitive sau tehnologie de asistență, plasare în câmpul muncii, servicii de coaching și urmărire, licențe ocupaționale, instrumente și echipamente, servicii de trai independent și asistență legală (http://ovrgov.net/services.asp). Reabilitarea Profesională poate fie oferi servicii profesionale, fie trimite clienții către alte agenții și programe care le oferă asistență celor cu dizabilități.

Educarea familiilor și povara pentru îngrijitori

Practicienii specializați în reabilitare joacă un rol important în orientarea îngrijitorilor către serviciile de asistență educațională și de resurse comunitare. Organizațiile și site-urile web naționale și statale furnizează servicii comunitare pentru asistența cu educarea familiilor și cu povara resimțită de îngrijitori. Organizațiile naționale pentru îngrijitorii celor cu LCT includ Asociația Americană pentru Leziuni Cerebrale (Brain Injury Association of America, www.biausa.org), Alianța Îngrijitorilor Familiali (Family Caregiver Alliance, http://www.caregiver.org/caregiver/jsp/home/jsp), Asociația Națională a Îngrijitorilor Familiali (National Family Caregivers Association, www.nfcacares.org), Alianța Națională pentru Acordarea de Îngrijiri (National Alliance for Caregiving, www.caregiving.org), Institutul pentru Îngrijiri Rosalynn Carter (Rosalynn Carter Institute for Caregiving, www.rosalynncarter.org) și Asociația pentru Susținerea Partenerilor de Viață (Well Spouse Association, www.wellspouse.org). Aceste site-uri web includ link-uri către programe de asistență pentru îngrijitori, grupuri de susținere și ateliere și seminarii. Resursele locale pentru managementul îngrijirilor, serviciile de îngrijiri de sănătate la domiciliu, programele de sprijin, îngrijirea în cămine și paleativă și serviciile de zi pentru adulți se găsesc pe aceste site-uri. Există și resurse on-line, incluzând buletine informative, teleconferințe, comunități virtuale, forumuri pentru îngrijitori, posibilități de conversare on-line și programe de corespondență (pen-pal). Îngrijitorii pot, de asemenea, accesa informații privind planificarea financiară, asigurarea, drepturile legale și sprijinirea.

Șofatul

Capacitatea de transport este una dintre cele mai importante etape către integrarea în comunitate, fiind o componentă necesară a accesului la locul de muncă, asistența socială, recreere și îngrijirea de sănătate.[469] Cu toate acestea, șofatul este o sarcină cognitivă complexă, care necesită aptitudini precum timpul de reacție exact, percepția mișcării, orientarea spațială, atenția distributivă, capacitatea de efectuare a mai multor sarcini simultan, planificarea, luarea deciziilor și autocontrolul. Acestea sunt aceleași seturi de aptitudini

în privința cărora pacienții cu LCT experimentează deficite după producerea leziunii. Șofatul necesită, de asemenea, componente psihomotorii care pot fi dificile pentru pacienții cu LCT dacă aceștia au suferit leziuni fizice suplimentare, cum ar fi fracturile de membre sau deficiențele vizuale. Între 40% și 60% dintre persoanele cu LCT moderată până la severă reiau șofatul după producerea leziunii.[324] Statele au diverse reguli și reglementări privind reluarea șofatului după suferirea unei leziuni. Unele state le impun pacienților cu LCT să nu prezinte convulsii pentru o anumită perioadă de timp înainte de a putea relua șofatul.[324] Alte state le solicită medicilor să raporteze unei agenții de stat dacă au un pacient care nu prezintă siguranță la volan. Iar alte state le solicită șoferilor să raporteze modificările de statut medical către instituțiile statului înainte de a putea relua șofatul.

O evaluare oficială a capacității de a conduce este recomandată pentru pacienții cu LCT, pentru a li se evalua capacitatea de a relua șofatul. Evaluarea și instruirea trebuie să fie făcute de către profesioniști atestați de către Asociația Specialiștilor în Reabilitarea Șoferilor (Association for Driver Rehabilitation Specialists). Evaluarea constă într-o revizuire a capacităților cognitive și într-un test al capacității de utilizare a unui vehicul. Simulatoarele de condus pot evalua revenirea pacienților cu LCT la aptitudinile necesare pentru șofat înaintea testelor rutiere efective. Antrenarea pe simulatoarele de condus asigură acea stimulare care poate conduce la îmbunătățiri ale aptitudinilor neurocognitive complexe necesare pentru șofatul efectiv.[261]

Veteranii

Aproximativ 320.000 de veterani care s-au întors din Afganistan și Irak au suferit leziuni cerebrale ca rezultat al participării la conflictele armate.[352] Din cauza naturii leziunilor produse prin explozie, veteranii prezintă aspecte medicale complexe pe lângă LCT și au nevoie de o reabilitare cuprinzătoare. Durerea și aspectele ținând de sănătatea mintală apar frecvent în rândul acestei populații.[383] Necesitățile de tratament includ intervențiile cognitiv-comportamentale, tratarea durerii, dispozitivele de asistență și intervențiile asupra sănătății mintale.[383] Centrul pentru Apărare și Leziuni Cerebrale ale Veteranilor (Defense and Veterans Brain Injury Center, DVBIC) asigură resurse și servicii pentru veteranii care au suferit o LCT, precum și educarea pacienților și a familiilor acestora. DVBIC asigură, de asemenea, Coordonatori Regionali pentru Îngrijiri (Regional Care Coordinators), care servesc ca puncte de contact pentru evaluarea resurselor pentru LCT în comunitățile în care trăiesc veteranii, facilitarea accesului la servicii și coordonarea planurilor individuale de îngrijire.[109] O listă a resurselor disponibile prin intermediul DVBIC se găsește la http://www.dvbic.org/. Resursele suplimentare pentru veterani includ După Conflict (After Deployment, http://www.afterdeployment.org/), o resursă pentru starea de bine mental; Veteranii Americani cu Leziuni Cerebrale (American Veterans with Brain Injuries, http://www.avbi.org/index.html), o resursă pentru conversație și un forum pentru membrii serviciului militar și membrii familiilor acestora; și Eroii Americani în Acțiune (America's Heroes at Work, http://www.americasheroesatwork.gov), care le oferă angajatorilor și forței de muncă instrumentele necesare pentru a-i ajuta pe veteranii cu LCT să își reia cu succes activitatea profesională.

Serviciile comunitare

Reacceptarea și reintegrarea în comunitate sunt un obiectiv important pentru pacientul cu LCT. Serviciile comunitare sunt disponibile pentru pacienții cu LCT pentru a-i ajuta, pe ei și pe familiile lor, să atingă acest scop. Grupurile de susținere pentru leziunea cerebrală le asigură persoanelor cu LCT și membrilor familiilor acestora un forum unde pot afla mai multe informații despre aspectele ținând de leziunile cerebrale, se pot sprijini unii pe alții, din punct de vedere emoțional, pot crea legături și învăța de la alte persoane, cu experiențe similare. Afiliații Statali pentru Leziunile Cerebrale (State Brain Injury Affiliates) pot oferi informații despre grupurile de susținere și localizarea acestora (http://www.biausa org/stateoffices.htm). Asociația pentru Leziunile Cerebrale (Brain Injury Association) pune la dispoziție un director național on-line al serviciilor adresate leziunilor cerebrale, pentru a localiza resursele comunitare în funcție de stat. Serviciile comunitare includ programe de reintegrare în comunitate, programe oferite de diversele comunități, tratamente de zi, programe pentru traiul tranzițional, traiul independent și programe recreaționale. Directorul Național al Serviciilor pentru Leziunile Cerebrale (National Directory of Brain Injury Services) se găsește la http://www.biausa.org/directory.htm.

Prevenția leziunii cerebrale traumatice

Prevenția primară a LCT urmărește prevenția accidentelor rutiere, a leziunilor sportive, căzăturilor, consumului de alcool și șofatului și reducerea violenței și a abuzului domestic prin emiterea de politici și legislații.[1] Pentru a dezvolta niște politici și programe de prevenție adecvate pentru populațiile vulnerabile la leziunile craniene, este important să se înțeleagă epidemiologia LCT. Legea privind leziunea cerebrală traumatică (Traumatic Brain Injury Act) din 2008 a fost promulgată pentru a asigura standarde de supraveghere a incidenței și prevalenței LCT în Statele Unite, precum și pentru a contribui la răspândirea și îmbunătățirea programelor pentru LCT.[1] Cu toate acestea, în 1995, Congresul a modificat o prevedere a Legii privind eficacitatea transportului suprateran intermodal (Intermodal Surface Transportation Efficiency Act), care impunea utilizarea căștilor de către motocicliști. Mai multe state au modificat sau au abrogat legile lor universale privind căștile, care impuneau ca toți utilizatorii de vehicule pe două sau trei roți să poarte cască. După această modificare de politică, utilizarea căștilor a scăzut la nivel național. Modificarea a afectat ratele LCT. Pacienții din statele fără legi pentru purtarea universală a căștii sunt cu 41% mai predispuși să sufere o LCT severă decât pacienții din statele cu astfel de legi.[78]

Prevenția secundară urmărește atenuarea prejudiciului fizic cauzat de o leziune. Leziunile craniene rezultă adesea din activități sportive, printre care fotbalul american, rugby-ul, hocheiul pe gheață, baseball-ul, fotbalul european, cricket-ul, cursele de cai, schiatul și snowboading-ul. Fotbalul american și hocheiul pe gheață au implementat utilizarea obligatorie a căștilor de protecție ca modalitate de reducere a incidenței leziunilor craniene. Căștile atenuează impactul energetic și distribuie această forță de impact aplicată la nivelul capului.[291] Implementarea, de către Comitetul Național de Standardizare a Echipamentului Sportiv (National Operating Committee on Standards for Athletic Equipment), a standardelor privind căștile în fotbalul american, alături de reglementările controlând blocarea capului și placarea, au generat o reducere cu 74% a fatalităților din sport și o reducere cu 84% a LCT-urilor din 1976 încoace.[259,260] Deși utilizarea căștilor este eficientă pentru prevenirea LCT-urilor grave, nu se știe dacă acestea previn comoțiile.[294] Multe căști includ gutiere de protecție, care sunt eficiente în prevenirea leziunilor orofaciale, deși dove-

zile privind eficacitatea acestora în protejarea împotriva comoțiilor sunt inconsecvente.[233] Căștile trebuie, de asemenea, să fie purtate în sporturile în care utilizarea lor nu este obligatorie. Căștile pentru schi pot reduce incidența LCT cu 56%, deși există potențialul ca acestea să crească riscul de leziune la nivelul gâtului.[167] Mingile de baseball mai puțin dure pot reduce riscul de leziune cu 28%, în comparație cu mingile standard.[280] Se efectuează, de asemenea, cercetări pentru a determina modul în care diferențele dintre solul și iarba naturale, față de suprafețele artificiale, pot afecta rata leziunilor craniene în sport.[317]

Progresele înregistrate în domeniul echipamentului militar contribuie la prevenirea LCT în rândul militarilor. Căștile actuale sunt proiectate să reducă leziunea penetrantă, dar se cunosc mai puține despre efectele lor protectoare împotriva LCT ca rezultat al undelor de șoc cu suprapresiune asociate cu leziunile prin explozie. Flexiunea craniană a fost identificată ca un mecanism care provoacă LCT după lezarea prin explozie. Flexiunea craniană poate cauza LCT atunci când craniul se deformează și se încovoaie spre interior ca răspuns la unda de șoc.[311] Îmbunătățirile aduse căștilor, pentru a asigura protecția împotriva flexiunii craniene, includ reducerea capacității suflului exploziei de a pătrunde în spațiul alveolar dintre cască și craniu, pe lângă crearea de căști care împiedică transferul flexiunii căștii asupra craniului.[311] Armura corporală este utilă pentru prevenirea LCT, reducând leziunea toracală și transmiterea undelor de presiune asociate către creier.[251] Căștile și armura corporală incorect purtate, însă, asigură o protecție minimă împotriva leziunii cerebrale. Au fost identificați membri ai personalului militar care poartă incorect casca.[49] Informarea asupra beneficiilor echipamentului de protecție, purtării adecvate și în sensul unei mai bune înțelegeri a mecanismelor leziunii prin explozie și a designului căștii poate genera o prevenție crescută a LCT în rândul militarilor.

Caracteristicile obișnuite de siguranță ale automobilelor, care reduc riscul de leziune, includ purtarea centurilor de siguranță și airbag-urile.[344] Progresele recente din domeniul caracteristicilor automobilelor, care ar putea contribui la reducerea riscului de leziune, includ sistemele de monitorizare a presiunii pneurilor, controlul electronic al stabilității, avertizarea în momentul părăsirii benzii, prevenția rostogolirilor, farurile adaptative, camerele video retrovizoare și sistemele de răspuns în caz de urgență.[302] Tehnologia de notificare automată a coliziunilor le poate indica call center-urilor localizarea exactă a unui accident, pentru ca personalul potrivit să poată fi trimis la locul accidentului cu timpi de răspuns mai scurți, pentru o îngrijire mai eficientă și mai rapidă a pacienților.[31] Căștile pentru motocicliști și bicicliști sunt metode eficiente de prevenție a leziunilor craniene. Căștile pentru motocicliști au o eficiență de 65% în prevenția LCT.[282] Căștile pentru bicicliști reduc leziunile cerebrale cu 88% și LCT severe cu 75%.[434]

Prevenția terțiară urmărește îngrijirea, managementul și reabilitarea celor deja răniți, pentru a reduce cât mai mult consecințele leziunii. După cum se arată în acest capitol, îngrijirea de reabilitare urmărește limitarea procesului lezional și împiedicarea complicațiilor. Programele de reabilitare transdisciplinară cuprinzătoare sunt necesare pentru pacienții cu LCT pentru a împiedica producerea de noi leziuni și a asigura redobândirea unui nivel optim de funcționare în limitele impuse de leziune. Cercetarea translațională este importantă pentru a ne crește capacitatea de a asigura intervenții de reabilitare noi, personalizate și eficiente. Telereabilitarea este o modalitate inovatoare de a asigura reabilitarea de la distanță a pacienților, la domiciliul acestora sau în alte medii, din afara cadrului de reabilitare standard. Telereabilitarea poate asigura intervenții de reabilitare pentru pacienții incapabili să acceseze centrele de reabilitare din cauza distanței, a dizabilității sau a aspectelor legate de transport.[44]

REFERINȚE

1. Abelson-Mitchell N: Epidemiology and prevention of head injuries: literature review, *J Clin Nurs* 17:46-57, 2008.
2. Adams JM, Cory S: The Bcl-2 protein family: arbiters of cell survival, *Science* 281:1322-1326, 1998.
3. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents, *Pediatr Crit Care Med* 4:S1-S75, 2003.
4. Adelson PD, Ragheb J, Kanev P, et al: Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children, *Neurosurgery* 56:740-754, 2005.
5. Agha A, Rogers B, Sherlock M, et al: Anterior pituitary dysfunction in survivors of traumatic brain injury, *J Clin Endocrinol Metab* 89: 4929-4936, 2004.
6. Agha A, Thompson CJ: Anterior pituitary dysfunction following traumatic brain injury (TBI), *Clin Endocrinol* 64:481-488, 2006.
7. Agoston DV, Gyorgy A, Eidelman O, et al: Proteomic biomarkers for blast neurotrauma: targeting cerebral edema, inflammation, and neuronal death cascades, *J Neurotrauma* 26:901-911, 2009.
8. Alexander S, Kerr ME, Kim Y, et al: Apolipoprotein E4 allele presence and functional outcome after severe traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 24:790-797, 2007.
9. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition*, Washington, DC, 1994, American Psychiatric Association.
10. Ames BN, Shigenaga MK, Hagen TM: Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging, *Proc Natl Acad Sci U S A* 90: 7915-7922, 1993.
11. Amin K, Postal B, Ozawa H, et al: BCL-2 and Cytochrome C Biomarker relationships to outcome, *J Neurotrauma* 26(8): A-71, 2009.
12. Andine P, Rudolphi KA, Fredholm BB, et al: Effect of propentofylline (HWA 285) on extracellular purines and excitatory amino acids in CA1 of rat hippocampus during transient ischaemia, *Br J Pharmacol* 100:814-818, 1990.
13. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, et al: A population-based study of seizures after traumatic brain injuries, *N Engl J Med* 338:20-24, 1998.
14. Arenth PM, Ricker JH, Schultheis MT: Applications of functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) to neurorehabilitation of cognitive disabilities, *Clin Neuropsychol* 21:38-57, 2007.
15. Arfanakis K, Haughton VM, Carew JD, et al: Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury, *AJNR Am J Neuroradiol* 23:794-802, 2002.
16. Armin SS, Colohan AR, Zhang JH: Traumatic subarachnoid hemorrhage: our current understanding and its evolution over the past half century, *Neurol Res* 28:445-452, 2006.
17. Armstrong KK, Sahgal V, Bloch R, et al: Rehabilitation outcomes in patients with posttraumatic epilepsy, *Arch Phys Med Rehabil* 71: 156-160, 1990.
18. Ashman TA, Spielman LA, Hibbard MR, et al: Psychiatric challenges in the first 6 years after traumatic brain injury: cross-sequential analyses of axis I disorders, *Arch Phys Med Rehabil* 85:S36-S42, 2004.
19. BaHammam A: Sleep in acute care units, *Sleep Breathing* 10:6-15, 2006.
20. Bales J, Wagner AK, Kline AE, et al: Perisitent cognitive dysfunction during rehabilitation of traumatic brain injury: towards a dopamine hypothesis, *Neurosci Biobehav Rev* 33:981-1003, 2009.
21. Bauman RA, Ling G, Tong L, et al: An introductory characterization of a combat-casualty-care relevant swine model of closed head injury resulting from exposure to explosive blast, *J Neurotrauma* 26:841-860, 2009.
22. Bavisetty S, McArthur DL, Dusick JR, et al: Chronic hypopituitarism after traumatic brain injury: risk assessment and relationship to outcome, *Neurosurgery* 62:1080-1093, 2008.

ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE

Richard L. Harvey, Elliot J. Roth, David T. Yu și Pablo Celnik

Acordarea de îngrijiri medicale pacienților cu accidente vasculare cerebrale este o misiune în același timp riguroasă și complicată. Accidentele vasculare sunt un sindrom des întâlnit și se consideră, de multe ori, că îngrijirea pacienților cu accidente vasculare cerebrale reprezintă un prototip al eforturilor de reabilitare, datorită frecvenței sale ridicate și datorită faptului că, practic, este nevoie de participarea tuturor membrilor echipei obișnuite de reabilitare. Faptul că nu există două accidente vasculare asemenea, după cum nu există nici doi pacienți care să reacționeze similar în situația respectivă, înseamnă că îngrijirea pacienților cu accidente vasculare cerebrale reprezintă, de fiecare dată, o experiență aparte, care necesită acordarea individualizată de atenție. Majoritatea pacienților care au trecut printr-un accident vascular cerebral pot să experimenteze și chiar experimentează îmbunătățirea capacității lor funcționale, dar măsura, frecvența, timpul necesar, tiparul, tipul și rezultatul final al acestor îmbunătățiri diferă între pacienți și în funcție de situație. De aceea, abordarea necesară pentru evaluarea potrivită și tratamentul corespunzător al pacientului cu accident vascular cerebral cere cunoștințe de specialitate, abilități, îndemânare și creativitate.

Ultimii 20 de ani au fost martorii transformării abordării terapeutice privitoare la reabilitarea persoanelor ce au suferit un accident vascular cerebral, transformare stimulată de literatura din ce în ce mai abundentă despre reabilitarea motorie după leziunile cerebrale localizate.[181] Acum este evident, atât clinic, cât și științific, că îmbunătățirea controlului motor după un accident vascular cerebral *depinde de antrenament*, răspunsul optim obținându-se la combinarea exercițiilor repetitive cu modificarea permanentă a programului, în scopul păstrării nivelului de motivare a pacientului în rezolvarea sarcinilor.[246] Atunci când această abordare se concentrează asupra reantrenării senzorio-motorii a membrului hemiplegic, este vorba despre *terapia orientată către rezolvarea unei sarcini*. Cercetările mai recente merg dincolo de exercițiul terapeutic, adăugând noi tipuri de intervenții farmacologice, noi proceduri de fizioterapie și noi tehnologii, toate acestea având potențialul de a îmbunătăți rezultatele reantrenării motorii.

Apariția reabilitării dependente de antrenament și a terapiei orientate spre rezolvarea unei sarcini i-a determinat pe specialiștii în reabilitare să analizeze cu grijă balanța dintre restabilirea controlului neurologic și obținerea independenței funcționale cu ajutorul tehnicilor compensatorii. Aceasta reprezintă o provocare deosebită, mai ales în secțiile de reabilitare pentru pacienții în stadiul acut, unde dorința de a ușura reabilitarea neurologică este cea mai puternică, dar necesitatea de a externa pacientul, trimițându-l acasă în condiții de siguranță, este cea mai urgentă. Din fericire, echipa interdisciplinară de reabilitare, ajunsă, în prezent, o tradiție, este foarte potrivită pentru a face față acestor provocări moderne.

Cu toate că intervențiile terapeutice standardizate, ca exercițiile fizice și reantrenarea senzorio-motorie, reprezintă cele mai vizibile componente ale procesului de reabilitare, și alte aspecte ale programului sunt la fel de importante. Numeroase activități de reabilitare se extind și în afara ședințelor terapeutice propriu-zise. De exemplu, integrarea activităților funcționale, învățate de către pacientul internat în cadrul terapiei standardizate, în activitățile de autoîngrijire obișnuite, în spital, sub supravegherea personalului de îngrijire, sau, mai târziu, în mediul de acasă, poate accentua aceste îndemânări nou dobândite. Programele recreaționale servesc, deseori, ca intervenții terapeutice majore. Confruntarea cu aspecte psihologice și sociale poate fi, deseori, o activitate clinică mai complicată decât strategiile de rutină pentru îmbunătățirea controlului motor. Interacțiunile dintre pacienți pot furniza atât sprijin emoțional, cât și sugestii practice privind modul de prezentare a abilităților. Cel mai critic aspect este acela că măsura în care pacienții și personalul de specialitate interacționează, ca și natura acestei interacțiuni pot fi foarte motivante și instructive pentru pacienți și pentru familiile acestora. Un mediu de reabilitare pozitiv și încurajator asigură oportunități pentru aceste interacțiuni terapeutice „mai puțin standardizate".

Tema majoră ce stă la baza tuturor intervențiilor de reabilitare este maximizarea calității vieții pacienților cu accidente vasculare cerebrale. Nu simpla îmbunătățire a controlului motor, independența funcțională sau reintroducerea în comunitate, ci calitatea vieții este adevăratul scop al programului de reabilitare. Într-adevăr, pentru unii supraviețuitori ai accidentelor vasculare cerebrale, independența completă în ceea ce privește abilitățile vieții de zi cu zi poate că nu este de dorit sau poate că nu este practică, din motive de ordin fizic, psihologic sau social. Scopul creșterii nivelului de calitate a vieții este de o importanță extremă, și afectează atât alegerea intervențiilor, cât și maniera în care se desfășoară activitățile clinice. Programul comprehensiv de management al reabilitării este caracterizat de o abordare holistică, în care sunt luați în considerare pacientul ca întreg și situația sa, cu toate aspectele acesteia, mai degrabă decât de concentrarea pe anumite aspecte izolate ale existenței. Acest scop implică, de obicei, dar nu întotdeauna, și obținerea de către pacient a celui mai înalt nivel posibil de independență funcțională.

Înțelegerea accidentelor vasculare cerebrale și a reabilitării pacienților ce au suferit un accident vascular cerebral este importantă, nu numai pentru că accidentul vascular cerebral este un diagnostic întâlnit frecvent în programele de reabilitare, dar și pentru că asigură o oportunitate de a învăța despre funcționarea sistemului nervos central, ca și despre aplicarea principiilor reabilitării, în general. Acest capitol trece în revistă mecanismele și caracteristicile clinice ale accidentelor vasculare cerebrale, tehnicile de prevenție, de diagnosticare și de management acut, și principiile și procedeele practice de evaluare și de intervenție în reabilitarea de după accidentele vasculare cerebrale, ce le permit furnizorilor de servicii de reabilitare să ajute pacientul să atingă țelul ultim – maximizarea calității vieții. Se acordă o deosebită atenție noilor descoperiri legate de reabilitarea de după accidentele vasculare cerebrale. Prin prisma numeroa-

selor provocări ale asigurării și investigării reabilitării accidentelor vasculare, noile descoperiri din domeniul îngrijirilor medicale și al cercetărilor privind accidentele vasculare cerebrale sunt uimitoare. O temă importantă, recurentă, atât pentru managementul acut, cât și pentru îngrijirile de reabilitare, ce s-a păstrat în timp, o reprezintă centrarea pe o atitudine ce înlocuiește nihilismul terapeutic cu optimismul și cu intervenția activă.[26]

Definiții

Atac sau accident vascular cerebral?

Scriitorii din vechime, că a fost vorba de istorie, știință sau poezie, foloseau termenul de *apoplexie*, însemnând un atac brusc de paralizie, muțenie sau leșin, din care, deseori, victima nu își mai revenea. Un astfel de episod, considerat ca fiind o pedeapsă a zeilor sau o manifestare a unei boli, era un eveniment spontan, din aceeași categorie cu „sclipirea de geniu", „dramul de noroc" sau „lovitura sorții". Termenul de *atac – lovitură* implică prezența unor puternice forțe externe, ce provoacă boala și care fac ca tratamentul să fie inutil. Termenul mai recent de *accident vascular cerebral* (AVC) nu face decât să perpetueze abordarea nihilistă a îngrijirilor medicale în cazul acestei afecțiuni patologice.[19] Specialiștii de astăzi au păstrat termenul de *atac cerebral* din cauza naturii bruște și surprinzătoare a bolii cerebrovasculare simptomatice. În prezent, se acceptă faptul că AVC este asociat cu factori de risc cunoscuți, și că atât îngrijirile medicale din stadiul acut, cât și cele de reabilitare pot reduce mortalitatea și gradul de dizabilitate.

AVC este definit drept o leziune cerebrală netraumatică, provocată de ocluzia ori ruperea unor vase sanguine cerebrale, ceea ce determină instalarea bruscă a unui deficit neurologic caracterizat prin pierderea controlului motor, senzații modificate, deficit cognitiv și de limbaj, pierderea echilibrului sau comă. Această definiție include un șir de surse etiologice, dar exclude afecțiunile nevasculare care pot prezenta simptome asemănătoare AVC-ului, cum ar fi convulsia, sincopa, hipoxemia, leziunea cerebrală traumatică sau tumoarea cerebrală.

Epidemiologia accidentului vascular cerebral

AVC este un sindrom neurologic produs de un grup eterogen de cauze etiologice vasculare, necesitând fiecare altă abordare.[56] Cauzele pot fi clasificate, în mare, în hemoragice și ischemice. Hemoragiile intracraniene produc 15% dintre toate AVC-urile și pot fi clasificate mai departe în cauze hemoragice intracerebrale (10%) și subarahnoidiene (5%). Hemoragiile subarahnoidiene (HSA) sunt provocate, de obicei, de ruperea unui anevrism al unei artere cerebrale, cu pierdere de sânge în spațiul ce înconjoară creierul. Ruperea vaselor slăbite din parenchimul cerebral ca rezultat al hipertensiunii, malformațiilor arterio-venoase (MAV) sau al unor tumori determină hemoragiile intracerebrale (HIC).

Celelalte 85% dintre AVC-uri sunt determinate de leziuni ischemice cerebrale, provocate de tromboza vaselor mari (40%) sau mici (20%), embolii cerebrale (20%) și de alte cauze mai puțin frecvente (5%), ca vasculita cerebrală sau hipoperfuzia cerebrală. Ocluzia vasculară din tromboza arterelor de mari și de mici dimensiuni este provocată, cel mai adesea, de către boala aterosclerotică cerebrovasculară. Modificările vasculare sau lipohialinoza apărute la nivelul arterelor perforante mici și profunde, cum sunt modificările asociate cu hipertensiunea cronică, pot duce la tromboza vaselor mici. Embolusurile cerebrale au, de obicei, origine cardiacă și sunt deseori rezultatul unei boli valvulare sau al fibrilației atriale. În plus, pot apărea în boala cardiovasculară ischemică cronică însoțită de hipokinezia secundară a peretelui ventricular, ce poate crește, de asemenea, riscul formării de trombusuri intracardiace.

Incidența, mortalitatea, prevalența și supraviețuirea în caz de accident vascular cerebral

Datele provenite din studii de cohortă realizate pe diferite populații estimează incidența anuală a AVC-ului în SUA ca fiind de 795.000, însumând 600.000 de noi AVC-uri și 185.000 de AVC-uri recurente.[9] AVC continuă să producă morbiditate, mortalitate și niveluri de dizabilitate semnificative în rândul persoanelor cu vârste mai mari de 65 de ani.

AVC este, în primul rând, o boală a persoanelor în vârstă, dar 28% dintre AVC-uri afectează persoane cu vârste mai mici de 65 de ani. Incidența anuală a AVC-ului la copii este de 2,7 la 100.000 de copii. Principala cauză a AVC-ului ischemic la adulți o reprezintă ateroscleroza, în timp ce, la copii, cauzele sunt anomaliile cerebrovasculare, boala cardiacă congenitală, disecția de arteră carotidă, boala celulelor în seceră, tulburările de coagulare moștenite și infecțiile anterioare cu virusul varicelo-zosterian.[278] AVC hemoragice la copii pot apărea ca rezultat al bolii moyamoya sau în hemofilie.

Incidența AVC-ului este cu 50% mai ridicată la bărbați față de femei, în cazul tuturor raselor, la vârste între 65 și 74 de ani, dar diferența între sexe devine mult mai mică la vârste mai înaintate. La vârste între 45 și 84 de ani, la bărbații de culoare, incidența AVC-ului este de două până la de trei ori mai ridicată decât la bărbații de rasă albă din aceeași categorie de vârstă. Diferența relativă dintre incidența AVC-ului la femeile de culoare și la cele de rasă albă este chiar mai mare. Numeroși factori de risc importanți se întâlnesc cu o frecvență mai ridicată la persoanele de culoare, incluzând aici hipertensiunea, diabetul zaharat, boala cardiacă, fumatul, abuzul de alcool și boala celulelor în seceră. Rata AVC în țările asiatice este mai ridicată decât în SUA, ponderea mai mare având-o accidentele provocate de hemoragiile intracraniene.

AVC-urile erau, în 2005, principala cauză de deces în cazul a 143.579 de persoane, și rămân a treia cea mai importantă cauză de deces în SUA, fiind depășite doar de către boala cardiovasculară și de către cancer.[9] Totuși, în ultimul secol a avut loc o reducere bine documentată a mortalității anuale prin AVC în SUA.[203] Începând cu anii '70, s-a observat un declin rapid al numărului anual al deceselor prin AVC atât la bărbați, cât și la femei, declin ce a continuat în anii '80, pentru ca la începutul anilor '90 să se stabilizeze.[245,290] În această perioadă au avut loc cu 200.000 mai puține AVC-uri fatale decât ar fi putut fi preconizate pornind de la datele decadei anterioare.[245] Se poate considera că diagnosticarea și tratamentul hipertensiunii, ce s-au îmbunătățit începând cu anii '60, având apoi un traseu încă și mai favorabil din anul 1973, odată cu introducerea Programului național privind educația și controlul hipertensiunii (National High Blood Pressure Education and Control Program), sunt, astfel, direct responsabile pentru declinul rapid al mortalității prin AVC.[245,290]

Supraviețuitorii AVC, dintre care mulți necesită ajutorul serviciilor de reabilitare, numără, în prezent, aproape 6,5 milioane de persoane din populația SUA. Cu toate că mortalitatea prin AVC în SUA a scăzut, rata spitalizărilor pentru

AVC a crescut cu 18,6% între 1988 și 1997.[117] Cum populația americană îmbătrânește, incidența și prevalența AVC vor continua să crească. Reabilitarea AVC va avea un rol important în reducerea poverii sociale reprezentate de îngrijirile medicale pe termen lung pentru AVC.

Factori de risc pentru accidentul vascular cerebral

Hipertensiunea rămâne cel mai important motiv de îngrijorare pentru sănătatea publică din zilele noastre, deoarece reprezintă factorul de risc de prim rang pentru două dintre cele trei cauze de vârf de deces în SUA: boala coronariană și AVC-ul. Hipertensiunea se poate trata, și controlarea acesteia are potențialul de a reduce numărul deceselor și gravitatea dizabilității peste tot în SUA. Combinația dintre AVC și boala cardiacă nu este neobișnuită și poate avea un impact semnificativ asupra îngrijirilor medicale și a reabilitării.[361] Un aspect important, dar, de obicei, neglijat al îngrijirilor de medicină fizică pentru supraviețuitorii AVC și familiile acestora îl reprezintă profilaxia AVC-ului și a bolii coronariene, precum și reducerea factorilor de risc.

Factori de risc modificabili

Hipertensiunea. Prevalența hipertensiunii în rândul populației adulte din SUA este de 35%. Definită ca o tensiune sistolică mai mare de 165 mmHg sau o tensiune diastolică mai mare de 95 mmHg, hipertensiunea crește riscul relativ de AVC de 6 ori. 67% dintre supraviețuitorii AVC au hipertensiune arterială cronică.[171] Mai multe meta-analize ale unor studii clinice randomizate, privind medicația antihipertensivă, au arătat că reducerea cu 10-12 mmHg a tensiunii sistolice și o reducere cu 5-6 mmHg a tensiunii diastolice reduc cu 35% riscul de AVC atât în populația hipertensivă, cât și în cea normotensivă.[76,280] De reținut că nu a fost identificată nicio valoare diastolică inferioară de prag, dincolo de care o reducere suplimentară a tensiunii să nu mai producă efecte asupra riscului de AVC. În consecință, aducerea tensiunii diastolice sub valorile normotensive tradiționale a contribuit la o reducere și mai pronunțată a riscului în aceste studii.

Programul de detectare și urmărire a hipertensiunii (Hypertension Detection and Follow-up Program) a fost primul studiu major ce a demonstrat că medicația antihipertensivă reduce incidența AVC. Acesta a fost un studiu populațional clinic randomizat cu o perioadă de urmărire de 5 ani, ce a implicat 11.000 de persoane hipertensive care au beneficiat fie de un program gradat de îngrijire antihipertensivă, fie de îngrijirile tradiționale. S-a obținut o incidență a AVC-ului de 1,9% în cadrul grupului ce a beneficiat de programul gradat de tratament, în comparație cu 2,9% în cadrul grupului ce a beneficiat de îngrijirile tradiționale, însemnând o reducere cu 35% a incidenței AVC și o reducere cu 44% a numărului de AVC-uri fatale.[212] Hipertensiunea sistolică izolată este mai des întâlnită la persoanele cu vârste mai mari de 60 de ani și reprezintă un factor de risc independent pentru AVC și boala cardiovasculară.[231] În cadrul Programului privind hipertensiunea sistolică la persoanele în vârstă (Systolic Hypertension in the Elderly Program),[383] 4.700 de subiecți cu vârsta de 60 de ani și mai mult, ce prezentau tensiune sistolică mai ridicată de 160 mmHg și tensiune diastolică mai scăzută de 90 mmHg, au fost randomizați pentru tratament antihipertensiv și placebo. Pe durata celor 5 ani ai studiului, subiecții tratați cu medicație antihipertensivă au prezentat o reducere a tensiunii sistolice de 17 mmHg, în medie, și o reducere cu 36% a incidenței AVC, comparativ cu grupul de control.

Mai recent, s-a evaluat rolul inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei în prevenirea AVC. Studiul privind prevenția evenimentelor cardiace (Heart Outcomes Prevention Study) a demonstrat că ramiprilul asigură o reducere relativă a numărului de AVC-uri de 32% la pacienții cu istoric de infarct miocardic, AVC, afecțiune vasculară periferică sau cu alți factori de risc.[196] Studiul asupra rolului perindoprilului în protecția împotriva AVC recurent (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) a randomizat, pentru perindopril sau placebo, pacienți cu AVC sau AIT (atac ischemic tranzitoriu), cu sau fără hipertensiune, și a găsit o reducere a riscului relativ cu 28% în cazul tratamentului antihipertensiv. Combinarea unui diuretic cu inhibitorul enzimei de conversie a angiotensinei a îmbunătățit gradul de reducere a tensiunii arteriale și a asigurat o reducere mai importantă a riscului.[339] Un studiu clinic recent de mari dimensiuni, ce evalua beneficiile telmisartanului (agonist al receptorului II al angiotensinei), a eșuat în încercarea de a reduce riscul de AVC secundar.[471] În acest studiu s-a observat doar o reducere modestă a valorilor tensiunii arteriale, iar perioada de urmărire a fost redusă la 2,5 ani. Beneficiul adus de antihipertensive în reducerea riscului de AVC este cu atât mai important cu cât este mai pronunțată reducerea tensiunii arteriale și cu cât durata pentru care se obține această reducere este mai îndelungată.

Dovezi numeroase susțin eforturile serviciului de sănătate publică de a reduce prevalența tensiunii arteriale slab controlate, prin aceasta reducându-se riscul de AVC și de boală cardiacă. Îmbunătățirea educației generale, îmbunătățirea nivelului de diagnosticare și a tratamentului hipertensiunii vor avea un impact pozitiv asupra scăderii și pe viitor a incidenței AVC și a mortalității prin AVC.

Fumatul. Fumatul de țigări este un factor de risc important pentru boala cardiovasculară, dar influența sa negativă asupra AVC a fost pusă la îndoială mult timp. Date populaționale provenind din studiul Framingham au confirmat că fumatul este asociat independent cu un risc crescut de AVC aterotrombotic atât la bărbați, cât și la femei. Riscul relativ de AVC la fumătorii inveterați (>40 de țigări/zi) este de două ori mai mare decât la cei care fumează puțin (<10 țigări/zi). Renunțarea la fumat face ca riscul să revină la nivelul celui pentru nefumători într-un interval de 5 ani.[457] Fumatul este, de asemenea, un factor important de risc pentru hemoragia subarahnoidiană (HSA) și hemoragia intracerebrală (HIC), atât la bărbați, cât și la femei.[255,256,370]

Hipercolesterolemia. Rolul nivelului ridicat al colesterolului seric nu a fost corelat epidemiologic cu riscul crescut de AVC per se, dar influența sa puternică asupra evoluției bolii coronariene și a aterosclerozei[359] indică faptul că hipercolesterolemia este cel puțin un factor de risc indirect pentru AVC. Într-adevăr, s-a observat asocierea dintre ateroscleroza arterei carotide și nivelurile ridicate ale colesterolului seric.[316,372] Utilizarea de inhibitori ai reductazei de 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzimă A (de HMG-CoA) sau de statine poate reduce riscul de AVC,[51,428] dar rolul lor în profilaxie poate fi legat de abilitatea lor de a stabiliza plăcile aterosclerotice și de a reduce inflamațiile, precum și de abilitatea lor de a reduce nivelul seric al colesterolului.[285,400] Într-o meta-analiză ce a inclus 90.000 de subiecți, s-a observat o reducere semnificativă a riscului de AVC (21%).[8] Acest studiu a arătat că o reducere de 10% a nivelului lipoproteinei cu densitate mică (LDL) va reduce riscul de AVC cu 15,6% și grosimea intimă medie a carotidei cu 0,73%. Mai rămâne și rolul reducerii colesterolului și a acizilor grași saturați prin modificarea dietei în prevenirea AVC. Ținta actuală a pacienților cu boală coronariană și AVC este de a ajunge la valori ale LDL mai mici de 100 mg/dl și la valori ale colesterolului total mai mici de 200 mg/dl. Sunt de dorit niveluri ale lipoproteinei cu densitate mare (HDL) mai mari de 60 mg/dl.[3]

Diabetul zaharat și alți factori de risc. Diabetul zaharat crește riscul relativ de AVC ischemic de 3-6 ori față de cel al populației generale. Acest nivel de risc poate fi atribuit, în parte, prevalenței crescute a hipertensiunii și a bolii cardiace la persoanele cu diabet, dar, chiar dacă acești factori se află sub control, diabetul dublează independent riscul de AVC.[1,21,232] Prevalența diabetului în rândul supraviețuitorilor AVC este de 20%.[1,171,296]

Se pune problema dacă obezitatea este sau nu un factor de risc pentru AVC. Hipertensiunea și diabetul sunt mai frecvent întâlnite la persoanele obeze și prezintă o mare influență asupra nivelului riscului de AVC. Scăderea în greutate are o influență pozitivă asupra tensiunii arteriale și asupra posibilităților de a ține sub control diabetul, și probabil că are un efect de reducere a riscului de AVC și de boală cardiovasculară. Cu toate că obezitatea poate crește indirect riscul de AVC, există încă îndoieli privind valoarea obezității ca factor de risc independent pentru AVC.

Sindromul metabolic este un cumul de factori de risc metabolici pentru boala aterosclerotică, factori aflați în interrelație. Aceștia includ o circumferință mare a taliei, tensiune arterială crescută, nivel redus de HDL, nivel ridicat al trigliceridelor serice și nivel ridicat al glicemiei à jeun. O analiză recentă a datelor, realizată în cadrul Studiului privind riscul de ateroscleroză la nivelul comunităților (Atherosclerosis Risk in Communities Study), a indicat o creștere etapizată a riscului de AVC odată cu creșterea numărului componentelor sindromului metabolic, prezența tuturor celor cinci elemente ale sindromului metabolic ducând la o creștere de aproape 5 ori a riscului de AVC.[356]

Boala cardiacă, incluzând aici și dovada electrocardiografică a hipertrofiei ventriculului stâng, insuficiența cardiacă și fibrilația atrială de origine nevalvulară, crește nivelul riscului de AVC de două până la de șase ori față de cel general. Tratarea hipertensiunii, renunțarea la fumat și reducerea nivelului colesterolului seric pot scădea viteza de dezvoltare a bolii cardiace și pot ajuta la prevenirea AVC. În cazul existenței unor condiții patologice instalate, ca fibrilația atrială sau insuficiența ventriculară stângă, devine importantă utilizarea medicației pentru a reduce riscul de AVC. Prevenirea bolii cardiace prin modificări ale stilului de viață are o influență pozitivă asupra prevenirii AVC.

Nivelul ridicat al homocisteinei plasmatice a fost asociat cu un risc crescut de AVC și de boală a arterei carotide.[381] Hiperhomocisteinemia poate proveni din deficiențe enzimatice moștenite sau din deficiențe dobândite ale unor co-factori enzimatici necesari, ca acidul folic, vitamina B_{12} sau vitamina B_6. Hipervîscozitatea ce poate însoți hiperhomocisteinemia poate conduce la hipercoagulabilitate sau poate stimula aterogeneza prin microleziuni vasculare datorate forțelor de forfecare la care sunt supuși pereții vasculari. Pacienții cu AVC acut care prezintă niveluri ridicate ale homocisteinei plasmatice prezintă risc de recurență a AVC-ului și le este recomandat un aport suplimentar de acid folic, vitamina B_{12} și vitamina B_6.[37]

Factori de risc nemodificabili

Anumiți factori de risc importanți nu pot fi modificați. Aceștia includ vârsta, sexul, rasa și antecedentele de AVC. Epidemiologia relației AVC-ului cu vârsta, sexul și rasa a fost sintetizată anterior în acest capitol. Odată ce o persoană a suferit un AVC, riscul de recurență a AVC-ului este semnificativ. Cu toate că prezența unui AVC este un fapt ce nu poate fi modificat în sine, ca factor de risc, o atentă cercetare în vederea descoperirii cauzei AVC poate furniza informații valoroase pentru deciziile clinice necesare pentru prevenirea unui AVC secundar.

Fiziopatologia accidentului vascular cerebral

Accidentul vascular cerebral ischemic

Elementul de fiziopatologie comun pentru AVC trombotic, embolic și lacunar îl reprezintă ischemia cerebrală produsă prin compromiterea fluxului sanguin cerebral (FSC). Localizarea și evoluția în timp a leziunii cerebrale prezintă o etiologie variată.

Tromboza

Întreaga fiziopatologie a infarctului datorat trombozei cerebrale rămâne controversată, dar se știe că este puternic asociată cu boala aterosclerotică cerebrovasculară. Formarea plăcilor aterosclerotice are loc, frecvent, la locul bifurcațiilor vasculare majore, incluzând aici artera carotidă comună și arterele vertebro-bazilare. Ateroscleroza este o boală inflamatorie ce apare, deseori, în prezența hipertensiunii cronice, începând cu creșterea permeabilității intimei vasculare, urmată de aderarea și infiltrarea de leucocite. Acumularea de monocite și de celule T duce la apariția de celule spumoase încărcate cu grăsimi în interiorul peretelui vascular, iar pe suprafața endoteliului apar fâșii grăsoase. Mai apoi, migrarea celulelor musculare netede, activitatea inflamatorie continuă și formarea unui strat fibros compromit fluxul sanguin, ducând la formarea de turbulențe. Ruperea stratului fibros poate duce rapid la formarea de trombusuri inițiale, prin stimularea agregării plachetare și prin activarea căii extrinseci a sistemului de coagulare. Trombusul slab atașat, sau „cheagul alb" care se formează, este alcătuit din plachete sanguine și fibrină proaspătă.[358]

Nu este clar dacă simptomele atacului ischemic tranzitoriu (AIT) sunt provocate de către ocluzia trombotică a arterelor cerebrale majore sau de către microembolusuri ce scapă dintr-un trombus, dar ambele fenomene pot avea importanța lor. În orice caz, aceste fenomene trebuie să dispară, de obicei în câteva minute, pentru ca evenimentul să poată fi considerat AIT. AIT nu mai este definit în funcție de durată (respectiv ca un eveniment ce durează mai puțin de 24 de ore). Asociația Americană pentru Accidentul Vascular Cerebral (American Stroke Association) a redefinit recent AIT ca fiind „un episod scurt de disfuncție neurologică provocat de o ischemie cerebrală sau retiniană localizată, cu simptome clinice ce durează, în mod obișnuit, mai puțin de o oră, și fără dovada unui infarct acut", vizibil pe rezultatele de imagistică craniană.[108] Aceasta înseamnă că orice eveniment neurologic tranzitoriu care este asociat cu un infarct acut pe un rezultat de imagistică este considerat AVC și nu AIT, indiferent de durata evenimentului. Simptomele de orbire monoculară tranzitorie sau de amaurosis fugax sunt, probabil, datorate unor microembolusuri ale arterei carotide interne, care provoacă ocluzia unei ramificații a arterelor ipsilaterale oftalmice și retinale.[330] Alte ocluzii ale unor ramificații intracraniene pot apărea din cauza unor microembolusuri apărute în vasele extracraniene, producând leziuni sau infarct în regiuni localizate.[95]

În schimb, un trombus arterial de mari dimensiuni poate obtura o arteră extracraniană majoră, producând reducerea fluxului sanguin, fapt ce provoacă leziuni ischemice ale țesutului nervos ce este irigat de către ramificațiile arteriale cele mai distale.[30] Dimensiunile daunei produse prin afectarea hemodinamică pot fi mari, dar depind de durata de timp pentru care vasul a fost obturat și de eficacitatea circulației colaterale. Sunt eliberate enzime fibrinolitice, ținând sub control formarea acută de trombusuri și putând dizolva un cheag în câteva minute sau în câteva ore. Recanalizarea poate

eșua sau se poate produce cu întârziere, însă, permițându-i trombusului arterial să obtureze complet sau parțial fluxul sanguin. Circulația colaterală poate susține zona corticală compromisă, dar poate fi mai puțin eficientă la persoanele în vârstă sau la cele cu ateroscleroză difuză sau diabet.

Leziunea ischemică datorată unui trombus cerebrovascular probabil că determină obturarea simultană a ramificațiilor distale, prin microembolusuri și compromiterea proximală a fluxul sanguin. Consecințele neurologice ale prezenței trombusurilor cerebrale variază în limite largi, mergând de la AIT de scurtă durată, la AVC-uri minore, fără afectare funcțională, la AVC-uri majore, ce produc deficite semnificative și dizabilitate funcțională.

Embolia

În afară de microembolusurile produse de trombusurile cerebrovasculare, majoritatea AVC-urilor embolice au origine cardiacă. Formarea trombusurilor în camerele cordului este provocată, în general, de modificări structurale sau de mecanică ale cordului. Fibrilația atrială este un factor de risc semnificativ pentru AVC-ul embolic, din cauza motilității și a capacității reduse a atriilor de a pompa sângele, însoțite de stază sanguină și formarea de trombusuri în atriu. Fibrilația atrială este provocată deseori de boala valvulară reumatismală sau de boala coronariană, dar poate fi și idiopatică. O altă cauză majoră a AVC-ului embolic o reprezintă trombusurile murale din ventriculul stâng, de după infarctul miocardic, cele din cardiomiopatie sau de după intervențiile chirurgicale pe cord.[55,63] Valvele cardiace mecanice provoacă întotdeauna apariția de embolusuri cerebrale dacă nu se administrează suficient anticoagulant. Endocardita infecțioasă poate duce la embolie septică.

Embolusurile cerebrale sunt localizate în ramificațiile arterelor majore și provoacă ocluzii izolate sau multiple, ce au ca rezultat un deficit neurologic brusc și focalizat. Aceste ocluzii ale ramificațiilor arteriale compromit semnificativ fluxul sanguin distal, inducând leziuni ischemice țesutului nervos, celulelor gliale și endoteliului vascular. Reperfuzarea vasului obturat poate avea loc ca răspuns la fibrinoliza endogenă, dar, deoarece dauna ischemică adusă patului vascular este, de obicei, semnificativă, capilarele devin de nefolosit și apare o hemoragie cerebrală secundară.

Spre deosebire de situația din AVC-urile trombotice, microembolusurile probabil că nu preced AVC-urile cardioembolice, AIT fiind rare. Deseori, nu poate fi găsit niciun trombus cardiac după eveniment, și singurul indiciu că ar fi implicată o embolie îl reprezintă deficitul neurologic brusc instalat, fără simptome anterioare sau progresive.

Lacunele

Infarctele lacunare sunt leziuni mici și circumscrise, care măsoară mai puțin de 1,5 cm în diametru și care sunt localizate în regiuni subcorticale ale ganglionilor bazali, capsulei interne, punții și cerebelului.[295] Suprafața afectată de infarctul lacunar (lacuna sau „micul lac") corespunde, în mare parte, teritoriului vascular irigat de una dintre ramificațiile perforante profunde ale cercului lui Willis sau una dintre arterele cerebrale majore. AVC lacunare sunt foarte frecvent asociate cu hipertensiune și sunt corelate patologic cu modificări microvasculare ce se dezvoltă deseori în cazul hipertensiunii cronice. Modificările histologice, ca îngroșarea arteriolelor și depunerea egal distribuită de material eozinofilic, numită *lipohialinoză* sau *necroză fibrinoidă*, sunt deseori întâlnite în arterele perforante subcorticale la persoanele hipertensive ce au suferit accidente lacunare. Și microateroamele arterelor perforante profunde reprezintă cauze importante de infarct lacunar. Pe lângă hipertensiune, și diabetul zaharat este asociat cu AVC lacunar din cauza modificărilor microvasculare produse.

Accidentul vascular cerebral hemoragic

Hemoragia intracerebrală

Arterele cerebrale perforante profunde sunt și locul unde se produc rupturile ce preced instalarea unei HIC. Spre deosebire de AVC lacunare, HIC nu țin cont de distribuția anatomică a unui vas sanguin, ci traversează planurile tisulare. O astfel de leziune poate fi semnificativă, producând tensiune intracraniană crescută, întreruperea a multiple trasee nervoase, compresie ventriculară și hernie cerebrală. Mortalitatea acută este ridicată, dar cei ce supraviețuiesc unei HIC experimentează deseori o recuperare neurologică rapidă pe durata primelor 2 sau 3 luni de după hemoragie.

Aproape jumătate dintre toate HIC au loc în interiorul putamenului și în substanța albă cerebrală.[144] Hemoragia brusc declanșată în interiorul parenchimului cerebral este legată atât de creșteri bruște ale valorilor tensiunii arteriale, cât și de prezența hipertensiunii cronice. Modificările microvasculare asociate cu hemoragiile hipertensive includ lipohialinoza și anevrismele Charcot – Bouchard.[129] Acestea din urmă nu reprezintă anevrisme propriu-zise ale peretelui vascular, ci sunt pungi cu sânge extravazat sau „pseudoanevrisme", semn al unor rupturi microscopice anterioare în interiorul peretelui vascular. Sângerarea nu durează mai mult de o oră sau două, corespunzând, în mod obișnuit, cursului evoluției simptomelor acute. Declinul neurologic de mai târziu este legat de edemul posthemoragic sau de o nouă sângerare.

Angiopatia amiloidă cerebrală este un eveniment neobișnuit, dar începe să fie recunoscută ca o cauză importantă a HIC la populația în vârstă.[121] Hemoragiile lobare localizate aproape de cortex și care sunt întâlnite la pacienții cu vârste mai mari de 55 de ani care au un istoric de ușoară demență sunt caracteristice bolii, dar, dacă țesutul nu se colorează, indicând cu roșu de Congo prezența depunerilor de amiloidă în adventicea vaselor cerebrale, diagnosticul rămâne incert. Alte cauze notabile ale HIC includ medicația anticoagulantă, tumorile intracraniene și vasculita.

Hemoragia subarahnoidiană

Hemoragia subarahnoidiană (HSA), sau sângerarea care are loc în interiorul spațiului dural din jurul creierului și care umple cisternele bazale, este provocată, cel mai adesea, de către o ruptură a unui anevrism sacular sau de către o malformație arteriovenoasă (MAV). Anevrismul sacular se dezvoltă pornind de la un defect congenital al unui perete arterial, urmat de degenerarea progresivă a adventicei, ceea ce provoacă balonarea sau formarea de buzunare în peretele vasului. Riscul de sângerare la nivelul anevrismelor nerupte este speculativ, dar pare să fie cel mai mare în cazul anevrismelor cu un diametru mai mare de 10 mm.[415]

Anevrismele saculare se rup deseori în timpul decadelor a 5-a și a 6-a de viață. Atunci când apare ruptura, sângele extravazat în spațiul subarahnoidian irită dura și produce o durere severă de cap, deseori descrisă ca fiind „cea mai rea din viața mea". Din cauza reducerii bruște a presiunii de perfuzare cerebrale, apare deseori și pierderea bruscă a conștienței. Se pot produce modificări neurologice focalizate sau comă. O treime dintre pacienții cu hemoragie anevrismală vor muri imediat. Pacienții care se prezintă cu comă, stupoare sau hemiplegie severă au prognosticul cel mai rezervat privind supraviețuirea imediată. Riscul unei noi sângerări a unui anevrism neoperat este de 30% în cursul primei luni de după hemoragia inițială și scade după aceasta. Riscul repetării sângerării pe termen lung rămâne de 3% pe an.[456]

Anevrismele saculare se produc cel mai des în regiunea anterioară a cercului lui Willis, în special lângă ramificațiile arterei comunicante anterioare, ale carotidei interne și ale arterelor cerebrale mijlocii. Pot apărea, de asemenea, la joncțiunea aproape a oricărei ramificații din circuitul circulației cerebrale. Intervenția chirurgicală precoce și managementul endovascular precoce folosind tehnici neurochirurgicale moderne de „clipping și coiling" sunt la fel de sigure ca intervenția chirurgicală târzie și reduc semnificativ riscul unei noi sângerări.

Malformațiile arterio-venoase produc hemoragii la vârste mai tinere, deseori în a doua sau a treia decadă a vieții, decât o fac anevrismele. Cu toate că acestea produc aproape 9% dintre toate HSA, malformațiile vasculare sunt și cauze importante de HIC și de hemoragie intraventriculară.[326] Malformațiile arterio-venoase sunt structuri congenitale ce constau în rețele încurcate de țesut vascular, ce conțin multiple fistule arterio-venoase, ce permit trecerea sângelui de la arteră la venă. Acestea pot fi localizate oriunde în sistemul nervos central și pot crește în dimensiuni, înlocuind structurile nervoase normale, fără să perturbe, de obicei, funcțiile acestora. Pacienții prezintă, ca simptome tipice, crize de tip epileptic, migrene și hemoragii.

Incidența hemoragiilor primare în decursul vieții unei persoane cu malformație arterio-venoasă este de 40%-50%,[297] cu o rată a sângerărilor recurente de 4% pe an și o rată a mortalității de 1% pe an.[319] Opțiunile terapeutice includ embolizarea endovasculară, rezecția chirurgicală și radioterapia (gamma knife).

Hidrocefalia

Hidrocefalia acută și cronică poate apărea ca o complicație atât a HSA, cât și a hemoragiei intraventriculare, împiedicând efluxul lichidului cefalorahidian (LCR). Un cheag de sânge din sistemul ventricular poate bloca foramenul lui Sylvius sau ventriculul IV, producând hidrocefalie obstructivă cronică la câteva minute sau chiar ore după hemoragie, ducând la letargie, comă sau deces, dacă nu este tratată. Amplasarea unui dispozitiv extern de ventriculostomie poate salva viața pacientului, dar, dacă obstrucția nu este soluționată, trebuie instalat un șunt ventriculo-peritoneal, pentru decompresia pe termen lung.

Hidrocefalia cu presiune normală este foarte des întâlnită după HSA și apare, deseori, în timpul reabilitării. Cauza fiziopatologică o reprezintă întreruperea funcțională a resorbției LCR ca rezultat al fibrozei granulațiilor arahnoidei datorate sângelui subarahnoidian.[205] Simptomele clasice de demență subcorticală, incontinență și tulburări ale mersului reprezintă indicii de hidrocefalie, dar medicul de medicină fizică trebuie să devină foarte suspicios și atunci când un pacient care a suferit recent o hemoragie nu realizează progresul funcțional așteptat în timpul programului de reabilitare. Suspiciunea este deseori confirmată atunci când pacientul înregistrează o recuperare remarcabilă după realizarea șuntului.

Bazele anatomice ale sindroamelor din accidentul vascular cerebral

Dizabilitatea post-AVC este rezultatul leziunilor sistemului nervos central, în urma cărora funcționarea fizică, cognitivă și psihologică sunt afectate. Atunci când anumite regiuni și sisteme neuronale din creier sunt lezate din cauza vascularizației compromise, apar deficite specifice. Cartografierea neurologică a creierului a reprezentat un domeniu de cercetare activ încă din anii 1800, când Franz Joseph Gall a pus bazele frenologiei. El a interpretat personalitatea și capacitatea mentală prin studierea excrescențelor craniului uman. Cu toate că frenologia a fost discreditată, studierea topografiei cerebrale s-a dovedit utilă pentru predicția deficitului neurologic specific după o anumită leziune localizată la nivel cerebral. Topografia modernă se bazează pe o teorie a *rețelelor distribuite*, conform căreia o leziune localizată nu implică pierderea structurii ce îndeplinea o anumită funcție. Dimpotrivă, alterarea rețelei poate provoca funcționarea inadecvată a unor structuri cerebrale integre, situate la distanță de leziunea în cauză.

Controlul motor și forța

Anatomie

Aria motorie primară (cortexul M1) este localizată de-a lungul cortexului girusului precentral situat anterior față de sulcul central, la nivelul ambelor emisfere, și se extinde din lobulul paracentral din interiorul fisurii longitudinale până la operculul frontal din interiorul fisurii silviene. Clasicul „homunculus motor" este util pentru vizualizarea topografiei controlului motor de-a lungul girusului precentral. Axoni ai celulelor corticale din această zonă coboară, via capsula internă, până în tractul piramidal din trunchiul cerebral, unde se încrucișează și coboară în tractul cortico-spinal din componența măduvei spinării.

Recuperare

În cazul hemiplegiei, se observă, inițial, o lipsă de putere și un slab control asupra mișcării voluntare, asociate cu un tonus muscular de repaus scăzut. La revenirea controlului voluntar, primele mișcări recăpătate sunt flexia și extensia grosiere ale membrelor (Tabelul 50-1). Se observă tipare de sinergie sau contracția în masă a mai multor grupe musculare.[432] Mai târziu, tiparele de mișcare pot fi independente de sinergie.[377]

Coordonarea motorie și echilibrul

Controlul și stabilitatea trunchiului, coordonarea tiparelor de mișcare și echilibrul implică sistemele extrapiramidale complexe, ce sunt frecvent afectate de către AVC. Tulburările extrapiramidale pot fi o piedică majoră în calea recuperării funcționale, dar pot fi deseori tratate prin fizioterapie.

Tabelul 50-1 Tipare de sinergie în recuperarea motorie

	Membrul superior	Membrul inferior
Sinergiile flexorilor	Retracția umărului	Flexia șoldului
	Abducția umărului	Abducția șoldului
	Rotația externă a umărului	Rotația externă a șoldului
	Flexia cotului	Flexia genunchiului
	Supinația antebrațului	Eversia gleznei
	Flexia pumnului	Dorsiflexia labei piciorului
	Flexia degetelor	Extensia degetelor
Sinergiile extensorilor	Protracția umărului	Extensia șoldului
	Adducția umărului	Adducția șoldului
	Extensia cotului	Extensia genunchi
	Pronația antebrațului	Inversia gleznei
	Extensia pumnului	Flexia plantară
	Flexia degetelor	Flexia degetelor

Anatomie

În lobul frontal, anterior față de girusul precentral, se află aria premotorie, care are un rol important în planificarea mișcărilor. Multiple tracturi de fibre provenite din această regiune coboară via limbul anterior al capsulei interne până la ganglionii bazali și la cerebel, aducând informații de la sistemele vestibular, vizual și somato-senzitiv. Leziuni ale sistemelor eferent sau aferent (sau ale ambelor) pot produce slăbirea echilibrului static și dinamic, ca și tulburări de mișcare ca ataxia, coreea, hemibalismul și tremurăturile.

Spasticitatea

Spasticitatea reprezintă o creștere a rezistenței la întindere a mușchiului, dependentă de viteza întinderii, care apare după leziuni de neuron motor central, leziuni situate la nivelul sistemului nervos central.[258] Atunci când este severă, spasticitatea poate produce reducerea flexibilității și a mobilității funcționale, postură defectuoasă, ca și dureri articulare, contractură și dificultate la poziționarea necesară din motive de confort și igienă. În caz de AVC, atât reflexele tonice, cât și cele fazice sunt accentuate. Pierderea controlului din partea neuronului motor central produce o activitate dezinhibată a neuronilor motori α și γ, precum și o sensibilitate crescută la aferențele fusurilor musculare 1a și 2.[167] În consecință, atât reflexele spinale monosinaptice, cât și cele multisinaptice devin hiperactive.

Spasticitatea apare la scurt timp după instalarea unui AVC și se manifestă, inițial, ca răspuns fazic accentuat la percuția tendonului și ca o ușoară „reținere" la deplasarea pasivă pe toată amplitudinea de mișcare. Mai apoi, deplasarea pe toată amplitudinea de mișcare poate deveni dificilă, și pacientul poate prezenta poziționare tonică în flexie sau în extensie. Pe măsură ce revine activitatea motorie voluntară, se observă, deseori, o reducere a tonusului și a răspunsului reflex, dar, dacă recuperarea este incompletă, de obicei, spasticitatea persistă (a se vedea Capitolul 30).

Senzațiile

Pierderea sensibilității senzitive după AVC poate avea un efect semnificativ în ceea ce privește protejarea articulațiilor și a pielii, echilibrul, coordonarea și controlul motor.

Anatomie

Sensibilitatea dureroasă și sensibilitatea termică sunt conectate la nivel central prin fibre ce intră în tractul spinotalamic din ganglionul rădăcinii dorsale controlaterale și care urcă până la nivelul nucleului ventral postero-lateral al talamusului. Unele fibre spinotalamice intră în coliculul superior și formațiunea reticulată ascendentă.

Fibrele senzitive pentru propriocepția articulară și stereognozie urcă ipsilateral, de la nivelul ganglionului rădăcinii dorsale, în interiorul coloanei dorsale, și traversează în partea controlaterală, în interiorul părții inferioare a bulbului rahidian, după ce fac sinapsă cu nucleii gracilis și cuneatus. Fibrele urcă apoi în lemniscul medial până la talamusul ventral postero-lateral. Talamusul ventral postero-lateral transmite informația senzitivă către cortexul senzitiv primar, localizat posterior față de sulcul central, la nivelul girusului postcentral.

Cu toate că lezarea căilor senzitive produce, în mod obișnuit, hipoestezie sau un nivel scăzut al senzațiilor, pacienții care au leziuni la nivel talamic sau la nivelul tractului spinotalamic experimentează, ocazional, dureri severe ce pot interfera cu recuperarea funcțională și cu îngrijirile de reabilitare.

Limbajul și comunicarea

Afazia reprezintă un deficit al limbajului, dar anumite leziuni pot face ca afazia să afecteze înțelegerea și utilizarea materialului simbolic în scopul comunicării și al creării de sens (a se vedea și Capitolul 3). Evaluarea limbajului ar trebui să includă o examinare a exprimării orale, a înțelegerii verbale, a capacității de a denumi, de a citi, de a scrie și de a repeta. Sindroamele clasice de afazie sunt enumerate în Tabelul 50-2. Cu toate că această clasificare anatomică a afaziilor este utilă pentru descrierea funcțională a problemelor de comunicare după un AVC și pentru stabilirea prognosticului, totuși, nu este foarte utilă în ceea ce privește ghidarea terapiei. O tendință nouă în literatura de specialitate dedicată afaziologiei este reprezentată de o abordare psiho-lingvistică în descrierea afaziei.[54]

Cu toate că limbajul este considerat o funcție a emisferei stângi, sau a emisferei dominante, unele elemente ale comunicării, cum este cazul *prozodiei*, nu sunt supuse unui control preponderent al uneia dintre emisfere. Prozodia reprezintă tiparul ritmic și intonația vocală a vorbirii, și adaugă conținut emoțional și importanță limbajului. Există unele dovezi clinice și patologice că prozodia ar avea o topografie anatomică similară cu cea a limbajului verbal, la nivelul emisferei non-dominante.[357]

Anatomie

Pacienții cu afazie de tip Broca prezintă leziuni în apropierea operculului frontal, anterior față de girusul precentral. Locația poartă denumirea de *aria lui Broca* și este conside-

Tabelul 50-2 Caracteristici clinice ale sindroamelor afazice

Sindrom	Fluență	Exprimare	Înțelegere	Repetiție	Numire
Broca	Deficitară	Deficitară	Ușor deficitară	Deficitară	Deficitară
Wernicke	Normală	Deficitară	Deficitară	Deficitară	Deficitară
Global	Deficitară	Deficitară	Deficitară	Deficitară	Deficitară
Motor transcortical	Deficitară	Ușor deficitară	Normală	Normală	Ușor deficitară
Senzitiv transcortical	Normală	Ușor deficitară	Ușor deficitară	Normală	Ușor deficitară
De conducere	Normală	Ușor deficitară	Normală	Deficitară	Ușor deficitară
Anomie	Normală	Normală	Normală	Normală	Deficitară
Izolarea ariei limbajului	Deficitară	Deficitară	Deficitară	Normală	Deficitară
Tulburare de vorbire pur motorie	Deficitară	Deficitară	Normală	Deficitară	Deficitară
Surditate verbală pură	Normală	Normală	Deficitară	Deficitară	Normală

rată o arie premotorie de asociație, deoarece este adiacentă ariei motorii orale din cortexul motor primar. Afazia Broca este, totuși, un deficit primar de limbaj, cu înțelegere ușor afectată și exprimare orală deficitară. Nu poate fi considerată un deficit pur motor. Localizarea topografică a afaziei de tip Wernicke este reprezentată de *aria lui Wernicke*, care se găsește în porțiunea postero-superioară a primului girus temporal, lângă aria de asociație auditivă. Leziunile cu localizare în apropierea, dar fără să intereseze aria lui Broca sau Wernicke, sunt asociate cu afaziile transcorticale motorii și, respectiv, senzitive.[4]

Ross[357] a descris aprozodia ce este asociată cu leziuni ale operculului frontal al emisferei drepte sau non-dominante. Pacienții care prezintă aprozodie vorbesc cu tempo egal și fără intonație, atunci când sunt rugați să pronunțe o propoziție pe un ton emoțional. În ciuda acestui fapt, sunt capabili să audă și să înțeleagă conținutul emoțional al limbajului. În schimb, pacienții ce prezintă leziuni în regiunea temporo-parietală au agnozie afectivă, fiind incapabili să recunoască prozodia emoțională a limbajului vorbit. În ciuda agnoziei, acești pacienți se exprimă aplicând prozodia fără dificultate.

Afazia de conducere, cu afectarea severă a capacității de repetiție, este asociată cu leziuni ale fasciculului arcuat, care este un fascicul de fibre ce trec de la lobul temporal la lobul frontal.[154] Tulburările de citire (alexia) și de scriere (agrafia) sunt asociate cu deconectarea ariei primare a limbajului de la cortexul vizual primar, situație ce corespunde leziunilor girusului angular, la joncțiunea lobilor occipital și temporo-parietal.[141]

Apraxia

Tulburarea capacității de a realiza o mișcare de îndemânare, în absența unor deficite motorii, senzitive sau cognitive, se numește *apraxie*. Pacienții cu apraxie au deseori dificultăți la realizarea activităților funcționale simple, cum ar fi folosirea unei linguri sau a unui pieptene, sau vor îndeplini activitatea respectivă într-o manieră stângace. Este deseori dificil să se evalueze nivelul de apraxie atunci când există și un deficit de limbaj, deoarece examinatorul trebuie să fie sigur că pacientul înțelege ceea ce i se cere. Pacienții cu apraxie pot avea dificultăți atunci când fac cu mâna în semn de despărțire sau pentru autostop, când li se cere să execute aceste manevre. Apraxia este cel mai des observată în AVC-urile de la nivelul emisferei stângi și afectează membrul stâng nehemiplegic. Geshwind[155] atribuie apraxia din această situație unei deconectări a ariei de asociație motorii corticale drepte de la emisfera stângă, ca rezultat al unei leziuni a fibrelor anterioare ale corpului calos. În aceste circumstanțe, emisfera cerebrală dreaptă nu poate afla ce dorește să facă emisfera cerebrală stângă.

Pacienții cu AVC-uri parietale drepte au deseori dificultăți semnificative în a se îmbrăca, cu toate că au forța și flexibilitatea necesare. Aceasta a fost denumită „apraxia de îmbrăcare", dar nu este o apraxie în adevăratul sens al cuvântului, deoarece nu reprezintă o tulburare a funcțiilor motorii de îndemânare. Este vorba despre o tulburare a percepției spațiale, ce afectează capacitatea pacientului de a găsi mânecile și gâtul unei bluze. În mod asemănător, pacienții cu „apraxie constructivă" au dificultăți la copierea unui desen, din cauza deficitului vizual-spațial ce corespunde unui AVC parietal drept.

Sindromul de neglijare

Heilman et al.[188] definesc *neglijarea hemispațială* ca imposibilitatea de a se raporta la, a reacționa la sau a se orienta după stimuli noi sau cu semnificație, ce se manifestă pe partea opusă unei leziuni cerebrale. Este important să se excludă deficitele vizuale, somato-senzitive sau motorii ce ar putea explica lipsa de răspuns, înainte de a atribui această situație sindromului de neglijare. Neglijarea hemispațială contribuie semnificativ la dizabilitatea de după AVC, deoarece are un impact negativ asupra echilibrului în poziția așezat, asupra percepției vizuale, a mobilității cu fotoliul rulant, a conștientizării gradului de siguranță, a protecției articulațiilor și pielii, și a riscului de cădere. Pacienții cu sindrom de neglijare au dificultăți în ceea ce privește finalizarea activităților de autoîngrijire și igienă pe partea afectată, nu reușesc să se hrănească cu hrana pusă în spațiul vizual neglijat și se lovesc deseori de obiecte și de pereți. Sindromul de neglijare reprezintă o tulburare a atenției vizuale și spațiale și este asociat cu AVC-uri temporo-parietale și cu leziuni ale câmpurilor frontale ale ochiului, girusului cingulat, talamusului și substanței reticulate.[197]

Disfagia

Disfagia este des întâlnită după AVC, fiind prezentă la 30%-65% dintre pacienții cu infarct emisferic unilateral sau bilateral sau la nivelul trunchiului cerebral.* Riscul de pneumonie prin aspirație este puternic asociat cu o inițiere întârziată a timpului faringian al deglutiției și cu timpi de tranzit faringian scurtați, fenomene ce pot fi deseori observate la examenul video-fluoroscopic al deglutiției.[218,219] Alți factori neurologici ce influențează riscul de aspirație după AVC sunt mobilitatea și sensibilitatea labiale și linguale, neglijarea unilaterală, acumularea de reziduu faringian în valeculă și în sinusurile piriforme, precum și tulburările de motilitate crico-faringiene. Ridicarea laringelui în timpul deglutiției se reduce cu vârsta și poate avea o influență negativă asupra riscului de aspirație după AVC (a se vedea și Capitolul 27).

Incontinența urinară și fecală

Incontinența urinară și fecală sunt consecințe frecvent întâlnite ale AVC. Deoarece centrul pontin al micțiunii se păstrează, de obicei, intact, golirea reflexă a vezicii se realizează prin relaxarea sfincterului intern în același timp cu contracția detrusorului. Volumele reziduale post-micțiune sunt, în general, reduse, dacă nu există o hipertrofie de prostată sau alte forme de obstrucție a eliminării urinei din vezică. Incontinența este provocată de lipsa inhibiției voluntare a evacuării, datorată leziunilor de motoneuron central, ceea ce determină iminența micțiunii. În cazul persoanelor alerte, conștientizarea necesității de a urina nu este afectată, dar lipsa de mobilitate, neglijarea unilaterală și deficitele de comunicare reduc deseori capacitatea pacientului de a utiliza echipamentul sau de a solicita ajutor atunci când apare necesitatea. Cu toate că numeroși supraviețuitori ai AVC ce suferă de diabet au incontinență urinară, unii prezintă vezică urinară hipotonă din cauza unei neuropatii autonome a aferenței parasimpatice a detrusorului vezical. În cazul acestor pacienți trebuie acordată o grijă deosebită verificării volumelor reziduale post-evacuare. Incontinența fecală apare din cauza dispariției influențelor inhibitorii asupra reflexului evacuării rectale, prin același mecanism ca în cazul incontinenței urinare (a se vedea și Capitolul 28).

* Referințele sunt 6, 19, 82, 166, 198-200, 267.

CASETA 50-1

Accidentul vascular cerebral la nivelul arterei cerebrale mijlocii: trunchiul principal

- Hemiplegie controlaterală
- Hemianestezie controlaterală
- Hemianopsie controlaterală
- Capul sau ochiul se întoarce spre partea leziunii
- Disfagie
- Incontinență urinară neurogenă

Emisfera dominantă

- Afazie globală
- Apraxie

Emisfera non-dominantă

- Aprozodie și agnozie afectivă
- Deficit vizual și spațial
- Sindrom de neglijare

CASETA 50-2

Accidentul vascular cerebral la nivelul arterei cerebrale mijlocii: diviziunea superioară

- Hemiplegie controlaterală*
- Hemianestezie controlaterală
- Hemianopsie controlaterală
- Capul sau ochiul se întoarce spre partea leziunii
- Disfagie
- Incontinență urinară neurogenă

Emisfera dominantă

- Afazie Broca
- Apraxie

Emisfera non-dominantă

- Aprozodie
- Deficit vizual și spațial
- Sindrom de neglijare

*Piciorul este mai puțin afectat decât mâna și fața.

Sindroame clinice în accidentul vascular cerebral

Localizarea anatomică a leziunilor la nivelul sistemului nervos central determină deficitele fizice și cognitive specifice și gradul de dizabilitate. Înțelegerea sindroamelor clinice asociate cu anumite leziuni cerebrovasculare, în cazul AVC-urilor ischemice, poate fi un instrument valoros pentru medicul de medicină fizică ce conduce echipa de reabilitare.[179]

Sindroame ale arterei cerebrale mijlocii

AVC-urile ce au loc la nivelul ramurilor arterei cerebrale mijlocii (ACM) sunt foarte des întâlnite în clinicile de reabilitare. Distribuția anatomică a ACM include o mare parte a cortexului cerebral, iar ischemia la nivel de ACM produce deficite și dizabilitate semnificative, ce necesită deseori îngrijiri de reabilitare comprehensive. ACM este deosebit de vulnerabilă atât la boala cardioembolică, cât și la cea trombotică, ceea ce poate determina apariția unei mari varietăți de sindroame de AVC.

Anatomie

Circulația anterioară a creierului este realizată de ambele artere carotide interne, ce derivă din arterele carotide comune, dreaptă și stângă. Carotida dreaptă este, de obicei, o ramificație a arterei subclaviculare drepte, în timp ce carotida stângă este o ramificație directă a aortei. După ce artera carotidă internă trece intracranian prin sifonul carotidian, din ea se desprinde o ramificație oftalmică ce merge spre orbită, după care carotida formează o anastomoză la nivelul cercului lui Willis cu artera comunicantă posterioară ipsilaterală. Apoi, carotida internă se bifurcă în artera cerebrală anterioară (ACA) și ACM. Trunchiul ACM sau segmentul M1 cotește lateral, trecând de-a lungul bazei creierului spre fisura silviană ce acoperă cortexul insular, unde se bifurcă, de obicei, într-o diviziune superioară și una inferioară. În paralel cu traseul segmentului M1, ramificații mici, profunde, perforante, numite *arterele lenticulo-striate*, sunt trimise către putamen, globus pallidus și capsula internă. Segmentul M2 cuprinde diviziunile superioară și inferioară ale ACM, pe traseul lor postero-superior de-a lungul cortexului insular. Ramificațiile desprinse din acestea trec lateral de-a lungul operculului frontal, parietal și temporal, constituind segmentul M3. Segmentul M4 include ramificațiile care irigă convexitățile frontale, parietale și temporale.

Accidentul vascular cerebral de arteră cerebrală mijlocie

Trunchiul principal. Deficitele apărute după ocluzia trunchiului principal al ACM (segmentul M1) sunt enumerate în Caseta 50-1. Hemiplegia din AVC-ul de trunchi principal al ACM este completă, afectând în mod egal membrul superior, membrul inferior și partea inferioară a feței. Este produsă, în principal, de ischemia circulației lenticulo-striate profunde, ce irigă limbul posterior al capsulei interne prin care trec fibrele descendente ale cortexului motor primar. Deficitul senzitiv poate fi semnificativ, deoarece sunt afectate și fibrele senzitive ascendente, dar sensibilitatea dureroasă profundă se păstrează intactă. Cu toate că ramificațiile perforante ale ACM irigă doar jumătatea superioară a vascularizației vizuale, deseori este descrisă o hemianopsie completă. Chiar și în AVC-urile unilaterale se întâlnesc frecvent disfagia și incontinența.

Diviziunea superioară. Caracteristicile AVC-ului de diviziune superioară a ACM sunt enumerate în Caseta 50-2. Tabloul clinic este foarte asemănător celui din infarctul trunchiului principal, dar hemiplegia și deficitul de înțelegere a limbajului nu sunt la fel de severe, de obicei. Deoarece segmentul M1 al ACM este intact, irigația vasculară a capsulei interne se păstrează, și ischemia este limitată la porțiunea infero-laterală a cortexului motor primar. Drept rezultat, forța motorie și controlul motor sunt mai bune la nivelul membrului inferior decât la nivelul mâinii și al feței. În AVC-ul din emisfera dominantă, se observă, de obicei, afazie clasică de tip Broca, iar în AVC-ul din emisfera non-dominantă, se observă aprozodie fără agnozie afectivă.

Diviziunea inferioară. Obstrucția ramificațiilor din diviziunea inferioară a ACM este mult mai rar întâlnită decât cea din diviziunea superioară, fiind produsă, de obicei, de un eveniment embolic. Funcționarea motorie și senzitivă este intactă, în general. În ciuda acestui fapt, pacienții cu AVC la nivelul diviziunii inferioare a ACM pot prezenta o dizabilitate funcțională semnificativă, datorată deficitului vizual și de limbaj, precum și lipsei de conștientizare a acestor deficite. În Caseta 50-3 sunt prezentate deficitele asociate cu AVC-urile diviziunii inferioare.

Sindroamele arterei cerebrale anterioare

Anatomie

Artera cerebrală anterioară (ACA) irigă suprafața corticală interemisferică a lobilor frontal și parietal. Ramificațiile segmentului A1 se formează medial față de bifurcația carotidei interne, spre artera comunicantă anterioară. Cotind în sus, artera trece pe deasupra nervului optic, de-a lungul rostrului corpului calos (A2) și în jurul genunchiului (A3), după care trece posterior față de sutura coronală (A4) și se termină la nivelul lobului parietal (A5). ACA se împarte, pe parcurs, în cele două ramificații principale, ramificația pericalosală și ramificația caloso-marginală, ce trimit ramificații mai mici spre suprafața cortexului. Artera recurentă a lui Heubner este o ramificație din segmentul A1 sau din partea proximală a segmentului A2, ce perforează în profunzime pentru a iriga structuri importante, cum ar fi capul nucleului caudat, limbul anterior al capsulei interne, putamenul anterior, globus pallidus și hipotalamusul.

Accidentul vascular cerebral de arteră cerebrală anterioară

Tulburările produse de un infarct al arterei ACA sunt enumerate în Caseta 50-4. Hemiplegia din AVC-urile ACA prezintă slăbiciune a umărului și labei piciorului, cu o menajare relativă a antebrațului, mâinii și feței, deoarece ischemia afectează lobulul paracentral al cortexului interemisferic. Incapacitatea dorsiflexiei unilaterale a labei piciorului poate fi un deficit pe termen lung, ce necesită ortezare. În infarctul produs la nivelul porțiunii anterioare a corpului calos, se observă apraxia membrului superior stâng la comenzi verbale, din cauza deconectării ariei prefrontale a emisferei drepte de la aria limbajului din emisfera stângă.

Ocluzia ce interesează artera comunicantă anterioară și artera recurentă a lui Heubner poate determina extinderea infarctului prin limbul anterior al capsulei interne, producând, astfel, hemiplegie completă. Dacă un astfel de AVC se produce în apropierea ariei lui Broca, se poate produce și afazie motorie transcorticală. Lezarea lobului frontal poate produce rigiditate ipsilaterală sau bilaterală, caracterizată prin rezistență la mișcarea pasivă a membrului, rezistență direct proporțională cu forța mișcării. Acest fenomen a fost denumit paratonie sau gegenhalten. Este deseori asociat cu un reflex de prindere. Leziunile lobului frontal pot produce disfuncție cognitivă semnificativă, cu inițiere redusă, o funcție executivă slabă și impulsivitate.

CASETA 50-3

Accidentul vascular cerebral la nivelul arterei cerebrale mijlocii: diviziunea inferioară

- Hemianopsie omonimă controlaterală

Emisfera dominantă

- Afazie Wernicke

Emisfera non-dominantă

- Agnozie afectivă

CASETA 50-4

Accidentul vascular cerebral de arteră cerebrală anterioară

- Hemiplegie controlaterală*
- Hemianestezie controlaterală
- Capul sau ochiul se întoarce spre partea leziunii
- Reflex de prindere – bâjbâire
- Paratonie (gegenhalten)
- Apraxie de deconectare
- Mutism akinetic (abulie)

*Mâna este mai puțin afectată decât brațul și piciorul.

Sindroamele arterei cerebrale posterioare

Anatomie

Arterele vertebrale provin, de obicei, din arterele subclaviculare dreaptă și stângă, și trec rostral prin foramenul transvers al vertebrelor cervicale, și apoi intracranian, traversând foramenul magnum. La joncțiunea măduvei cu puntea, arterele vertebrale se unesc pentru a forma artera bazilară, care se divide din nou în două artere cerebrale posterioare (ACP) lângă extremitatea superioară a mezencefalului. Segmentul P1 se extinde de la artera bazilară la artera comunicantă posterioară, iar segmentul P2 se extinde în continuarea acestuia. Talamusul este irigat de către arterele perforante profunde ce provin din segmentul P1 și din trunchiul segmentului P2, artere numite *talamoperforante* și *talamogeniculate*. Ramificațiile segmentului P2 includ arterele temporală inferioară anterioară și posterioară, temporo-occipitală, calcarină și occipito-parietală.

Accidentul vascular cerebral de arteră cerebrală posterioară

Caracteristicile sindromului infarctului de ACP sunt enumerate în Caseta 50-5. Irigarea talamusului este asigurată de către arterele perforante provenite din ACP. Un infarct produs în această regiune poate produce deficite senzitive la nivel de hemicorp, și anume hipoestezie, disestezie și, ocazional, hiperestezie sau durere. Sindromul dureros talamic a fost descris pentru prima oară de către Dejerine și Roussy, în 1906,[93] dar aproape orice afectare a fibrelor senzitive aferente din interiorul sistemului nervos central poate produce un sindrom dureros central post-AVC. Tulburările vizuale apar în leziuni ale vascularizației geniculului lateral, temporale și occipitale, arii legate de simțul văzului, precum și ale cortexului calcarin al lobului occipital. În plus, leziunile ariilor vizuale de asociație pot produce discromatopsie, sau discriminarea modificată a culorilor. Tulburări ale cititului fără afectarea scrisului (alexie fără agrafie), asociate cu un deficit al câmpului vizual drept, se produc în caz de infarct la nivelul cortexului occipital stâng și al porțiunii posterioare a corpului calos, deoarece astfel se întrerupe legătura dintre cortexul vizual intact al emisferei drepte și aria primară a limbajului de la nivelul emisferei stângi. Un infarct la nivelul lobului temporal și al girusului hipocampic poate produce deficite de memorie.

CASETA 50-5

Accidentul vascular cerebral de arteră cerebrală posterioară

- Deficit senzitiv la nivelul hemicorpului
- Deficit vizual
- Agnozie vizuală
- Prozo-agnozie
- Discromatopsie
- Alexie fără agrafie
- Deficite de memorie

Sindroame vertebro-bazilare

Anatomie

Ramificațiile arteriale majore ce irigă trunchiul cerebral și cerebelul sunt artera cerebeloasă postero-inferioară (ACPI), artera cerebeloasă antero-inferioară (ACAI) și artera cerebeloasă superioară (ACS). ACPI provine din partea distală a arterei vertebrale și îmbracă dinspre posterior bulbul rahidian, în timp ce ACAI este o ramificație a arterei bazilare, ce înconjoară puntea. Ambele irigă lobul inferior al cerebelului. Lobul superior al cerebelului primește sânge din ramificațiile ACS ce provin din artera bazilară de la nivelul mezencefalului. De-a lungul traseului arterei bazilare și al arterelor sale tributare majore, se desprind artere mici, profunde, perforante, care irigă trunchiul cerebral. Aceste ramificații includ ramificațiile penetrante paramediane, ce irigă porțiunile medială și bazală ale trunchiului cerebral, și arterele circumferențiale scurtă și lungă, ce irigă partea laterală a trunchiului cerebral.

Sindroame de accident vascular cerebral de trunchi cerebral

Trunchiul cerebral este o structură complexă, ce conține nervi cranieni, nuclei bulbari și tracturi de fibre nervoase. Nucleii bulbari formează nervi cranieni aferenți și eferenți, ce inervează partea ipsilaterală a corpului, în timp ce tracturile bulbare și spinale ascendente și descendente inervează partea controlaterală. În consecință, AVC-urile unilaterale de la nivelul trunchiului cerebral produc deseori pierderea funcției nervilor cranieni ipsilateral și disfuncții senzitive și motorii controlateral.[156] AVC-urile de la nivelul cerebelului produc ataxie ipsilaterală, în timp ce AVC-urile de la nivelul trunchiului cerebral produc ataxie ipsilaterală, controlaterală sau bilaterală a membrelor. Sindroamele de trunchi cerebral mai des întâlnite sunt enumerate în Tabelul 50-3, alături de corelațiile anatomice respective.

Sindromul *Wallenberg* sau sindromul bulbar lateral este un AVC des întâlnit, ce necesită deseori internarea pentru reabilitare. Este caracterizat prin ataxie ipsilaterală a membrelor, pierderea sensibilității dureroase și termice pe partea ipsilaterală a feței și pe partea controlaterală a corpului, sindrom Horner ipsilateral (mioză, ptoză și anhidroză), disfagie, disfonie și nistagmus. Tromboza arterei vertebrale din apropierea ramificației ACPI reprezintă cauza cea mai frecventă a acestui sindrom. Prognosticul privind îmbunătățirile funcționale este excelent.

Majoritatea celorlalte sindroame legate de trunchiul cerebral apar în trombozele arterei bazilare. Sindromul de *pseudocomă* apare în AVC-ul pontin sever, ce provoacă tetraplegie, slăbiciune motorie orală și laringiană, și tulburarea mișcărilor conjugate ale ochilor. Comunicarea orală este deficitară, dar, dat fiind că mișcarea de ridicare a privirii este controlată la nivelul tectumului mezencefalic, pacienții pot realiza mișcarea ochilor pe verticală și o pot folosi pentru a comunica.

Accidentele vasculare cerebelare sunt des întâlnite și pot produce obstruarea ventriculului IV și hidrocefalie ce pun în pericol viața, dacă se dezvoltă edemul cerebelar. Astfel de AVC-uri apar în ocluzii ale ACPI, ACAI sau ale ACS. AVC-urile de ACPI și ACAI sunt, în general, provocate de către tromboza arterială a sistemului vertebro-bazilar, dar AVC-urile ACS sunt, cel mai adesea, cardioembolice.[154]

Tabelul 50-3 Sindroame la nivelul trunchiului cerebral și corespondența anatomică respectivă

Sindrom	Localizare	Structura lezată	Caracteristici
Weber	Mezencefalul medial bazal	Nervul cranian III	Paralizie ipsilaterală a nervului III
		Tractul cortico-spinal	Hemiplegie controlaterală
Benedikt	Tegmentu mezencefalic	Nervul cranian III	Paralizie ipsilaterală a nervului III
		Tractul spinotalamic	Pierderea sensibilității dureroase și termice controlaterale
		Lemniscul medial	Pierderea sensibilității controlaterale privind poziția articulațiilor
		Pedunculul cerebelar superior	Ataxie controlaterală
		Nucleul roșu	Coree controlaterală
Sindromul pseudocomei	Partea bazală bilaterală a punții	Tractul corticospinal	Hemiplegie bilaterală
		Tractul corticobulbar	Paralizie bilaterală a nervilor cranieni (cu excepția orientării privirii în sus)
Millard-Gubler	Partea laterală a punții	Nervul cranian VI	Paralizie ipsilaterală a nervului VI
		Nervul cranian VII	Slăbiciune facială ipsilaterală
		Tractul corticospinal	Hemiplegie controlaterală
Wallenburg	Partea laterală a bulbului rahidian	Tractul spinocerebelos	Hemiataxie ipsilaterală
		Nervul cranian V	Pierderea ipsilaterală a sensibilității dureroase și termice a feței
		Tractul spinotalamic	Pierderea controlaterală a sensibilității dureroase și a senzației corporale
		Nucleii vestibulari	Nistagmus
		Tractul simpatic	Sindrom Horner ipsilateral
		Nucleul ambiguu	Disfagie și disfonie

Tabelul 50-4 Sindroame lacunare și corespondența lor anatomică

Sindrom	Localizare anatomică
AVC pur motor	Limbul posterior al capsulei interne
	Baza punții
	Piramidele
AVC pur senzitiv	Talamusul
	Proiecțiile talamocorticale
AVC senzitivo-motor	Joncțiunea dintre capsula internă și talamus
Dizartria, stângăcia mâinii	Limbul anterior al capsulei interne
	Puntea
Hemipareza ataxică	Corona radiata
	Capsula internă
	Puntea
	Cerebelul
Hemibalism	Capul nucleului caudat
	Talamusul
	Nucleul subtalamic

Accidentele vasculare cerebrale lacunare

AVC-urile lacunare sunt localizate profund în substanța albă cerebrală, în ganglionii bazali, talamus și punte, și sunt produse prin ocluzia arterelor mici perforante izolate.[295] AVC-urile sunt des întâlnite, și pacienții prezintă o mare varietate de deficite neurologice și funcționale. Cele mai des întâlnite sindroame sunt enumerate în Tabelul 50-4.

Managementul accidentului vascular cerebral acut

Înțelegerea fiziopatologiei de bază a ischemiei cerebrale clarifică acțiunile ce sunt necesare pentru a proteja creierul în timpul unui AVC acut. Necroza țesutului cerebral se produce atunci când mecanismul de autoreglare strictă a fluxului lichidului cefalorahidian este compromis din cauza fie a trombozei arteriale, fie a emboliei arteriale. Mecanismul normal de autoreglare cerebrală menține o rată a perfuzării cerebrale de 50 ml/100 g de țesut cerebral/minut, ce rămâne constantă, indiferent de modificările acute ale tensiunii arteriale sistemice medii. În cazul compromiterii circulației cerebrale, activitatea normală neuronală poate fi menținută cu un flux sanguin cerebral cu valori minime de 20 ml/100 g/minut, dar o rată sub 10 ml/100 g/minut duce la moarte celulară. Atunci când fluxul sanguin cerebral are valori între 10 și 20 ml/100 g/minut, funcțiile celulare de bază sunt menținute, dar pompa de sodiu-potasiu cedează, făcând ca neuronii să devină silențioși din punct de vedere electric.[388] În caz de AVC acut, aceste celule neuronale ce supraviețuiesc, dar sunt silențioase, sunt localizate la marginea leziunii ischemice, unde circulația colaterală asigură perfuzarea tisulară minimă necesară. Această zonă a fost numită *penumbra ischemică*, după denumirea umbrei parțiale ce înconjoară o eclipsă solară. Îmbunătățirea fluxului sanguin în zona de penumbră poate, teoretic, determina revenirea funcțiilor neurologice. Cu cât este mai lungă perioada de ischemie până la reperfuzare, cu atât mai puține șanse de supraviețuire are penumbra. Protocoalele cele mai recente pentru managementul AVC acut se concentrează asupra reperfuzării vasculare pentru salvarea unei părți cât mai mari a zonei de penumbră ischemică. Din postura de organizație preocupată de educația publică privind AVC, Asociația Națională pentru Accidentul Vascular Cerebral (National Stroke Association) a subliniat faptul că, pentru a reduce deficitul neuronal, tratamentul AVC acut trebuie instituit în primele 6 ore de la eveniment.

Pentru intervenția în AVC-ul ischemic acut sunt disponibile mai multe modalități de tratament. Cel mai des folosită este administrarea intravenoasă a activatorului de plasminogen tisular recombinant (rt-PA), un agent trombolitic a cărui utilizare a fost permisă în SUA din 1996. Deoarece rt-PA poate fi administrat în condiții de siguranță doar în primele 4,5 ore de la declanșarea AVC-ului, s-au depus eforturi considerabile pentru instruirea populației privind semnele și simptomele de AVC și necesitatea de a se adresa imediat medicului. Din ce în ce mai multe spitale dezvoltă programe clinice de management al AVC-urilor ischemice acute. Comisia Reunită (The Joint Commission) se află în plin proces de certificare a centrelor pentru AVC acut care întrunesc criteriile de bază pentru identificarea rapidă și tratamentul rapid instituit al AVC-ului acut de pe toată suprafața SUA.[5]

Eficacitatea administrării intravenoase de rt-PA este demonstrată dacă administrarea se face în primele 3 ore de la debutul simptomelor de AVC, putându-se reduce riscul absolut de deces și dizabilitate severă cu 16%.[448] Cele mai bune rezultate se obțin în cazul pacienților cu deficit neurologic ușor sau moderat, la persoanele cu vârsta mai mică de 75 de ani și atunci când medicamentul este administrat în primele 90 de minute de la debut.[2] În studiul final desfășurat în SUA, s-a obținut o creștere absolută cu 12% a numărului pacienților fără dizabilități sau cu dizabilități minore la 3 luni după tratament. Riscul major al administrării intravenoase a rt-PA este cel de hemoragie intracraniană, care poate fi fatală. Hemoragiile cerebrale simptomatice au apărut la 6,4% dintre pacienții tratați cu rt-PA, față de doar 0,6% dintre pacienții care au primit placebo. Cu toate acestea, la 3 luni de la tratament, mortalitatea era similară în cele două grupuri.[309] Aplicarea strictă a protocolului aprobat de către Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration) pentru administrarea intravenoasă a rt-PA poate reduce la minimum complicațiile hemoragice grave. Recent, Studiul de cooperare europeană în privința accidentului vascular cerebral acut (European Cooperative Acute Stroke Study) a demonstrat că administrarea intravenoasă a rt-PA prezintă un grad de siguranță acceptabil dacă aceasta se face între 3 și 4,5 ore de la debutul simptomelor.[176] Pe baza acestui studiu și a altora, Asociația Americană a Inimii (American Heart Association) a extins fereastra temporală pentru tratarea AVC acut până la 4,5 ore, cu restricții suplimentare pentru pacienții care sunt tratați între a treia și a patra oră și jumătate de la debutul simptomelor de AVC.[96]

Pe lângă administrarea intravenoasă a rt-PA, numeroase centre cu experiență asigură acum administrarea intraarterială de rt-PA pentru pacienții cu ocluzii ale vaselor mari provenite din ACM sau artera bazilară, care se prezintă în primele 6 ore de la debut. Cu toate că nu există trombolitice intraarteriale a căror administrare să fie aprobată pentru tratamentul AVC acut, există date ce susțin aplicarea aces-

tei tehnici la anumiţi pacienţi.[143] Sunt utilizate şi tehnicile endovasculare pentru a captura, a rupe sau a regăsi un trombus la nivelul unei artere cerebrale majore.[277]

Managementul medical de urgenţă

Îngrijirile medicale iniţiale acordate unui pacient cu AVC acut necesită o monitorizare neurologică atentă şi frecventă pentru a preveni şi a ţine sub control complicaţiile ce pot compromite încercările de a reperfuza ţesutul cerebral. Dacă pacientul este obnubilat, este deosebit de importantă protejarea căilor respiratorii, în vederea menţinerii oxigenării, şi trebuie instalată o sondă endotraheală, cu ventilaţie mecanică, dacă este necesară. Edemul cerebral şi hidrocefalia acută se pot dezvolta rapid (mai ales după HIC), necesitând instalarea unui dispozitiv extern de ventriculostomie pentru scăderea presiunii intracraniene. În caz de compresie a trunchiului cerebral şi de hidrocefalie, datorate unui infarct cerebelar sau unei hemoragii cerebelare, intervenţia chirurgicală pentru decompresia fosei posterioare poate salva viaţa pacientului.[442]

Tensiunea arterială are deseori valori ridicate în timpul unui AVC, de obicei ca răspuns la leziunea cerebrală, şi deseori scade spontan pe parcursul săptămânii ce urmează.[332] Specialiştii trebuie să reziste tentaţiei de a corecta rapid tensiunea arterială crescută, deoarece, deseori, aceasta este un răspuns compensator necesar la deficitul mecanismului de autoreglare, după leziunea cerebrală ischemică acută. Este necesară o tensiune arterială medie mai ridicată pentru a menţine presiunea de perfuzare cerebrală a zonei aflate în ischemie, în timp ce o scădere rapidă a tensiunii arteriale poate produce, teoretic, o accentuare a infarctului ischemic. Acest fapt se verifică mai ales în cazul pacienţilor cu hipertensiune cronică, al căror creier este obişnuit cu niveluri ridicate ale presiunii de perfuzare.[190,409] Cu toate că nu există recomandări definitive, hipertensiunea acută post-AVC este tratată doar dacă este simptomatică, dacă există semne de lezare a organului supus perfuzării sub presiune, dacă tensiunea sistolică depăşeşte 220 mmHg sau dacă tensiunea diastolică depăşeşte 120 mmHg.[2] Atunci când este tratată, tensiunea arterială trebuie scăzută lent, şi, de cele mai multe ori, este mai bine ca tensiunea sistolică să fie menţinută deasupra valorii de 150 mmHg, iar cea diastolică, deasupra valorii de 90 mmHg. Pentru managementul acut al tensiunii arteriale după AVC sunt preferaţi agenţii care nu cresc tensiunea intracraniană şi care asigură valori tensionale predictibile, ca răspuns, având o acţiune antihipertensivă de scurtă durată. Administrarea intravenoasă de labetalol sau nicardipină întruneşte aceste criterii şi este recomandată pentru managementul AVC.[130,379] Nicardipina administrată intravenos, în unităţile de urgenţă, poate asigura un control mai blând al tensiunii decât labetalolul.[271]

Hiperglicemia apare ca răspuns la stresul fiziologic acut atât la pacienţii diabetici, cât şi la cei nediabetici cu AVC şi este asociată cu niveluri crescute ale cortizolului seric. Se recomandă monitorizarea şi controlul frecvent al nivelurilor glicemiei serice în AVC-ul acut. Studiile pe modele animale au revelat faptul că o concentraţie ridicată a glucozei în ţesutul ischemic perfuzat parţial asigură substratul necesar metabolismului celular anaerob şi producerii de acid lactic.[92,305] Acumularea de acid lactic este citotoxică şi poate determina alte leziuni tisulare, la rândul său.[92,389] Utilizarea cu atenţie a insulinei şi controlul strict al nivelului glucozei sunt potenţiale neuroprotectoare.

Neuroimagistica anatomică

După acordarea îngrijirilor în secţia de urgenţă şi managementul precoce al AVC acut, pacientul este internat în spital pentru un diagnostic complet, în vederea determinării cauzei AVC-ului şi pentru punerea la punct a unui plan pentru profilaxia secundară. Testele de diagnosticare includ, de obicei, imagistica craniană şi cerebrovasculară, ecografia arterei carotide şi ecocardiograma. Pot fi cerute teste de laborator suplimentare, cum ar fi profilul complet al lipidelor, dacă nivelul colesterolului este ridicat. În cazul pacienţilor tineri cu AVC, este important să se ia în considerare posibilele maladii ereditare care provoacă trombofilie.

Imagistica craniană prin rezonanţă magnetică nucleară (RMN) este utilă pentru a determina extinderea leziunii cerebrale şi pentru a identifica posibilele anomalii structurale. RMN standard, bidimensională, cu ecou de spin, este acum disponibilă în majoritatea centrelor medicale din SUA şi are câteva avantaje în ceea ce priveşte evaluarea unui AVC. Densitatea ţesuturilor la RMN depinde de cantitatea de energie emisă în prezenţa unui câmp magnetic puternic. Pe imaginile ponderate T1, lichidul cefalorahidian apare întunecat, în timp ce substanţa cenuşie şi cea albă sunt evidenţiate bine. În schimb, imaginile ponderate T2 prezintă lichidul cefalorahidian ca un semnal strălucitor, cu toate că densitatea lipidelor este scăzută. O a treia tehnică constă în *atenuarea fluidelor prin inversie-revenire* (fluid attenuation inversion recovery, FLAIR), în care intensitatea lichidului cefalorahidian poate fi redusă până la o imagine întunecată, în timp ce ţesutul lezat menţine un semnal intens. Cu toate tehnicile, osul este slab reprezentat, din cauza conţinutului său redus de hidrogen. Fluxul sanguin în circulaţia cerebrală produce un vid de semnal, exceptând situaţiile când, pe traseul său, există o ocluzie intravasculară statică.

RMN este mai sensibilă decât tomografia computerizată (TC) în ceea ce priveşte prezentarea modificărilor din AVC acut în primele 48 de ore.[49] Edemul poate apărea în zona cu infarct în primele 2-4 ore de la debutul AVC-ului şi este cel mai bine vizualizat pe imaginile ponderate T2. Infarctele în apropierea cortexului sau a regiunii periventriculare sunt mai vizibile pe imaginile FLAIR, deoarece semnalul strălucitor al lichidului cefalorahidian, vizibil, de obicei, pe imaginile ponderate T2, este redus pe FLAIR şi nu acoperă schimbările subtile din aceste regiuni. Imaginile ponderate T1 sunt mai puţin sensibile pentru infarctul cerebral acut, dar pot prezenta ştergerea precoce a girusurilor şi, ocazional, un trombus vascular. RMN este mai sensibilă decât TC în cazul AVC-urilor lacunare, după primele 24 de ore, şi reprezintă procedura imagistică de elecţie pentru vizualizarea fosei posterioare, unde artefactul osos nu reprezintă o problemă.[288] Tehnicile de RMN ponderată prin difuzie (PD) sunt superioare tehnicilor RMN convenţionale în ceea ce priveşte detectarea modificărilor timpurii produse de ischemie, şi scanări ale întregului creier pot fi realizate rapid acum. Imaginile PD prezintă un semnal intens în zonele cu difuzie compromisă, cum este cazul ischemiei acute. Deoarece imaginile PD au contrast T2, ariile de leziune cronică (leziuni pline cu lichid), care au difuzie crescută, prezintă, de asemenea, un semnal intens. Îndepărtarea contrastului T2 prin tehnici exponenţiale asigură imagini ce prezintă un semnal intens doar în zonele cu leziuni ischemice acute. În schimb, imaginile ce folosesc metoda coeficientului difuziei aparente (apparent diffusion coefficient technique) prezintă un semnal redus în zonele cu ischemie acută şi un semnal intens în zonele cu leziuni cronice. Pe lângă PD, CDA şi imagini exponenţiale, se poate utiliza, de asemenea, imagistica ponderată prin perfuzare cu substanţă de contrast cu gadoliniu. Imaginile PD pot sublinia nepotrivirea

dintre miezul ischemic și deficitul de perfuzie în caz de leziune acută. Rolul RMN de perfuzie și de difuzie în ceea ce privește luarea deciziei clinice, în special atunci când este vorba despre selectarea pacienților pentru tratamentul trombolitic, este încă în curs de dezbatere. Noile tehnici de scanare cu imagistică de TC multidimensională, cum este cazul angiografiei cu TC și scanării cu TC a perfuzării, par a fi promițătoare pentru îmbunătățirea diagnozei în AVC-ul acut.[416]

RMN este aproape echivalentul TC în ceea ce privește detectarea HIC acute. TC craniană rămâne testul de elecție pentru examinarea hemoragiilor, deoarece este mai puțin costisitoare decât RMN. În AVC-urile hemoragice subacute sau cronice, RMN poate diferenția methemoglobina de țesutul moale și este mai bună decât TC în detectarea hemoragiilor tardive.[38]

Angiografia cu RM este o opțiune neinvazivă pentru examinarea vaselor cerebrale intra și extracraniene. Utilizarea tehnicii „timpului de zbor" bidimensional la vizualizarea vaselor extracraniene relevă deseori prezența bolii aterosclerotice la nivelul arterei carotide sau vertebro-bazilare. Tehnica timpului de zbor tridimensional produce imagini excelente ale cercului lui Willis și ale trunchiurilor arteriale cerebrale.[140] Angiografia cu RM este indicată ca test de screening pentru boala aterosclerotică cu localizare extra sau intracraniană și, atunci când este combinată cu ecografia convențională duplex, poate anula necesitatea angiografiei convenționale.[208] Angiografia cu RM este testul de elecție pentru detectarea disecțiilor de carotidă.

Alte teste de diagnosticare

Datorită naturii sale non-invazive, ecografia a devenit un instrument de diagnosticare standard, fiind folosită pentru evaluarea AVC-ului acut. Imagistica ecografică transtoracică este acum o practică standard în suspiciunea de embolie cerebrală, și este simplu de realizat. Trombusurile intraventriculare și vegetațiile valvulare, în mod deosebit, sunt ușor de vizualizat cu această tehnică. Detectarea trombusurilor din atriul stâng și din apendicele atrial nu este fiabilă prin ecocardiografia transtoracică, deoarece vizualizarea atriului stâng este împiedicată de ventriculul stâng. Ecocardiografia transesofagiană depășește această barieră, deoarece transductorul este coborât pe esofag, posterior față de inimă, poziție din care atriul stâng și apendicele pot fi vizualizate direct. Această procedură este bine tolerată și asigură o îmbunătățire înzecită a detecției trombusurilor atriului stâng. Malformațiile foramenului oval permeabil și ale septului atrial sunt, de asemenea, cel mai bine vizualizate prin ecocardiografie transesofagiană, lucru important dacă se suspectează o embolie paradoxală. RMN cardiacă este altă opțiune nou apărută pentru identificarea trombusurilor cardiace sau a anomaliilor cardiace structurale.

Scanarea duplex a arterelor combină imagistica Doppler standard sau color cu ecografia bidimensională și este un instrument de screening valoros în cazul aterosclerozei carotidiene. În practică, o scanare duplex negativă a carotidei exclude necesitatea endarterectomiei carotidiene, dar nu exclude prezența unei ateroscleroze intracraniene semnificative. În mod similar, o scanare duplex care este pozitivă pentru o stenoză extracraniană critică nu poate exclude prezența unei ocluzii arteriale la nivelul arterei carotide interne, în porțiunea sa distală, ceea ce reprezintă o contraindicație pentru tratamentul chirurgical. Imagistica Doppler transcraniană poate măsura caracteristicile fluxului sanguin în vasele intracraniene, dar nu are o capacitate de vizualizare bună. Este cel mai utilă atunci când sunt necesare măsurători în serie ale fluxului sanguin cerebral, ca în cazul monitorizării vasospasmului de după HSA.[209] Cu toate că este o tehnică invazivă și nu lipsită de complicații, angiografia cerebrală cu substanță de contrast este cea mai precisă modalitate de detectare și definire anatomică a bolii cerebrovasculare intracraniene, atunci când se pune problema tratamentului chirurgical. Angiografia cu substanță de contrast este metoda de elecție pentru detectarea și definirea anatomică a anevrismelor cerebrale și a malformațiilor arterio-venoase.

Profilaxia recurenței accidentelor vasculare cerebrale

Cea mai eficientă modalitate de a diminua nivelul morbidității, mortalității și dizabilității prin AVC constă în reducerea și mai mult a incidenței AVC-urilor primare și a celor recurente. După cum s-a subliniat, conștientizarea de către populație a factorilor de risc modificabili ai AVC, managementul medicamentos al factorilor de risc și promovarea activă de către medici a modificărilor stilului de viață au cel mai mare potențial în a scădea rata anuală a noilor AVC-uri. Medicii de medicină fizică și de reabilitare pot consilia în mod deosebit pacienții cu AVC și familiile acestora privitor la reducerea factorilor de risc, pe durata aplicării îngrijirilor de reabilitare. Pentru anumiți pacienți, care prezintă un risc semnificativ de AVC, care au experimentat un AIT sau care au un AVC în antecedente, medicii pot recomanda intervenții medicale suplimentare, pentru minimizarea riscului de AVC primar (prim AVC) sau secundar (AVC recurent). Aceste intervenții includ terapia antiplachetară, anticoagulantă și endarterectomia carotidiană.

Terapia antiplachetară

Un grup de cercetători de la Oxford, numit „Colaborarea Antitrombotică a Cercetătorilor" (Antithrombotic Trialists' Collaboration), a publicat o meta-analiză a rezultatelor acumulate din 145 de studii clinice privind diferiți agenți antiplachetari pentru prevenția evenimentelor vasculare, incluzând aici infarctul miocardic neletal, AVC-urile neletale și moartea vasculară.[14] Considerate la un loc, aceste studii au implicat peste 70.000 de subiecți cu factori de risc pentru boala vasculară, care au fost randomizați pentru a beneficia de diferite forme de terapie antiplachetară sau placebo, pe o durată de la 2 la 6 ani. Agenții antiplachetari au redus riscul de AVC neletal cu 25% atât în rândul bărbaților, cât și în cel al femeilor. Subgrupurile de subiecți hipertensivi și diabetici au înregistrat, de asemenea, beneficii în urma tratamentului. Printre pacienții cu antecedente de AVC sau AIT, terapia antiplachetară pe termen lung a dus la un număr de AVC-uri neletale cu 36 mai mic la 100 de pacienți, cu doar una sau două hemoragii intracraniene majore suplimentare. Cu toate că acest studiu susține beneficiile agenților antiplachetari în reducerea bolii vasculare în general, utilizarea și indicațiile acestor substanțe pentru profilaxia AVC-ului ar trebui să se bazeze pe studii clinice speciale, care să urmărească clar anumite obiective.

Aspirina este medicamentul antiplachetar cel mai frecvent prescris pentru prevenirea AVC-urilor secundare și a bolii cardiovasculare. Prin inhibarea ireversibilă a mecanismului agregării plachetare dependent de ciclooxigenază, aspirina are un efect antiplachetar semnificativ chiar în concentrații serice scăzute.[281] Două studii clinice randomizate controlate de mari dimensiuni au comparat efectul aspirinei cu efectul placebo privitor la prevenirea decesului sau infarctului recurent pe aproape 40.000 de pacienți spitalizați cu AVC ischemic acut. În analiza combinată, Studiul clinic internațional asupra accidentului vascular cerebral

(International Stroke Trial)[214] şi Studiul clinic chinezesc asupra accidentului vascular cerebral acut (Chinese Acute Stroke Trial)[62] au arătat că aspirina (160-300 mg/zi), administrată de timpuriu după AVC acut, a dus la cu 9 decese şi accidente vasculare recurente mai puţin la 1.000 de pacienţi pe parcursul primelor săptămâni, fără a produce complicaţii semnificative. Aceste studii justifică administrarea de rutină a aspirinei la pacienţii cu AVC ischemic acut.

Utilizarea combinată a aspirinei cu dipiridamolul cu eliberare prelungită a fost analizată în Studiul european 2 pentru prevenţia accidentului vascular cerebral (European Stroke Prevention Study 2).[99] În acest studiu, 6.602 pacienţi au fost randomizaţi pentru a primi aspirină (50 mg), dipiridamol cu eliberare prelungită (400 mg), sau o combinaţie a celor două, zilnic, pentru prevenţia pe termen lung a AVC-ului secundar altui AVC sau unui AIT. S-a găsit că aspirina reduce incidenţa AVC-ului recurent cu 18%, dipiridamolul cu 16%, şi combinaţia aspirină-dipiridamol, cu 37%, sugerând existenţa unui efect sumativ. Cel mai des întâlnit efect secundar al combinaţiei aspirină-dipiridamol este durerea de cap, aceasta limitând deseori utilizarea acestei combinaţii.

Clopidogrelul este un antiplachetar neînrudit cu aspirina, ce previne agregarea plachetară pe durata vieţii celulei, prin inhibarea directă a agregării plachetare induse de adenozin-difosfat (ADP), fără afectarea metabolismului prostaglandinelor. Nu prezintă efecte antipiretice, antiinflamatorii şi analgezice, şi nu afectează integritatea mucoasei gastrice.[58] La pacienţii cu istoric de AVC în trecut, clopidogrelul asigură o reducere fără semnificaţie statistică de 7,3% a riscului relativ de AVC recurent, infarct miocardic sau alte evenimente vasculare, fiind o alternativă eficientă la aspirină în cazul pacienţilor care au alergie sau intoleranţă la aspirină. Combinaţia de aspirină (75 - 325 mg/zi) cu clopidogrel reduce riscul infarctului miocardic recurent cu 23%, faţă de aspirina simplă, la pacienţii cu istoric de sindrom coronarian acut fără denivelare ST. Utilizarea combinaţiei de aspirină şi clopidogrel creşte semnificativ riscul de sângerare majoră, comparativ cu utilizarea aspirinei în monoterapie (3,7 versus 2,7), ceea ce reprezenta un risc acceptabil, dat fiind efectul cardioprotector al tratamentului combinat.[80] În schimb, riscul de sângerare la utilizarea zilnică a combinaţiei de aspirină (325 mg) cu clopidogrel (75 mg) a depăşit efectul de reducere (de mici dimensiuni şi fără semnificaţie statistică) a incidenţei AVC-ului recurent (6,4%), a infarctului miocardic sau a decesului din cauze vasculare, comparativ cu clopidogrelul administrat în monoterapie la pacienţii cu istoric de AVC ischemic recent sau AIT recent şi cu alţi factori de risc.[100] Clopidogrelul a fost comparat şi cu combinaţia de aspirină şi dipiridamol cu eliberare prelungită, într-un studiu clinic randomizat de mari dimensiuni, ce a inclus mai mult de 20.000 de pacienţi cu AVC ischemic non-cardioembolic. Acest studiu a arătat că riscul de AVC recurent sau de eveniment hemoragic major era similar, indiferent de tipul de medicaţie. Datorită eficienţei mai ridicate a clopidogrelului în ceea ce priveşte prevenirea evenimentelor cardiovasculare, pacienţii cu boală cardiacă asociată ar putea avea beneficii mai mari din administrarea clopidogrelului decât din administrarea medicaţiei combinate.[369]

Eficacitatea relativă a warfarinei în ceea ce priveşte prevenirea AVC-ului recurent la pacienţii cu istoric de AVC non-cardioembolic a fost studiată în cadrul Studiului asupra rolului warfarinei şi aspirinei în prevenirea accidentului vascular cerebral ischemic recurent (Warfarin and Aspirin for the Prevention of Recurrent Ischemic Stroke).[298] Acest studiu a demonstrat eficienţa egală a warfarinei (1,4-2,8 unităţi internaţionale) şi a aspirinei (325 mg/zi), în ceea ce priveşte capacitatea de a preveni AVC-urile secundare. Nu s-a găsit nicio diferenţă între rata sângerărilor majore între grupurile de pacienţi, dar warfarina a fost asociată cu o rata mai ridicată a sângerărilor minore. Studiul clinic asupra warfarinei şi aspirinei în accidentele vasculare intracraniene (Warfarin Aspirin Stroke Intracranial Disease trial), aflat în desfăşurare, va testa care dintre cele două - aspirina sau warfarina - este superioară în ceea ce priveşte prevenţia AVC-ului recurent la pacienţii cu stenoză simptomatică de carotidă.

Terapia anticoagulantă şi antiplachetară în fibrilaţia atrială

Fibrilaţia atrială este des întâlnită la populaţia vârstnică, în prezent afectând 15% dintre persoanele de peste 75 de ani. Persoanele cu fibrilaţie atrială non-valvulară prezintă un risc de AVC cardioembolic de 5 ori mai ridicat decât riscul relativ, iar pacienţii cu boală cardiacă reumatismală prezintă un risc de 17 ori mai ridicat decât riscul relativ.[458] Alţi factori clinici, cum ar fi AIT, AVC sau hipertensiune în antecedente, insuficienţa cardiacă congestivă recentă şi dovada electrocardiografică a disfuncţiei ventriculului stâng, sunt factori de predicţie suplimentari de AVC, dacă sunt asociaţi cu fibrilaţia atrială. Studiile clinice susţin utilizarea de aspirină pentru prevenirea AVC-ului cardioembolic primar la pacienţii cu fibrilaţie atrială non-valvulară. În studiul AFA-SAK (Copenhaga)[331], o doză zilnică de 75 mg de aspirină a redus riscul de AVC embolic cu 15% mai mult decât placebo. Studiul asupra prevenirii accidentului vascular cerebral în fibrilaţia atrială, finanţat de către SUA (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation, SPAF)[410] a măsurat o reducere de 42% a riscului de AVC la administrarea zilnică a 325 mg de aspirină. Totuşi, în studiul SPAF, aspirina nu a fost eficace fără echivoc în cazul bărbaţilor, şi a fost clar ineficientă în cazul femeilor cu vârste mai mari de 75 de ani. Studiile AFA-SAK şi SPAF, ca şi două studii clinice placebo-controlate adiţionale,[33,115] au testat efectul anticoagulant al warfarinei în prevenţia AVC primar la persoanele cu fibrilaţie atrială non-valvulară. Warfarina reduce riscul relativ de AVC cu 58%-86% mai mult decât procentul din grupul de control.

Cu toate că warfarina s-a dovedit a fi mai eficace decât aspirina pentru prevenirea AVC-ului în fibrilaţia atrială, o a doua fază a studiului clinic SPAF (SPAF II)[412] a comparat warfarina cu aspirina, cu intenţia specială de a determina care medicaţie asigură mai bine prevenirea AVC-ului la persoanele cu vârste mai mari de 75 de ani ce prezintă fibrilaţie atrială non-valvulară. Acest studiu a dus la concluzia că, în cazul persoanelor trecute de 75 de ani, trebuie procedat cu o grijă deosebită în ceea ce priveşte tratamentul cu anticoagulante, deoarece riscul de hemoragie intracraniană este mai ridicat la aceste persoane, chiar în lipsa administrării de warfarină. Rezultatele studiului clinic SPAF III au arătat că administrarea de warfarină în doze mici şi fixe, asociată cu aspirina, este inferioară administrării de warfarină în doză personalizată în prevenţia AVC-ului la pacienţii cu risc ridicat de AVC, ce prezintă şi fibrilaţie atrială non-valvulară.[410]

Persoanele cu boală valvulară reumatică şi cu fibrilaţie atrială prezintă risc de AVC embolic de 17 ori mai mare. Aceşti pacienţi au prezentat ameliorări în urma tratamentului anticoagulant cu warfarină pentru prevenirea AVC.

Terapia cu statine

După cum s-a menţionat anterior, inhibitorii de HMG-CoA reductază, sau statinele, substanţe utilizate pentru reducerea nivelului colesterolului, ar putea avea, de asemenea, un

efect antiinflamator la nivelul intimei vasculare, utilizarea lor putând duce la reducerea ateromatozei.[51,285,400] Drept consecință, statinele fac acum parte din medicația standard de administrat după un AVC ischemic, la pacienții cu boală aterotrombotică și cu niveluri ale colesterolului LDL mai ridicate de 100 mg/dl. Într-adevăr, statinele, în doze ridicate, cum e cazul atorvastatinei administrate la 80 mg/zi, s-au arătat a fi eficace, reducând riscul absolut de AVC recurent cu 2,2% la pacienții cu AVC sau AIT ce prezentau niveluri ale colesterolului LDL între 100 și 199 mg/dl.[428] Prevenirea AVC-ului recurent prin terapia cu statine în doze mari este eficientă, indiferent de severitatea AVC sau de subtipul de leziune ischemică (leziune a unui vas mare de sânge sau a unui vas mic).[7,164] Este prudent să se facă monitorizarea enzimelor hepatice pe durata reabilitării, dacă terapia cu statine în doze mari se instituie încă din faza acută. Cu toate că o creștere ușoară a nivelului enzimelor hepatice poate fi tolerată, creșterea semnificativă a acestuia va necesita scăderea dozei de statine sau întreruperea administrării acestora.

Statinele se mai utilizează și ocazional, pe o durată de până la 2 săptămâni după o HSA, pentru a preveni vasospasmul; eficacitatea lor în această situație este, însă, pusă la îndoială.[238,390]

Managementul chirurgical al bolii arterei carotide

Beneficiile intervenției chirurgicale versus cele ale tratamentului medical în managementul AIT asociat cu ateroscleroza arterei carotide au fost intens dezbătute timp de mulți ani. Dovezile mai recente susțin utilizarea endarterectomiei de carotidă, combinate cu terapia antiplachetară, ca tratament de elecție pentru boala carotidiană severă simptomatică și, în unele cazuri, pentru boala asimptomatică, în centrele cu mortalitate și morbiditate chirurgicală scăzute.

Date provenind din Studiul clinic nord-american asupra endarterectomiei carotidiene în boala simptomatică (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)[20,312] indică o reducere absolută de 17% a incidenței AVC-urilor la pacienții cu endarterectomie de carotidă, pe o durata de urmărire de 2 ani a pacienților ce prezentaseră anterior intervenției stenoză severă în proporție de 70%-99%. Aceasta reprezintă o reducere a riscului relativ de 65% pentru pacienții tratați chirurgical. Riscul perioperatoriu de deces sau de AVC cu consecințe dizabilitante a fost de 2% în primele 90 de zile de după intervenția chirurgicală. Pacienții cu stenoză carotidiană simptomatică în proporție de 50%-69% au prezentat, după endarterectomie, o reducere mai modestă a riscului absolut, de 6,5%, aceasta reprezentând o reducere a riscului relativ de 29% și sugerând că tratamentul chirurgical al stenozelor cu grad moderat de severitate trebuie rezervat doar pentru anumite cazuri. În cazul stenozelor simptomatice cu proporții mai reduse de 50% nu s-au observat niciun fel de avantaje ale intervenției chirurgicale.

Endarterectomia carotidiană produce reducerea incidenței AVC-ului și a decesului și în cazul stenozei carotidiene asimptomatice, în comparație cu aspirina administrată în monoterapie, în centre cu mortalitate perioperatorie mai mică de 3%. Rezultatele a două studii clinice de mari dimensiuni au găsit că, în cazul pacienților cu stenoză mai pronunțată de 60% tratați chirurgical și urmăriți pe o perioadă de 5 ani, incidența absolută a AVC-ului s-a redus semnificativ, cu 5,4%-5,9%, aceasta reprezentând o reducere cu mai mult de 50% a riscului relativ de AVC.[114,302] Beneficiile relative ale tratamentului chirurgical în caz de stenoză carotidiană asimptomatică sunt mai degrabă superficiale, sugerând că endarterectomia ar trebui rezervată pentru pacienții care sunt altfel stabili din punct de vedere medical, care prezintă stenoză carotidiană mai pronunțată de 80% și care ar fi de așteptat să trăiască măcar încă cinci ani, și că endarterectomia ar trebui să fie efectuată doar în centrele care prezintă o rată a complicațiilor perioperatorii mai mică de 3%.[102]

Terapia antiplachetară postoperatorie este foarte importantă pentru un rezultat de succes pe toate planurile. Pacienții ce prezintă stenoză carotidiană în proporție mai mică de 50% ar trebui tratați cu medicație antiplachetară, cu agenți care reduc nivelul colesterolului (statine) și prin modificări aduse stilului de viață, alături de monitorizarea în vederea depistării semnelor de AIT sau AVC.

Reabilitarea deficitelor și dizabilității legate de accidentul vascular cerebral

Neuroplasticitatea și recuperarea neurologică

Termenul de neuroplasticitate se referă la capacitatea sistemului nervos central de a se reorganiza și remodela, mai ales după suferirea de leziuni. Mult timp s-a crezut că neuroplasticitatea este posibilă, într-o măsură semnificativă, doar până la atingerea vârstei adulte. În ultimii 20 de ani, în domeniul cercetării neuroștiințifice s-au făcut descoperiri importante, ce arată faptul că creierul uman adult este capabil de plasticitate adaptativă după o leziune. Odată cu apariția imagisticii cu rezonanță magnetică funcțională (RMNf) și a tehnicilor neinvazive de stimulare cerebrală (stimularea magnetică transcraniană, SMT), unele dintre procesele ce stau la baza recuperării funcționale după AVC au ajuns să fie mai bine înțelese. Aceste descoperiri au permis crearea și testarea de noi strategii orientate spre stimularea recuperării neurologice și a abilităților funcționale, chiar și în faza cronică.

Mecanismul recuperării funcționale

Mai multe studii recente asupra perioadei de după AVC sugerează că creierul lezat prezintă potențial de reorganizare extensivă.[52,447] Printre posibilele mecanisme de plasticitate nervoasă ce contribuie la recuperarea funcțională s-ar putea număra înmugurirea dendritică în timp, formarea de noi sinapse și procesele de potențare și inhibiție pe termen lung. Reorganizarea de după AVC ar putea implica și arii intacte de cortex ce preiau funcțiile regiunilor afectate de infarct. La recuperarea funcțională pot contribui simultan mai multe forme de reorganizare.

Diaschiza

Acest concept se referă la dezactivarea funcțională a unor arii ale sistemului nervos central neafectate, aflate la distanță de zona lezată.[127] Examinările de imagistică ale pacienților cu AVC care prezintă leziuni în arii motorii au prezentat diaschiză în structurile cerebelare.[131] Descoperiri similare s-au făcut în cazurile în care un AVC a implicat și alte zone, cum ar fi regiunile legate de procesarea limbajului sau a informației vizuale.[57,350] Privind lucrurile prin prisma acestor descoperiri, s-a propus soluționarea diaschizei cerebelare ca fiind un mecanism ce ar contribui la recuperarea funcției motorii după AVC. De exemplu, s-a sugerat că unul dintre mecanismele prin care amfetaminele ar stimula recuperarea după AVC ar fi accelerarea soluționării diaschizei.

Reorganizarea ariei din apropierea infarctului

S-a sugerat că un alt mecanism al recuperării ar fi cel de modificare a hărților comenzilor motorii corticale, apărute după leziuni localizate ale cortexului motor primar.[313,315]

Această formă de plasticitate, denumită *reorganizare indirectă*, se referă la posibilitatea ca o regiune cerebrală sănătoasă să preia funcțiile altei regiuni cerebrale, lezate. Dovezi ale acestei forme de plasticitate provin atât din studii realizate pe subiecți umani, cât și din studii realizate pe primate. De exemplu, un studiu realizat pe un grup foarte strict selecționat de pacienți cu AVC care prezentau o mică leziune la nivelul cortexului motor primar (M1) a găsit că recuperarea mișcărilor degetelor era asociată cu o migrare dorsală a zonelor de activare corticală în interiorul regiunii M1.[216] Este important de reținut, însă, că aceste leziuni corticale localizate, strict limitate la aria M1, nu sunt frecvent întâlnite la pacienții cu AVC. Și alte studii pe subiecți umani au eșuat în încercarea lor de a arăta existența unei corelații între activarea zonei din jurul celei afectate de infarct (cu ajutorul RMNf) și dimensiunile recuperării motorii. Aceasta ridică întrebarea privind măsura în care reorganizarea zonei de periinfarct contribuie direct la recuperarea motorie.

Activitatea în emisfera ipsilezională

Pe lângă zona limitrofă ariei afectate de infarct, la pacienții cu AVC s-au raportat niveluri ridicate ale activării într-o rețea distribuită ipsilezional, ce include cortexul motor primar, cortexul premotor, aria motorie suplimentară și aria bilaterală Brodmann 40. Fenomenele s-au dovedit a fi direct proporționale cu unul dintre indicatorii recuperării motorii (indicele de notare a motricității mâinii).[273] Luate împreună, aceste examinări de neuroimagistică sugerează că activarea ariilor motorii ipsilezionale joacă un rol important în procesul de recuperare. Examinările de neurofiziologie au demonstrat, de asemenea, că întreruperea tranzitorie a activității în aria ipsilezională M1 și în ariile premotorii la pacienții ce prezentau o bună recuperare motorie după AVC a provocat deficite tranzitorii ale performanțelor motorii ale mâinii paretice. Laolaltă, aceste descoperiri indică faptul că performanța motorie a mâinii paretice la pacienții cu recuperare motorie bună s-ar baza mai ales pe activitatea reorganizată a emisferei cerebrale lezate.[447]

Activitatea în emisfera controlezională

Emisfera neafectată reprezintă un alt loc important al fenomenelor de reorganizare după AVC. În timpul mișcărilor simple ale mâinii paretice, s-au identificat niveluri ridicate ale activării senzitivo-motorii controlezionale. Amplitudinea activării controlezionale pare să scadă, totuși, la nivelul M1 la 3-6 luni, față de nivelul prezentat la o săptămână după AVC.[52,211] Intensitatea activității zonei M1 controlezionale nu este direct proporțională cu gradul de recuperare. Aceste descoperiri ar putea sugera faptul că activarea controlezională nu este relevantă, din punct de vedere funcțional, pentru recuperare, sau că este insuficientă pentru a compensa un deficit motor marcat.[273] S-a sugerat, alternativ, că activarea controlezională ar putea fi cel mai accentuată într-o primă fază după AVC, pentru ca mai apoi activarea să se focalizeze din nou asupra regiunilor motorii ipsilezionale. Susținând acest punct de vedere, perturbarea activității în zona M1 controlezională, prin aplicarea SMT, nu a afectat prea tare funcționarea mâinii paretice la pacienții cu AVC cronic subcortical și cu o bună recuperare motorie. Pe de altă parte, perturbarea activității în cortexul premotor dorsal controlezional a afectat îndeplinirea sarcinilor manuale simple la pacienții cu un nivel de recuperare mai redus.[217] Alte studii au indicat, de asemenea, că aplicarea de SMT perturbatoare asupra zonelor activate din emisfera controlezională interferează cu o sarcină comportamentală complexă în cazul pacienților cu AVC subcortical cronic, dar nu și în cazul unui grup de subiecți sănătoși cu vârste similare.[272] Aceasta sugerează un posibil rol al activității din emisfera intactă în cazul pacienților cu recuperare slabă sau nereușită. Indiferent de rolul specific al fiecărei emisfere, este clar că procesele de recuperare se bazează mai degrabă pe activitatea unor ansambluri neuronale mai extinse, organizate în rețele neuronale ce conectează activitatea a diferite localizări corticale de la nivelul ambelor emisfere. De asemenea, se pare că rolul activității de control motor de la nivelul emisferei intacte și al celei afectate variază în funcție de localizarea leziunii, de timpul scurs de la AVC, de complexitatea sarcinii comportamentale și de amplitudinea deficitului.

Interacțiunile interemisferice. Studii recente au sugerat că modul în care interacționează cele două emisfere are un rol important în recuperarea motorie. Un exemplu de interacțiuni de acest fel este inhibiția interemisferică între reprezentările corticale motorii omonime.[303] Se știe că fibrele transcaloase transmit influențe inhibitorii între arii omoloage ale celor două emisfere. Pacienții cu AVC prezintă modificări ale excitabilității corticale motorii și un nivel anormal de ridicat al inhibiției interemisferice, de la M1 controlezională la M1 ipsilaterală, observabile în timpul executării mișcărilor de către mâna paretică. Această anomalie este mai vizibilă la pacienții cu deficit motor mai accentuat. Aceste descoperiri sugerează că modularea excitabilității în regiunile motorii ale emisferei intacte și ale celei afectate, prin stimulare cerebrală neinvazivă, ar putea contribui, teoretic, la restaurarea funcționalității. De fapt, mai multe studii au investigat capacitatea stimulării cerebrale de a stimula funcționarea după AVC.

Modalități de abordare terapeutică a membrului superior

Reabilitarea post-AVC trece printr-o schimbare majoră, prin aceea că strategiile terapeutice proiectate să susțină recuperarea neurologică sunt încorporate în programe care au fost dominate, istoric, de către strategii ce utilizează membrul superior intact pentru a compensa membrul superior deficitar. Aceste strategii compensatorii s-au dezvoltat într-un mediu în care intervențiile de reabilitare desemnate pentru a promova recuperarea neurologică nu erau bazate pe cunoașterea științifică, plasticitatea adaptativă a creierului adult nu era cunoscută și presiunile economice din ce în ce mai mari făceau obligatorie revenirea cât mai rapidă la independență. Reabilitarea membrului superior paretic s-a aflat în centrul acestei schimbări de paradigmă din mai multe motive. Deoarece majoritatea AVC-urilor se produc în teritoriul ACM, deficitul motor al membrului superior are tendința de a fi mai sever decât deficitul membrului inferior. Diferențe inerente există și între reabilitarea după AVC a membrului superior comparativ cu reabilitarea membrului inferior. Numeroase activități de autoîngrijire de bază pot fi îndeplinite cu un singur membru superior intact din punct de vedere neurologic, după un AVC. În schimb, poziția ortostatică și mersul sunt funcțiuni de bază ale membrelor inferioare, activități ce necesită, în general, utilizarea ambelor membre inferioare. Această diferență esențială în ceea ce privește cerințele funcționale ale membrului superior comparativ cu cele ale membrului inferior are consecințe din ce în ce mai accentuate, deoarece neutilizarea învățată împiedică utilizarea voluntară a membrului superior cu deficit neurologic, iar utilizarea membrului cu deficit este absolut necesară pentru inducerea modificărilor de neuroplasticitate ce conduc la recuperarea motorie.[423] Larga răspândire a indicilor gradului de dizabilitate ce evidențiază activitățile unimanuale în defavoarea celor bimanuale

[de exemplu, Măsura independenței funcționale (Functional Independence Measure)] a contribuit, de asemenea, la atenția acordată peste timp strategiilor compensatorii. Dar, de departe, cel mai puternic impuls al modificării majore continue în ceea ce privește reabilitarea după AVC, aflată în plină desfășurare, este dat de acceptarea pe scară largă a ideii că creierul uman adult este capabil de plasticitate adaptativă semnificativă după o leziune dobândită. Acumularea de date preclinice și clinice ce susțin această idee este de dată relativ recentă, provenind din studiile din ultimii 20 de ani. Această schimbare fundamentală în gândire a condus la dezvoltarea și evaluarea unui număr de noi modalități terapeutice orientate către îmbunătățirea recuperării neurologice a membrului superior cu deficit.

Înainte de a discuta despre cele mai recente modalități terapeutice, vor fi descrise pe scurt tehnicile ce au fost utilizate în mod tradițional pentru a promova recuperarea. Cu toate că, în trecut, s-au creat numeroase tehnici terapeutice de reabilitare pentru a promova recuperarea neurologică, baza științifică a eficacității acestora a fost, în cel mai bun caz, slabă. Alături de lipsa istorică de dovezi convingătoare privitoare la capacitatea de plasticitate adaptativă a creierului uman adult manifestată după leziuni dobândite, utilizarea acestor intervenții de reabilitare s-a bazat în cea mai mare parte pe tradiție. Drept consecință, în comunitatea largă a specialiștilor în reabilitare, niciuna dintre aceste intervenții nu a devenit un standard. Aceste modalități de tratament, în mod obișnuit denumite tehnici senzitivo-motorii, cuprind o serie de terapii dezvoltate cu intenția de a promova recuperarea motorie. Cele mai simple abordări de acest tip sunt exercițiile pentru creșterea forței musculare, exercițiile pentru creșterea amplitudinii de mișcare, antrenamentul pentru echilibru și exercițiile pentru recăpătarea controlului postural. Brunnstrom a propus o tehnică specială creată pentru pacienții cu AVC, tehnică ce încurajează mișcarea inițiată cât mai de timpuriu, pe baza unor tipare recunoscute ca benefice pentru recuperarea motorie.[47] Bobath[29] a creat abordarea terapeutică cunoscută astăzi ca tehnica de dezvoltare neurală, tehnică ce a fost proiectată, la origine, pentru tratarea copiilor cu paralizie cerebrală. Tehnica inhibă posturile și mișcările anormale și caută să faciliteze controlul mușchilor luați separat. Facilitarea neuromusculară proprioceptivă intenționează să maximizeze aportul informațional proprioceptiv prin întinderi rapide și tipare de mișcare pe diagonală și în spirală.[98,254,439] Rood a propus o tehnică ce încorporează acțiunea stimulilor cutanați pentru facilitarea mișcării.[406] În final, abordarea orientată către îndeplinirea unei sarcini a exercițiului terapeutic, descrisă de către Carr și Shepherd,[60] încurajează mișcarea prin propunerea unor sarcini funcționale. Cu excepția notabilă a mișcării terapeutice orientate către îndeplinirea unei sarcini, compararea atentă a acestor tehnici nu a indicat superioritatea vreuneia dintre ele.

Cu toate că utilizarea tehnicilor senzitivo-motorii tradiționale s-a bazat mai mult pe tradiție decât pe știință, s-ar putea ca acestea să fie încă folositoare în reabilitarea în AVC. Mecanismele fiziologice ce stimulează plasticitatea adaptativă nu au fost încă elucidate complet. Unele dintre mecanismele despre care s-a postulat că ar sta la baza tehnicilor senzitivo-motorii tradiționale ar putea, teoretic, să stimuleze plasticitatea adaptativă. De exemplu, feedback-ul proprioceptiv, după cum s-a subliniat în cazul tehnicilor de facilitare proprioceptivă neuromusculară, s-ar putea dovedi un mecanism important al recuperării motorii. Rămâne foarte mult de studiat în continuare. Multe dintre aceste modalități terapeutice pot fi adaptate la cunoașterea actuală. Este vorba despre forțarea pacientului în a-și folosi membrul paretic, exercițiul intensiv, modelare, dobândirea de abilități și mișcarea specifică pentru îndeplinirea unei sarcini. Unii specialiști au adaptat aceste tehnici senzitivo-motorii tradiționale la conceptele actuale de neuroplasticitate. Cu toate că superioritatea unei anumite modalități terapeutice trebuie demonstrată prin studii științifice riguroase, în acest stadiu al evoluției reabilitării post-AVC, adaptarea tehnicilor senzitivo-motorii tradiționale pentru a le face să corespundă conceptelor actuale legate de neuroplasticitate pare rezonabilă.

Terapia prin mișcare indusă prin constrângere (constraint-induced movement therapy, CIMT) este una dintre terapiile dezvoltate recent pe baza conceptelor actuale de neuroplasticitate. CIMT ar putea suscita o atenție deosebită, deoarece este sigură, nu necesită tehnologie suplimentară și este una dintre cele mai studiate.[418-424] CIMT se bazează pe teoria propusă de Edward Taub conform căreia pacienții care prezintă deficite ale funcționalității membrului superior după un AVC învață să depindă mai mult de membrul neafectat pentru îndeplinirea sarcinilor funcționale, deoarece încercările de a-și folosi brațul afectat duc adesea la eșec și frustrare. Aceasta se explică prin principiile condiționării operante, conform cărora încercările eșuate de a folosi membrul superior afectat produc un fel de feedback negativ, care reduce numărul tentativelor viitoare. Acest fapt a fost demonstrat de către Taub în studii realizate pe primate care au suferit leziuni ale rădăcinilor dorsale, ceea ce a dus la o deaferentare a membrului superior. În ciuda păstrării controlului motor, aceste primate au evitat să utilizeze membrul afectat pentru îndeplinirea sarcinilor funcționale. Mai mult, el a demonstrat că rata utilizării membrului afectat poate fi crescută forțând subiectul să îl utilizeze, printr-un proces de restricționare a utilizării membrului intact prin purtarea unui dispozitiv ortetic special. Taub a demonstrat, de asemenea, că primatele pot fi dresate să îndeplinească diferite sarcini cu ajutorul membrului afectat prin aproximări succesive ale acțiunii intenționate, tehnică comportamentală cunoscută drept *modelare*. Aceste descoperiri au fost coroborate cu studii ce indică faptul că creierul primatelor, fie el intact sau lezat, este capabil de reorganizare corticală ca răspuns la intervențiile comportamentale.[313,314] Această direcție de cercetare a arătat că doar mișcarea repetitivă nu este suficientă. În schimb, pentru a induce reorganizarea corticală și pentru a promova recuperarea funcției motorii, este necesară dobândirea de noi abilități sau redobândirea celor pierdute după AVC. Aceste principii au fost încorporate în CIMT și în alte modalități terapeutice (inclusiv în robotică și în stimularea electrică neuromusculară, SENM) pentru a promova funcționalitatea motorie după AVC la subiecții umani.

CIMT a luat diferite forme în studiile clinice. Programul original CIMT constă în 2 săptămâni de imobilizare a membrului superior intact pentru 90% din perioada de trezie, combinată cu terapie proiectată să forțeze utilizarea membrului superior afectat, terapie desfășurată într-o instituție specializată, timp de aproximativ 6 ore pe zi, în activități orientate către îndeplinirea unor sarcini. Participanții trebuie să poată realiza, cel puțin parțial, extensia pumnului și a degetelor, să aibă un control adecvat asupra membrului proximal și să aibă un echilibru suficient de bun pe durata imobilizării membrului superior nelezat. EXCITE, un studiu clinic randomizat, realizat pe 222 de subiecți aflați în faza subacută după un AVC (de la luna a 3-a la luna a 9-a), a demonstrat multora eficacitatea CIMT, folosind atât măsurători de laborator, cât și modalități de măsurare a activităților de bază de zi cu zi.[459] Pentru alții, însă, amplitudinea efectului terapeutic nu a fost impresionantă, și imposibilitatea controlării intensității tratamentului la grupul de com-

parație a continuat să ridice întrebări privind semnificația clinică a rezultatelor. A fost pus la îndoială și gradul de aplicabilitate practică a programului CIMT original, atât din punctul de vedere al implementării la domiciliu, cât și din punctul de vedere al finanțării de către asiguratori. În final, numeroși investigatori au creat și au evaluat programe CIMT modificate (mCIMT), ce asigură un tratament cu intensitate mai redusă, dar pe o perioadă mai îndelungată. Mai multe programe mCIMT imobilizează membrul intact timp de 5 ore pe zi, 5 zile pe săptămână, combinate cu 3 ore de terapie, de 3 ori pe săptămână, timp de 10 săptămâni. Un studiu clinic pretest – posttest, de dimensiuni reduse, pe persoane cu AVC cronic, sugerează că un program mCIMT ce necesită terapie standardizată timp de 30 de minute/zi, 3 zile pe săptămână pe o perioadă de 10 săptămâni poate aduce beneficii clinice similare cu cele ale programului CIMT original, mai intens, și poate avea o aplicabilitate practică mai bună în reabilitarea clinică convențională.[321] Într-o sinteză Cochrane recentă, autorii concluzionau că CIMT și mCIMT se asociază cu o reducere moderată a nivelului dizabilității la finalul tratamentului, dar că nu există suficiente date pentru a susține un efect de durată asupra dizabilității.[392] CIMT, mCIMT și alte metode, ca educarea pacienților, ce forțează pacientul să își utilizeze membrul superior cu deficit pentru a efectua în mod repetat activități funcționale, le sunt recomandate acelor supraviețuitori după AVC care sunt capabili să participe la astfel de programe.

Atunci când un deficit motor sever împiedică utilizarea voluntară terapeutică sau funcțională a membrului superior afectat, stimularea electrică neuromusculară (SENM) poate fi o opțiune convenabilă. SENM se referă la stimularea electrică a motoneuronului periferic sau a ramificațiilor sale terminale, cu producerea depolarizării neuronului motor, urmată de activarea mușchiului corespunzător. Deoarece activarea mușchilor prin SENM necesită o unitate motorie intactă (mușchii denervați nu pot fi stimulați în condiții de siguranță cu tehnologia disponibilă astăzi), aplicațiile de SENM sunt foarte potrivite pentru leziunile de neuron motor central, ca în cazul AVC. SENM poate fi realizată în mai multe feluri. Cel mai adesea, curentul este aplicat prin intermediul unor electrozi așezați pe suprafața pielii, dar se poate aplica și prin electrozi amplasați pe sau lângă nervul periferic sau lângă punctul motor muscular. Electrozii amplasați în interiorul corpului pot fi implantați prin abordare chirurgicală sau percutanată. SENM aplicate asupra sistemului motor au fost clasificate de mult timp în aplicații terapeutice și aplicații funcționale. Aplicațiile terapeutice au fost create pentru a stimula recuperarea motorie (mișcarea voluntară), în timp ce aplicațiile funcționale au fost create pentru a asigura mișcarea funcțională doar pe durata stimulării. Termenul de *neuroproteză* se referă la aplicațiile funcționale ale SENM în timpul cărora membrul paralizat este supus unei stimulări secvențiale coordonate ce produce mișcarea funcțională. Deoarece dobândirea abilității de a desfășura activități funcționale este mai eficientă decât simpla mișcare repetată pentru inducerea reorganizării corticale adaptative, aplicațiile terapeutice și funcționale ale SENM vor avea o evoluție convergentă. Conceptele ce stau la baza neuroplasticității sugerează că utilizarea extensivă a neuroprotezelor într-o instituție comunitară ar putea aduce cele mai mari beneficii terapeutice în sensul recuperării motorii.

Aplicațiile de SENM pur terapeutice pentru membrul superior hemiparetic au fost studiate pe scară largă. Numeroși supraviețuitori ai AVC se opresc la un stadiu de recuperare în care controlul proximal este suficient pentru a poziționa mâna astfel încât să se poată îndeplini un volum de muncă redus, dar adecvat, iar tiparele de sinergie a flexorilor produc o flexie puternică a pumnului și a degetelor, dar o extensie a pumnului și degetelor insuficientă pentru a permite deschiderea mâinii. SENM aplicată asupra extensorilor pumnului și a degetelor este aplicația de SENM cel mai bine studiată pentru AVC. Mișcarea stimulată poate fi indusă repetat, fără aport voluntar din partea utilizatorului, sau poate fi declanșată de către utilizator, sau corelată proporțional cu efortul utilizatorului, via electromiografie (EMG), dacă mușchiul paralizat poate genera un semnal adecvat. Conceptele ce stau la baza neuroplasticității ar sugera că SENM declanșată sau controlată prin EMG poate, teoretic, fi mai eficace în a induce recuperarea motorie, dar aceste beneficii rămân a fi demonstrate prin studii riguroase. Numeroase studii clinice de mici dimensiuni și o meta-analiză au demonstrat că aplicațiile terapeutice de SENM îmbunătățesc funcționalitatea motorie.[161] Un studiu clinic randomizat, dublu-orb, a avut rezultate pozitive similare și, în plus, a demonstrat existența unor modificări corticale, vizibile la RMNf, în cazul subiecților tratați cu SENM.[243] Per total, datele sugerează existența unui efect terapeutic al SENM. Dimensiunile acestui efect, însă, nu sunt suficiente pentru a asigura în mod consecvent îmbunătățiri ale rezultatelor clinice relevante, cum ar fi activitățile. Deoarece SENM este o procedură sigură, s-ar putea să nu fie disponibile terapii alternative pentru supraviețuitorii AVC cu deficite severe, tratamentul putând fi realizat la domiciliu. SENM rămâne o strategie terapeutică convenabilă pentru anumiți pacienți, în special pentru cei care prezintă deficite prea mari pentru a putea participa la o paradigmă a utilizării forțate. Dezvoltarea acestei tehnologii, aflată în plină desfășurare, va aduce o largă varietate de aplicații și rezultate clinice îmbunătățite.

Terapiile robotice pentru membrul superior au fost create, de asemenea, pe baza conceptelor actuale privind neuroplasticitatea, și anume utilizarea forțată, practica intensivă, modelarea și dobândirea de abilități. Dintre acestea, cel mai mare avantaj al terapiei robotice ar putea fi reprezentat de capacitatea sa de a induce mai multe repetări ale mișcării membrului superior (practica intensivă) într-o anumită perioadă de timp, comparativ cu modalitățile terapeutice ce se bazează doar pe mișcarea voluntară. Reantrenarea motorie asistată robotic a fost studiată în vederea utilizării sale pentru reabilitarea membrului superior după AVC. Dispozitivele robotice pot induce mișcarea pasivă sau asistată a membrului, mișcare direcționată, de obicei, către o țintă vizuală generată de un computer. Variantele mai avansate ale roboților pot genera feedback tactil ce ajută la corectarea cinetică și cinematică a mișcării utilizatorului, promovând, teoretic, mișcarea pe durata dobândirii de abilități. Majoritatea roboților sunt haptici, în sensul că au capacitatea de a sesiza mișcarea utilizatorului și de a asigura un feedback sistemului, care este utilizat pentru a planifica stimulii ce vor declanșa următoarea mișcare. Terapia robotică are și avantajul distinctiv de a induce repetiții ale mișcării fără necesitatea implicării continue a terapeutului, deschizând calea către posibilități pentru o paletă largă de medii de tratament, incluzând aici și terapia la domiciliu. Studiile clinice sugerează că terapia robotică poate îmbunătăți recuperarea motorie a membrului superior.[41] Roboții din primele generații se adresau doar mișcărilor umărului, cotului și, în unele cazuri, și mișcărilor pumnului, neadresându-se direct mișcărilor degetelor. Efectele terapiei robotice asupra recuperării funcționale rămân neclare. Generațiile mai noi de roboți caută să se adreseze într-o mai mare măsură funcției de prehensiune. Mai mult, terapiile robotice au fost combinate cu realitate virtuală, pentru a se adresa altor limitări semnificative, cum sunt necesitatea specificității sarcinilor

funcționale și utilizarea de obiecte aparținând lumii reale. Acest domeniu se află în plin avânt. Noile descoperiri fac ca terapiile robotice să promită o eficacitate din ce în ce mai mare. Odată cu evoluția terapiei robotice, vor crește și complexitatea ingineriei acestora, dar și costurile, făcând ca accesul la acest tip de terapie să reprezinte o continuă provocare.

Abordări terapeutice ale mersului

Factorii importanți care influențează abilitatea de a merge după un AVC includ starea de slăbiciune, problemele de echilibru, de coordonare, de orientare spațială și cele ale funcțiilor cognitive. În absența ataxiei și a problemelor de echilibru, mersul hemiplegicului este, de regulă, unul încet, caracterizat ca asimetric, și genunchiul este rigid în timpul fazei de balans a ciclului de mers.[247] Acest tipar al mersului hemiplegic face dificilă adaptarea la suprafețe denivelate sau la perturbații. Problema esențială a mersului hemiplegic este sincronizarea anormală dintre contracția și relaxarea musculară din timpul ciclului de mers (a se vedea și Capitolul 5).[235] Pe scurt, complexul reprezentat de mușchii gastrocnemian și solear și inversorii gleznei se contractă activ în timpul fazei de balans, dar, de cele mai multe ori, nu reușesc să asigure stabilitatea în timpul fazei de sprijin. Mușchii cvadriceps rămân activi pe aproape toată durata ciclului mersului, inclusiv pe durata fazei de balans, când membrul este adus înainte pentru a face noul pas. Tehnica de reabilitare standard pentru antrenamentul mersului după AVC este cea de mers deasupra solului. Beneficiile pot fi limitate, însă, din cauza disconfortului pacientului, datorat încărcării membrului inferior hemiplegic, al celui dat de teama de a cădea, și din cauza îngrijorării reale privind gradul de siguranță, deoarece pacientul este încurajat să meargă cu pas mai rapid. Ca răspuns la aceste provocări, există acum numeroase sisteme cu bandă de alergat, pentru a facilita reantrenarea mersului la pacienții cu AVC.

Un sistem obișnuit de antrenare a mersului, existent acum în numeroase clinici de fizioterapie, este sistemul de antrenament cu bandă de alergat, cu susținerea parțială sau totală a greutății corporale (body-weight supported treadmill training, BWSTT). BWSTT utilizează o bandă de alergat standard și un sistem de cabluri cu contragreutăți suspendate, dotat cu un ham de genul celor folosite în alpinism. Pacienții cu hemiplegie post-AVC pot fi așezați în ham și menținuți suspendați în timp ce stau în ortostatism pe banda de alergat. Sistemul cu contragreutăți poate descărca până la 40% din greutatea pacientului. Atunci când banda de alergat se află în mișcare, pacientul poate exersa un tipar de mers pas cu pas, picior cu picior. S-ar putea să fie nevoie ca un terapeut să ajute membrul cu deficit să avanseze pe durata ciclului de mers. S-ar putea să fie nevoie ca un al doilea terapeut să stea în spatele pacientului, pentru a asigura susținerea pelvisului, pentru a evita balansul lateral pe bandă. Pe măsură ce funcția de mers se îmbunătățește, asistența fizică a terapeuților se poate reduce, odată cu reducerea progresivă a susținerii greutății, mergând până la 0%, și cu creșterea vitezei benzii de alergat.

Prima descriere a antrenamentului mersului pe o bandă de alergat cu susținerea greutății pacientului a fost publicată de către Finch și Barbeau în 1985, și metoda a fost pentru prima oară testată ca modalitate terapeutică pentru recâștigarea mersului în AVC de către Hesse și colegii săi în 1994.[124,192] Conceptul teoretic ce stă la baza utilizării sistemului de susținere a greutății a fost dezvoltat de către Edgerton et al.[109] în studii pe pisici „spinalizate". Pisicile, devenite paraplegice din cauza unei leziuni a măduvei spinării, își păstrau capacitatea de a păși atunci când erau așezate pe o bandă de alergat, dacă era asigurată susținerea parțială a membrelor posterioare. Această abilitate locomotorie este susținută prin existența unui circuit spinal prezumtiv, denumit *generatorul de tipare spinale centrale*, descris de către Grillner și verificat pe modele vertebrate inferioare.[174,460]

În ceea ce privește antrenamentul mersului, BWSTT este superior tehnicilor de dezvoltare neurală care utilizează exercițiile de echilibru și purtarea de greutăți înainte de pășit și de mers.[191] Pacienții care se antrenează cu BWSTT obțin o viteză mai mare a mersului, îmbunătățirea echilibrului și o recuperare motorie mai bună decât pacienții care urmează un antrenament de mers deasupra solului, mers pe bicicletă cu rezistență sau mers pe bandă fără susținerea greutății corporale.[412,437] Stimularea electrică temporizată a mușchilor membrului inferior hemiplegic, în timpul antrenamentului BWSTT, poate, de asemenea, facilita recuperarea ulterioară a mersului deasupra solului.[268]

Cu toate că BWSTT și-a demonstrat eficacitatea, s-a dovedit că această tehnică are o eficacitate limitată în contextele clinice obișnuite, din cauza efortului fizic depus de unul sau doi fizioterapeuți pentru a ajuta și a stabiliza pacientul în timpul antrenamentului. În practică, terapeuții obosesc după 15-20 de minute. O soluție pentru această problemă este proiectarea de sisteme robotice cu bandă de alergat care să asigure asistența fizică necesară. Un astfel de sistem, denumit Lokomat (Hocoma Inc., Rockland, MA), este reprezentat de o bandă de alergat cu un sistem cu ham și contragreutăți, plus o orteză de gambă, acționată de un motor, orteză ce produce tiparul de mers cu pășire alternativă, timpii fiind ajustați în funcție de mișcarea centurii benzii de alergat. Robotul este proiectat pentru a produce un tipar de mers apropiat de cel normal, chiar și la pacienții fără capacitate de ambulație. Lokomat a fost testat pe pacienți cu AVC și a prezentat o eficacitate echivalentă cu cea a tehnicii de dezvoltare neurală,[210] dar, în forma sa actuală, pare să fie inferior antrenamentului BWSTT asistat de terapeuți.[197]Aceasta se poate datora faptului că Lokomat nu obligă pacientul la niciun efort pentru mers în timpul antrenamentului, în timp ce terapeuții au un rol-cheie în îndepărtarea progresivă a asistenței în BWSTT.

Banda de alergat are rolul ei și în antrenarea pacienților care pot exersa mersul deasupra solului în condiții de siguranță sau care sunt ambulatorii funcționali, dar, în acest caz, *nu* se utilizează sistemul de susținere a greutății corpului. Exercițiile pe banda de alergat îmbunătățesc viteza de mers[334] și capacitatea aerobică a pacienților cu AVC și pot facilita modificările de neuroplasticitate legate de mers (fapt demonstrat de examinările de imagistică funcțională, RMNf).[275]

Alte intervenții pentru îmbunătățirea recuperării motorii

Au fost efectuate studii privind reantrenarea motorie asistată de dispozitive robotice atât pentru reabilitarea membrului superior, cât și pentru reabilitarea membrului inferior după AVC. Dispozitivele robotice pot induce mișcarea pasivă sau asistată a membrelor, mișcare ce este, de obicei, orientată către o țintă vizuală generată de un computer. Variante mai avansate de roboți pot asigura feedback tactil, ce ajută la corectarea cinetică și cinematică a mișcării utilizatorului. Terapia robotică promovează, teoretic, mișcarea în timp ce se dobândește o abilitate. Terapia robotică nu este tributară oboselii și are potențialul de a induce repetitivitatea mișcării, ce s-ar putea să fie necesară pentru modularea recuperării motorii. Mai prezintă avantajul aparte al inducerii repetării mișcărilor, fără necesitatea implicării continue a terapeutului. Rezultatele studiilor pe modele animale sugerează că un număr mare de repetiții poate fi necesar pentru îmbunătățirea funcției motorii (practica

intensivă). Mai multe studii clinice de dimensiuni reduse sugerează că terapia robotică poate îmbunătăţi recuperarea membrului superior.[118,122] Variantele de terapie robotică disponibile în acest moment, însă, urmăresc doar mişcarea umărului, cotului şi pumnului, şi nu se adresează direct mişcărilor degetelor. Din acest motiv şi din altele, efectul terapiei robotice asupra funcţionării membrului superior rămâne neclar.

Există un număr de agenţi farmacologici ce s-a demonstrat că facilitează reantrenarea motorie după AVC-ul indus experimental la animale. Agenţii care reduc sau inhibă acţiunea noradrenalinei (norepinefrinei) şi a acidului γ-aminobutiric (GABA) inhibă, în general, recuperarea. Pe de altă parte, agenţii care cresc nivelul noradrenalinei pot stimula recuperarea. Dintre aceştia, amfetamina a fost cel mai intens studiată. Cu toate că amfetamina induce în mod consecvent recuperarea motorie în cazul modelelor ce au folosit rozătoare,[120,163,201] studiile clinice au generat rezultate inconsecvente şi, deseori, negative.* Pe baza rezultatelor studiilor preclinice şi a modelelor teoretice privind mecanismele recuperării după AVC la om, s-ar putea să fie necesară o asociere strânsă între amfetamină şi terapia comportamentală adecvată pentru a obţine beneficii clinice.[163] Până în momentul de faţă, nu există date care să confirme că amfetamina s-ar folosi ca medicaţie de rutină pentru reabilitare în AVC.[286]

Câteva alte intervenţii ce ar putea îmbunătăţi recuperarea motorie se află, în acest moment, în diferite stadii de investigaţie. SMT, ca şi stimularea cerebrală corticală, pare promiţătoare, după cum rezultă din studiile preclinice şi clinice iniţiale.[44] Transplantarea neuronală în vederea recuperării motorii post-AVC este supusă, în momentul de faţă, testelor clinice,[250,251] în timp ce utilizarea celulelor medulare stromale autologe s-a dovedit promiţătoare în studiile preclinice.[183]

Reabilitarea după AVC trece printr-o schimbare fundamentală, ce se bazează pe munca din ultimele zeci de ani, ce demonstrează că creierul adult al primatelor este capabil de schimbări neuroplastice în timpul recuperării motorii de după leziune. Aceste modificări se bazează pe intervenţii comportamentale adecvate. A fost sugerată eficacitatea clinică a unora dintre noile intervenţii, dar aceasta rămâne să fie demonstrată în mod categoric în studii clinice bine controlate, cu relevanţă statistică. Pentru numeroase intervenţii, precum CIMT şi amfetamina, studiile clinice decisive sunt în curs de desfăşurare. Cu toate că demonstrarea eficacităţii clinice şi a nivelului de siguranţă ale noilor intervenţii prin studii clinice bine proiectate este esenţială, nu este şi suficientă. Sunt necesare cercetări suplimentare pentru a elucida răspunsul celular la intervenţiile ce induc neuroplasticitatea. Completarea golurilor din schema teoretică a răspunsurilor adaptative la leziunea sistemului nervos central va duce, în cele din urmă, la găsirea unor intervenţii mai eficace şi la obţinerea unor rezultate funcţionale mai bune pentru pacienţii ce se recuperează după AVC.

Stimularea cerebrală neinvazivă

Mai multe investigaţii clinice au sugerat că stimularea cerebrală ar putea spori efectele benefice ale terapiei de reabilitare în procesul de recuperare. SMT şi stimularea transcraniană folosind curent continuu (transcranial direct current stimulation, tDCS) au fost supuse investigaţiei ca potenţiale instrumente pentru modularea recuperării motorii în AVC şi pentru influenţarea funcţionării motorii, senzoriale şi cognitive.[185]

*Referinţele sunt 78, 160, 287, 345, 398, 444.

SMT se realizează prin trecerea unui impuls electric puternic, dar de durată scurtă, printr-o bobină izolată aşezată pe craniu. Curentul induce un câmp magnetic tranzitoriu ale cărui linii de câmp sunt dispuse paralel cu bobina, traversează scalpul şi generează un curent electric la nivelul cortexului, depolarizând neuronii. Astfel aplicată, SMT a fost utilizată în două moduri diferite. Mai întâi, SMT este o unealtă de diagnosticare utilă pentru evaluarea nivelului excitabilităţii reţelelor corticale. În al doilea rând, SMT are potenţialul de a fi utilizată ca intervenţie ce induce modificări ale excitabilităţii, cu intenţia finală de a modula comportamentul. În funcţie de multiplele variabile, ca frecvenţa impulsurilor, durata stimulării, forma bobinei şi puterea câmpului magnetic, SMT poate spori sau reduce nivelul activităţii în regiunile corticale şi poate influenţa funcţionarea acestora. Este important de observat că efectele SMT repetitive (SMTr) asupra excitabilităţii corticale pot depăşi, ca timp, perioada de stimulare cu până la o oră sau chiar două, permiţând îndeplinirea a diferite sarcini sub influenţa stimulării.[178,386]

Spre deosebire de SMT, tDCS este aplicată prin intermediul a doi electrozi de suprafaţă, aşezaţi pe scalp. În funcţie de durata şi de polaritatea stimulării, tDCS poate accentua sau atenua excitabilitatea în regiunea stimulată, de la câteva minute şi până la o oră sau două. Pe baza investigaţiilor neuroştiinţifice, tDCS nu pare să inducă depolarizarea neuronală în mod direct, cum se întâmplă în cazul SMT, ci modulează activarea canalelor dependente de sodiu şi calciu şi activitatea receptorilor de acid N-metil -D-aspartic (NMDA), promovând modificări de plasticitate sinaptică cum sunt cele văzute în *potenţarea* şi *atenuarea pe termen lung*.[310]

Durata efectelor produse de o singură aplicaţie a SMT sau tDCS pare să fie comparabilă (de ordinul orelor). Ambele sunt neinvazive şi sigure dacă sunt aplicate conform indicaţiilor privind securitatea aplicaţiilor. Pe de altă parte, mecanismele ce stau la baza efectelor pot fi diferite. Echipamentul pentru SMT este mai scump, dar este capabil să stimuleze mai focalizat. SMT poate fi aplicată cu o rezoluţie temporală mai bună, cu o acurateţe de ordinul milisecundelor, în timp ce tDCS necesită mai multe minute. Pe de altă parte, tDCS este mai uşor de aplicat simultan cu protocoale de antrenament cognitiv sau motor, în instituţiile de reabilitare. Din aceste motive, alegerea tehnicii depinde în mare măsură de studiul aflat în desfăşurare şi de scopul acestuia. În această privinţă, este important să se sublinieze faptul că, în ciuda utilizării din ce mai dese a acestor tehnici, în acest moment, utilizarea lor este limitată la protocoale de cercetare.

În ceea ce priveşte siguranţa aplicaţiilor, principala problemă o reprezintă posibilitatea SMTr de a induce crize convulsive. Regulile de aplicare şi protocoalele de antrenament existente au făcut ca aceste evenimente să devină rare.[449] Persoanele cu convulsii în antecedente sunt excluse în mare parte din studiile de SMTr (excepţie făcând studiile clinice efectuate special pentru a testa posibilitatea obţinerii de efecte benefice în anumite forme de epilepsie). În cazul tDCS, pe de altă parte, nu s-au raportat cazuri de convulsii. tDCS produce deseori senzaţii de furnicătură, de scurtă durată, la începutul şi la finalul stimulării, rareori însoţite de înroşirea tegumentului la locul unde au fost amplasaţi electrozii.[148,215,311] Au fost descrise dureri de cap tranzitorii, ocazionale, atât cu SMT, cât şi cu tDCS. Luate împreună, SMTr şi tDCS par să fie lipsite de riscuri dacă sunt aplicate în condiţiile de siguranţă propuse.

Trebuie reţinut că: (1) aplicarea SMT şi tDCS pe o anumită arie corticală probabil că va influenţa arii corticale sau subcorticale aflate la distanţă, prin efecte transsinaptice; (2) în cazul pacienţilor cu leziuni cerebrale, tipurile de fluxuri de sarcină electrică create prin SMTr sau tDCS pot fi diferite

de cele obținute la subiecții sănătoși; și (3) ambele tehnici au potențialul de a influența atenția, starea de oboseală, disconfortul sau dispoziția.

Studiile recente aduc dovezi privind efectele benefice ale stimulării cerebrale neinvazive asupra funcțiilor cognitive, motorii, vizuale și comportamentale la subiecții umani sănătoși și la alte primate. SMTr cu înaltă frecvență, aplicată pe cortexul motor primar, a dus la îmbunătățirea performanțelor în sarcini în care se urmărește timpul de reacție și în învățarea motorie secvențializată.[242,249] Potrivit cu aceste date, aplicarea pe cortexul somato-senzitiv primar a produs îmbunătățiri de lungă durată în ceea ce privește discriminarea tactilă a două puncte, și o mărire în dimensiuni a reprezentării degetului arătător în S1, după cum s-a măsurat la RMNf. Descoperiri similare au fost raportate în cazul tDCS. Primele studii pe primate au arătat că tDCS anodică aplicată pe cortexul prefrontal dorso-lateral ar putea îmbunătăți învățarea unei sarcini motorii simple în care contează timpul de reacție. S-a raportat că aplicarea tDCS anodică la subiecți umani facilitează formarea de noi amintiri motorii, rezultate din antrenament, și asigură îmbunătățirea învățării de noi sarcini motorii, atunci când aplicația se face pe cortexul motor primar.[145,347] Atunci când aplicația se face pe cortexul prefrontal dorso-lateral, poate stimula și memoria de lucru, clasificarea probabilistică și învățarea de limbi străine, și, în plus, modulează comportamentul legat de asumarea riscurilor și de poftele de nestăpânit, în cazul persoanelor cu comportamente adictive (dependențe).* Învățarea vizual-motorie a fost, de asemenea, facilitată cu tDCS anodică aplicată pe cortexul motor primar sau pe aria V5 de la nivelul cortexului occipital. S-a demonstrat, de asemenea, că tDCS modulează excitabilitatea cerebelară, care are potențialul de a influența învățarea motorie și performanța funcțională, dată fiind implicarea cerebelului în numeroase procese motorii.[146] În fine, studii mai recente au găsit că aceste forme de stimulare ar putea fi utile în diferite condiții patologice dureroase (pentru documentare, Fregni et al.[137])

Aceste investigații, realizate pe subiecți sănătoși, ce indică abilitatea stimulării cerebrale neinvazive de a modula comportamentul, încurajează testarea acestor tehnici pe subiecți cu AVC, în scopul stimulării recuperării. Date fiind noile cunoștințe în ceea ce privește mecanismele ce stau la baza recuperării (a se vedea discuția anterioară asupra mecanismelor recuperării funcționale), s-a sugerat că stimularea excitabilității în zona ipsilezională sau scăderea nivelului acesteia în aria controlezională ar duce la îmbunătățiri comportamentale. Urmează un scurt rezumat al acestor studii.

Creșterea nivelului excitabilității în cortexul motor ipsilezional

Atât tDCS, cât și SMTr au fost utilizate pentru a stimula excitabilitatea în cortexul motor primar ipsilezional. A fost studiată aplicarea de tDCS anodică la nivelul ariei M1 ipsilezionale la pacienți cu AVC cronic în cadrul unor studii experimentale dublu orb cu design încrucișat, controlate prin tratament „fals".[136,206,207] În primul studiu, autorii au obținut îmbunătățiri tranzitorii ale performanței la Testul Jebsen-Taylor al funcțiilor mâinii (Jebsen – Taylor Hand Function Test, JTT) printr-o ședință unică de stimulare, nu și cu tratamentul „fals". Îmbunătățirea era vizibilă la toți pacienții studiați, persista mai mult de 30 de minute după încheierea perioadei de stimulare și reprezenta îmbunătățirea cu aproximativ 10% a performanței la testul JTT. Efectul comportamental benefic obținut în cadrul acestui studiu a fost asociat cu creșterea nivelului excitabilității cortexului motor și cu reducerea inhibiției intracorticale la nivelul ariei M1 ipsilezionale. În alte studii, o singură ședință de stimulare SMTr cu frecvență înaltă (10 Hz) aplicată ariei M1 ipsilezionale a produs o creștere semnificativă a nivelului excitabilității, comparativ cu tratamentul „fals" cu SMTr. Această creștere a fost asociată cu o acuratețe sporită în executarea unei sarcini ce presupunea o succesiune de mișcări ale degetelor. Autorii unui alt studiu ce testa efectul mai multor sesiuni de SMTr aplicate pe aria M1 ipsilezională la pacienți cu AVC subacut internați pentru tratament de reabilitare au descris reduceri ale deficitelor motorii și îmbunătățiri în executarea activităților vieții de zi cu zi.[241] Niciunul dintre aceste studii în care era stimulat cortexul motor primar ipsilezional nu a raportat alte complicații decât durerile de cap tranzitorii. Cu toate că efectele găsite au fost reduse, atingând un nivel de 10%-20%, s-a propus ideea că ședințele de stimulare repetitivă ar putea produce efecte mai vizibile și de durată mai lungă decât cele obținute în urma unei singure ședințe. Este important de observat faptul că aceste studii au arătat necesitatea asocierii stimulării corticale cu antrenamentul motor pentru a obține beneficii comportamentale.

Reducerea nivelului excitabilității în cortexul motor controlezional

Pe baza ideii că interacțiunile interemisferice pot influența performanța motorie, ar fi posibil, teoretic, să se obțină îmbunătățiri ale funcțiilor motorii ale mâinii paretice prin reducerea nivelului excitabilității în aria M1 controlezională, posibil prin modularea inhibiției interemisferice inadecvate.[303] Studii pe subiecți voluntari normali au arătat că scăderea excitabilității la nivelul ariei M1 produce creșterea nivelului de excitabilitate în aria M1 controlaterală, producând chiar și îmbunătățiri ale funcției motorii ale mâinii ipsilaterale. La pacienții cu AVC, s-a arătat că stimularea catodică cu tDCS (stimulare inhibitorie), aplicată la nivelul ariei M1 controlezionale, a îmbunătățit performanțele funcționale ale mâinii paretice, probabil prin reducerea dezechilibrului inhibiției interemisferice ce se presupune că împiedică recuperarea după AVC la anumiți pacienți.[136] Reducând activitatea în aria M1 controlezională cu SMTr de 1 Hz, s-a obținut reducerea nivelului inhibiției interemisferice cu originea în emisfera controlaterală leziunii și acționând în emisfera leziunii, la pacienții cu AVC cronic, de aici rezultând îmbunătățiri funcționale în executarea unei sarcini presupunând creșterea vitezei de ciupire cu degetele. Un posibil avantaj al acestei abordări – reducerea excitabilității în partea controlaterală leziunii – este acela că stimularea este aplicată pe structuri nervoase sănătoase, reducându-se astfel, teoretic, riscul apariției posibilelor efecte adverse, cum ar fi convulsiile.

În sfârșit, este important de observat că, deși foarte multe studii intervenționale privind aplicațiile de SMT sau tDCS la pacienți cu AVC s-au concentrat asupra funcțiilor motorii, alte studii au testat efectele acestor forme de stimulare asupra altor deficite, cum ar fi afazia non-fluentă sau afazia globală, și sindromul de neglijare.

Stimularea cerebrală invazivă

În ultimii ani s-au desfășurat câteva studii clinice ce au testat valoarea stimulării invazive ca strategie de îmbunătățire a rezultatelor recuperării după AVC. Această intervenție se bazează pe modele animale de AVC (șobolan și primate), care au arătat că stimularea corticală directă a intensificat recuperarea funcției motorii.[46,426] Există și o experiență extensivă în ceea ce privește stimularea cerebrală profundă

*Referințele sunt 119, 132, 136, 138, 139, 244.

în alte afecțiuni neurologice, cum ar fi boala Parkinson sau alte afecțiuni însoțite de tremor. Studiile de până acum au evaluat în principal siguranța intervenției, ce constă în amplasarea unei rețele de stimulare la nivel epidural (ca în cazul pacienților cu epilepsie), care va elibera trenuri rapide de impulsuri de stimulare la nivelul cortexului motor ipsilezional. Aceste studii clinice au găsit că intervenția se poate aplica în siguranță. Un studiu de fezabilitate de mici dimensiuni, ce utiliza un stimulator cortical epidural complet implantat, combinat cu reabilitarea membrului superior, a indicat că stimularea cerebrală îmbunătățește recuperarea motorie, dar un studiu clinic-pivot randomizat, de mari dimensiuni, realizat asupra aceluiași dispozitiv și finalizat recent, nu a reușit să demonstreze accentuarea recuperării motorii și a funcționalității membrului superior, comparativ cu terapia aplicată fără alte combinații.[187,204]

Spasticitatea

Spasticitatea este definită ca fiind o tulburare motorie caracterizată printr-o intensificare a reflexelor tonice de întindere, intensificare direct proporțională cu viteza de întindere[258], și care poate contribui la deficitul motor, durerea și dizabilitatea de după AVC. În majoritatea cazurilor, spasticitatea poate fi controlată prin terapie cu exerciții fizice sau prin administrarea locală de injecții cu toxină botulinică sau cu fenol. Cu toate acestea, spasticitatea severă poate fi dificil de tratat și generatoare de dizabilitate severă. Diferitele metode de tratare a spasticității pot fi utilizate în funcție de necesitățile clinice și de probabilitatea succesului în ceea ce privește atingerea anumitor scopuri funcționale. În consecință, nu se mai practică alegerea tratamentului spasticității pe baza unei secvențe predefinite a modalităților terapeutice.

Pentru controlul spasticității este foarte importantă educarea pacienților cu AVC privind beneficiile și necesitatea exercițiilor zilnice de stretching, mai ales a celor pentru umăr, articulația pumnului, degete, șold și glezne. Acestea sunt necesare pentru reducerea tonusului muscular atât în dinamică, cât și în repaus, și pentru prevenirea contracturii țesuturilor moi. Utilizarea de atele statice de mână și gleznă pentru repaus poate ajuta la prevenirea contracturilor și la reducerea tonusului muscular, dar, dacă spasticitatea este severă, fixarea în atele poate fi dureroasă și tegumentele de sub orteză pot fi afectate. Aceasta poate reprezenta o problemă în special în cazul unei orteze de gleznă și labă a piciorului (ankle-foot orthosis, AFO), dacă tonusul flexiei plantare este sever. Durerea de la nivelul marginii proximale a AFO sau de-a lungul capetelor metatarsienelor în timpul mersului sugerează că spasticitatea interferează cu felul în care orteza se potrivește pe picior. Injectarea locală de toxină botulinică în mușchii gastrocnemian și solear poate rezolva această problemă.

Injectarea locală de toxină botulinică este utilizată în mod obișnuit pentru controlul spasticității localizate a unui membru, deoarece este ușor de administrat, are efect repetabil, direct proporțional cu doza, și efectele adverse sunt foarte slab reprezentate.[42,70,257] Un grup de experți și o sinteză bazată pe dovezi au concluzionat că toxina botulinică poate reduce hipertonia la pacienții cu spasticitate și că este recomandată pentru tratamentul distoniei spastice localizate.[89,391] Localizarea mușchilor se poate face folosind stimularea cu acul, EMG sau imagistica ecografică. Nu s-a dovedit că vreuna dintre tehnicile de injectare (diluții în diferite proporții sau țintirea unui punct motor) ar fi superioară celorlalte în ceea ce privește atingerea scopurilor tratamentului. Toxina botulinică este preferată, în general, față de substanțele antispastice orale deoarece antispasticele orale provoacă deseori letargie și deficite cognitive, chiar și în doze sub cele terapeutice. Cu toate acestea, în cazurile de spasticitate generalizată, utilizarea de antispastice orale, în combinație cu injecții locale, ar putea asigura cel mai bun răspuns terapeutic. Administrarea intratecală de baclofen, realizată prin pompe de infuzie implantate, asigură un control excelent asupra spasticității membrului inferior la pacienții cu AVC și, în unele cazuri, s-au raportat îmbunătățiri ale mersului funcțional.[134,293] Spasticitatea membrului superior răspunde mai puțin la terapia cu baclofen administrat intratecal; cu toate acestea, odată ce spasticitatea membrului inferior se află sub control, injecțiile locale rămân o opțiune pentru controlul tonusului la nivelul membrului superior (a se vedea Capitolul 30).

CASETA 50-6

Metode selecționate de tratament pentru afazie

- Tratament orientat către limbaj
- Tratament prin răspuns direct la un stimul
- Tratament pentru perseverare în afazie
- Terapie prin acțiune vizuală
- Citire cu voce tare pentru afazie
- Antrenament conversațional
- Promovarea eficienței comunicării la afazici
- Comunicare vizuală computerizată (utilizarea de sisteme de comunicare alternativă)
- Combinații programatice de abordări
- Dispozitive pentru augmentarea comunicării

Tulburările de cogniție, limbaj și comunicare

Aproximativ între o treime și jumătate dintre supraviețuitorii AVC experimentează tulburări ale vorbirii și limbajului.[441] Funcțiile limbajului și percepției tind să prezinte în mod natural un oarecare grad de îmbunătățire după AVC, dar tiparele lor de recuperare pot fi mai variate decât cele observate în cazul funcției motorii. Prevalența afaziei scade de la o pătrime, în timpul fazei acute, până la o cincime sau chiar mai puțin în timpul stadiilor mai târzii.[441] Recuperarea din afazie are loc, de obicei, cu o rată mai scăzută și necesită o perioadă de timp mai lungă decât recuperarea motorie.[375] Deși, în cea mai mare parte, afazia se recuperează în primele 3 - 6 luni,[240,323,441] cel puțin un grup a observat că pacienții cu afazie globală prezintă cele mai mari îmbunătățiri în timpul celei de-a doua jumătăți a primului an de după AVC.[374,375,441] Măsura și tiparul recuperării sunt, de obicei, corelate cu gradul inițial de severitate al afaziei și cu tipul de afazie.[48,239] Pacienții cu afazie non-fluentă au, în general (dar nu întotdeauna), un prognostic mai puțin favorabil decât cei cu afazie fluentă, cu toate că ambele grupuri de pacienți pot prezenta și chiar prezintă îmbunătățiri. Înțelegerea limbajului își revine, de obicei, mai repede și mai bine decât exprimarea orală.[338]

Cu toate că majoritatea îmbunătățirilor funcțiilor de percepție au loc în primele 3 - 6 luni după AVC,* acestea sunt recuperate, în parte, și mai târziu. Conform unui studiu realizat de către Hier et al.,[193] cea mai mare parte a recuperării deficitelor de percepție, ca sindromul de neglijare spațială unilaterală, negarea bolii, pierderea capacității de recunoaștere facială și dezechilibrele motorii, apăreau în primele 20 de săptămâni de după AVC, dar au putut fi văzute unele îmbunătățiri și până la un an mai târziu. Dovezile indică din ce în ce mai mult impactul pe care îl are deficitul cogni-

*Referințele sunt 111, 141, 193, 253, 292, 407, 414.

tiv asupra capacității de îndeplinire a activităților de zi cu zi și asupra costurilor îngrijirilor medicale.[74]

Au fost puse la punct numeroase proceduri pentru a controla diferite aspecte ale acestor probleme. Sunt utilizate atât remedierea, cât și compensarea. Unul dintre scopurile terapiei este acela de a îmbunătăți capacitatea pacientului de a vorbi, înțelege, citi și scrie. Alt scop al intervenției terapeutice de logopedie este acela de a ajuta pacienții să dezvolte strategii care să compenseze sau să evite problemele de vorbire și de limbaj care nu pot fi remediate direct. Un scop final este acela de a îmbunătăți calitatea vieții persoanelor cu deficite neuromotorii de vorbire și a familiilor acestora.

Pentru afazie au fost create mai multe strategii și tehnici.† Una dintre acestea, terapia prin intonare melodică,[399] este o abordare terapeutică proiectată să utilizeze căile nervoase neafectate, funcționale, din emisfera non-dominantă, ce transmit informația muzicală. Alte tehnici se bazează pe încurajarea verbalizării, antrenament conversațional și citire cu voce tare. Probabil că strategia cea mai importantă este aceea de a încuraja orice formă de vocalizare posibilă ca mijloc de dezvoltare a comunicării verbale diferențiate. Tratamentul afaziei se concentrează asupra celor mai eficiente modalități prin care poate comunica pacientul, inclusiv terapia logopedică cu practică individuală și de grup. În Caseta 50-6 sunt enumerate diferitele abordări terapeutice ale afaziei.[173]

O metodă de a crește frecvența și acuratețea verbalizărilor dorite este aceea de citire repetată cu voce tare a unor fraze sau paragrafe. Acest tip de tratament, citirea orală pentru recuperarea limbajului în afazie, s-a demonstrat că este eficient.[66,68] Cu toate că acest tip de tratament este aplicat, de obicei, sub supravegherea unui specialist în vorbire și limbaj, programul oferă oportunitatea deosebită de a utiliza tratament computerizat și, de asemenea, tratament la distanță, utilizând tehnologie de telereabilitare prin Internet. Eficacitatea acestor tehnici este supusă evaluării în acest moment. Această abordare terapeutică permite combinarea sa cu antrenament ce utilizează indicații vizuale și scenarii scrise pentru conversație, furnizate de către un program de calculator.[67,262,284]

Utilizarea anumitor substanțe farmacologice, ca bromocriptina și piracetamul, în tratamentul anumitor forme de afazie a avut rezultate neconcludente, dar se află în acest moment sub investigație, și promite încă să fie o metodă eficientă de tratament.[16,18,175,395] Stimularea electrică directă și stimularea magnetică transcraniană a cortexului cerebral sunt abordări recent dezvoltate, de ultimă generație, pentru tratarea afaziei și se află în studiu.[67,69]

Pentru dizartrie, modalitățile de exercițiu includ proceduri de stimulare senzitivă, exerciții create pentru a crește forța mușchilor oro-motori implicați în vorbire, proceduri de antrenament respirator și reantrenarea tiparelor de articulare și a secvențelor de gesturi.[25,106,428,465] Un studiu recent, ce a implicat un număr mic de pacienți, a descris utilizarea unui program personalizat de conversație de tip intervenție comportamentală cu mai multe ședințe, ce consta în citirea cu voce tare a unor cuvinte separate și a unor discursuri legate.[279] Sunt în curs de desfășurare studii privind eficiența strategiilor terapeutice pentru dizartrie, dar literatura privind eficacitatea tratamentului tulburărilor de articulare se limitează, în general, la studii pe eșantioane mici și eterogene, ce prezintă rezultate neconcludente.[237,464]

Pentru îmbunătățirea calității vieții pot fi utilizate dispozitive ajutătoare sau forme alternative de comunicare. Acestea acoperă o gamă ce variază de la panouri cu text scris sau cu ilustrații, pentru comunicare, și cărți, până la dispozitive electronice de asistență pentru comunicare.

Pentru unii pacienți, cele mai problematice sunt deficitele de percepție vizual-spațială pe care le experimentează după AVC. Printre metodele de tratament potențial utile se numără utilizarea de ochelari prismatici, ce furnizează indicații vizual-spațiale pentru a compensa deficitul de percepție vizual-spațială, creșterea nivelului de conștientizare a deficitelor prin folosirea de indicii, utilizarea antrenamentului asistat de computer, acoperirea ochilor și furnizarea de strategii compensatorii. ‡

Există un număr din ce în ce mai mare de dovezi privind problemele de limbaj apărute după producerea unui AVC în emisfera cerebrală dreaptă, incluzând aici pierderea capacității de organizare a limbajului și utilizarea deficitară a acestuia în contexte sociale. Tratamentul acestor probleme vizează îmbunătățirea organizării limbajului, învățarea utilizării limbajului în anumite contexte sociale (lingvistica pragmatică) și învățarea interpretării limbajului figurativ (a se vedea Capitolul 3).[173]

În momentul de față, există interes pentru dezvoltarea unor modalități de asistare a funcțiilor cognitive la persoanele cu AVC, precum și în ceea ce privește realizarea de studii standardizate pentru a determina eficacitatea intervențiilor cognitive respective. Tulburările de atenție survenite în urma unui AVC sunt tratate deseori folosind activități computerizate sau sarcini cu „creionul și hârtia". Registrul Cochrane al studiilor clinice asupra formelor de accident vascular cerebral (Cochrane Stroke Group Trials Register) a realizat de curând o evaluare a efectelor reabilitării cognitive asupra deficitelor de atenție de după AVC și a furnizat câteva date ce indică faptul că antrenamentul îmbunătățește nivelul de conștientizare și atenția susținută, dar nu există dovezi care să susțină sau să respingă utilizarea reabilitării cognitive în cazul tulburărilor de atenție, pentru îmbunătățirea gradului de independență funcțională după AVC.[266] Tulburările de memorie după AVC sunt deseori tratate utilizând programe de reabilitare cognitivă ce reantrenează memoria sau prin care pacienții învață strategii compensatorii, pentru a putea face față, în ciuda deficitului de memorie. În efortul de a determina efectele reabilitării cognitive pentru tulburările de memorie de după AVC, Registrul Cochrane al studiilor clinice asupra formelor de accident vascular cerebral a evaluat studiile existente pentru a determina eficacitatea intervențiilor cognitive și a descoperit că strategiile de antrenament al memoriei nu au avut un efect semnificativ asupra deficitului de memorie sau asu-

CASETA 50-7

Cauze declarate ale durerii de umăr post-accident vascular cerebral

- Capsulita
- Subluxația
- Sindromul de impingement
- Leziuni ale coifului rotatorilor
- Tendinita bicipitală
- Sindromul dureros regional complex de tip 1
- Plexopatia brahială
- Neuropatia axilară
- Neuropatia suprascapulară
- Durerea miofascială
- Spasticitatea
- Contractura țesutului moale

†Referințele sunt 65, 84, 189, 194, 202, 261, 274, 301, 373, 384, 385, 399, 401, 427, 453-455.

‡Referințele sunt 50, 53, 65, 168, 173, 330, 450, 451.

pra neplăcerilor subiective cauzate de acesta.[282] Registrul Cochrane al studiilor clinice asupra formelor de accident vascular cerebral a găsit 15 studii intervenționale ce tratau sindromul de neglijare hemispațială după AVC, studii care au inclus, în total, 400 de participanți.[35] Aceste studii au utilizat o gamă variată de măsurători ale rezultatelor. Doar 6 dintre aceste studii au inclus o măsurătoare a gradului de dizabilitate, și doar 4 dintre ele (reflectând rezultatele a 111 participanți) au investigat efectele pe termen lung asupra rezultatelor reabilitării. Existau deja dovezi că reabilitarea cognitivă duce la îmbunătățiri semnificative și persistente ale performanței funcționale după evaluarea gradului de deficit, cu toate că acestea variau în funcție de testul aplicat. Nu s-au găsit dovezi suficiente pentru a confirma sau a exclude existența unui efect al reabilitării cognitive asupra nivelului de dizabilitate sau asupra destinației pacientului după externarea sa din spital. S-au găsit unele dovezi ale faptului că reabilitarea cognitivă în sindromul de neglijare hemispațială îmbunătățește performanța funcțională la unele teste de determinare a gradului de deficit, dar efectul său asupra dizabilității nu este clar.

Deglutiția și nutriția

Disfagia, sau deglutiția deficitară, afectează aproximativ o treime sau chiar jumătate dintre toții supraviețuitorii AVC și pune pacientul în pericol de aspirație și pneumonie, malnutriție și deshidratare. Malnutriția este prezentă la 8% până la 34% dintre pacienții cu AVC.[73,433] S-a descoperit, de curând, că statusul nutrițional este corelat cu rezultatul post-AVC pe termen lung.[133] Un studiu a găsit că prevalența subnutriției la persoanele cu AVC care erau internate pentru reabilitare era de 49% la internare și că această frecvență se reducea pe durata internării.[125] Același grup a descoperit că malnutriția era corelată cu durata internării și cu rezultatul funcțional al acesteia.[126] Într-un alt studiu s-a găsit că malnutriția după AVC crește riscul de infecție, de escare de decubit și de rezultate slabe ale procesului de reabilitare.[85] Într-un alt studiu s-a găsit că, în mare parte, malnutriția începuse dinainte de AVC, și că această subnutriție premorbidă reprezenta un factor de risc pentru rezultate slabe ale procesului de reabilitare.[87] Aptaker et al.[15] au găsit că hipoalbuminemia la internarea pentru reabilitare este un factor de predicție al mai multor complicații medicale și al unui rezultat funcțional mai slab. Acest lucru a fost confirmat și în alte două studii recente.[72,430] Frecvența ridicată a malnutriției la persoanele cu AVC pare să fie rezultatul mai multor factori, ce includ disfagia, apetitul scăzut, malnutriția preexistentă și o stare catabolică datorată reacției organismului la multiplele complicații medicale. Tratamentele compensatorii ale funcției deficitare a deglutiției includ schimbarea posturii și a poziționării pentru deglutiție, învățarea de noi manevre de deglutiție, schimbarea cantităților și texturii alimentelor (bolusurile mai mici de hrană pasată și lichidele groase sunt, în general, mai ușor de controlat). Într-un studiu observațional, realizat de către Horner și colegii săi, s-a găsit că tratamentul disfuncției de deglutiție a fost eficient.[173,199] O sinteză sistematică de dată recentă a Cochrane Collaboration a găsit că hrănirea percutanată endoscopică prin gastrostomă poate îmbunătăți rezultatele și starea trofică la pacienții cu AVC, dar studiile au fost prea puține pentru a se putea determina eficacitatea terapiei deglutiției pentru tratarea disfagiei (a se vedea Capitolul 27).[24]

Durerea de umăr

Durerea de umăr este o complicație obișnuită după AVC, ce poate inhiba recuperarea și poate reduce calitatea vieții. În literatura de specialitate au fost raportate numeroase tipuri de condiții patologice post-AVC ale umărului (Caseta 50-7). Nu există un anumit tip de patologie a umărului care să explice toate durerile de umăr de după AVC, și se poate ca durerea de umăr a unei persoane să fie determinată de mai multe condiții patologice. Patogeneza durerii de umăr de după AVC nu a fost studiată în mod riguros și rămâne controversată.

Prevalența raportată a durerii de umăr în hemiplegiile de după AVC variază între 34%[329] și 84%.[304] În cea mai mare cohortă de subiecți hemiplegici, urmăriți longitudinal timp de 11 luni (în medie), durerea de umăr a apărut în 72% dintre cazuri.[435] Cu toate că istoricul natural al durerii de umăr nu este bine înțeles, mai multe studii de cohortă au indicat faptul că durerea poate apărea la câteva săptămâni sau luni de la instalarea hemiplegiei și poate deveni cronică și refractară la tratament.[147,341,442,446] Durerea de umăr este asociată, clinic, cu deficitul motor sever,[147,341,446] deficitul senzitiv,[147,341] durata hemiplegiei și cu o amplitudine a mișcărilor la nivelul umărului redusă.[31]

Subluxația umărului în hemiplegii se manifestă printr-o translație crescută a capului humeral în raport cu fosa glenoidă și apare la aproximativ jumătate dintre supraviețuitorii AVC ce prezintă hemiplegie.[436] Cu toate că durerea de umăr de după AVC este deseori atribuită prezenței subluxației, relația de cauzalitate dintre subluxație și durere rămâne controversată. Cu toate că subluxația umărului poate provoca durere în mod direct în anumite cazuri, numeroși pacienți cu subluxație nu au dureri. Subluxația umărului a fost asociată cu sindromul dureros regional complex de tip 1 (SDRC1),[105,436] cu neuropatia axilară[348] și cu rupturile coifului rotatorilor.[304] Aceasta sugerează că subluxația poate provoca durere și indirect, prin predispoziția către alte tipuri de condiții patologice ale umărului.

SENM aplicată la nivelul mușchilor deltoid și supraspinos, administrată prin intermediul electrozilor amplasați pe suprafața pielii, poate reduce subluxația umărului[17,64,116,248,445] și poate scădea nivelul durerii.[64,116,248] Totuși, SENM nu este frecvent utilizată în practica clinică, din cauza durerii din timpul stimulării și a necesității de a fi aplicată zilnic de către un specialist experimentat. Cu toate că relația doză-răspuns nu a fost încă evaluată în mod adecvat, datele existente sugerează că, pentru a obține beneficii clinice, este necesară aplicarea tratamentului câteva ore pe zi, timp de câteva săptămâni. Dovezi recente sugerează că SENM aplicată percutanat prin electrozi amplasați intramuscular poate reduce nivelul durerii umărului și poate îmbunătăți realizarea activităților de zi cu zi la supraviețuitorii AVC cu subluxație de umăr.[469,470] Durerea indusă prin stimulare este semnificativ mai slabă în cazul SENM intramusculare decât în cazul stimulării superficiale.[468] Deoarece electrozii intramusculari rămân implantați pe durata celor câteva săptămâni de tratament, utilizatorul trebuie doar să atașeze stimulatorul, fără să își facă griji privind amplasarea corectă a electrozilor. SENM intramusculară a fost concepută pentru a reduce nivelul durerii prin reducerea subluxației. Cu toate acestea, datele sugerează că alte mecanisme, cum este neuromodularea senzitivă, ar putea avea un rol semnificativ.[469] Este încă neclar dacă SENM reduce durerea de umăr de după AVC în general sau doar în prezența subluxației.

Capsulita, cunoscută drept „capsulită adezivă" sau „umăr înghețat", se manifestă clinic prin scăderea amplitudinilor de mișcare la nivelul umărului, în special pentru mișcările de rotație externă și abducție, asociate cu durerea de umăr de după AVC.[31,349] Aceasta se datorează scurtării capsulei articulare și a ligamentelor, care sunt, în mare parte, extensii ale capsulei. Întinderea și ruperea fibrelor scurtate ale cap-

sulei produc un răspuns inflamator. Există mai mulți factori ce pot contribui la dezvoltarea unei capsulite, printre care mișcarea activă redusă a umărului, ca rezultat al paraliziei, tipare sinergice de activare musculară, spasticitatea și utilizarea anumitor tipuri de suspensoare de antebraț și braț. Diagnosticul de capsulită se poate pune, de obicei, după o examinare fizică, fără coroborarea cu rezultatele unor examene radiologice suplimentare. Tratamentul include exerciții pentru creșterea amplitudinii de mișcare, evitarea exacerbării condițiilor patologice (utilizarea suspensorului cu bandă pentru menținerea brațului în adducție), poziționarea adecvată a membrului, managementul spasticității subiacente și reducerea inflamației cu proceduri de fizioterapie, medicație sau injecții intraarticulare cu steroizi.[94]

S-a sugerat că una dintre cauzele durerii de umăr și a leziunii coifului rotatorilor în hemiplegii o reprezintă sindromul de impingement.[224,436] Presarea tendonului mușchiului supraspinos între acromion și marea tuberozitate a humerusului poate produce tendinită, bursită subacromială și, în unele cazuri, ruperea coifului rotatorilor. Cu toate că etiologia sindromului de impingement apărut după AVC nu este bine înțeleasă, la apariția acestuia pot contribui și rotația limitată a scapulei în timpul adducției humerale, un dezechilibru între un deltoid mai puternic și mușchii rotatori mai slabi, în hemiplegie, și o rotație externă improprie a humerusului în timpul abducției pasive a umărului.[304] Sindromul de impingement ar trebui ținut sub control prin menținerea mobilității scapulei, utilizând tehnica potrivită în timpul exercițiilor de întindere, tratarea spasticității și, atunci când este posibil, tonifierea mușchilor rotatori interni și externi ai umărului. Reducerea inflamației locale prin administrarea orală de substanțe medicamentoase sau prin injectarea de steroizi reduce deseori durerea și poate ajuta la reducerea compresiei mecanice, prin reducerea volumului tendonului mușchiului supraspinos.

SDRC1, denumit, inițial, distrofie simpatică reflexă sau sindrom umăr - mână, este o constelație de simptome. Noul său nume se datorează consensului la care a ajuns marea majoritate a experților, și anume, că hiperactivitatea simpaticului nu s-a dovedit a fi cauza acestui sindrom. Acest sindrom afectează, în mod obișnuit, umărul, articulația pumnului și mâna, dar îndeobște ocolește cotul. Prevalența cunoscută a SDRC1 în hemiplegie variază între 12,5%[88] și 70%.[327] SDRC1 a fost asociat cu subluxația umărului, sugerându-se ca etiologie posibilă leziunea prin tracțiune a vaselor de sânge ce irigă nervii periferici.[105,436] De obicei, sindromul are trei faze de evoluție.

1. O primă fază inflamatorie, caracterizată prin durere pe toată amplitudinea de mișcare, edem, încălzire și eritem al mâinii și al articulației pumnului
2. O fază secundară, caracterizată prin modificări atrofice ale pielii, reducerea progresivă a amplitudinii de mișcare, temperatură scăzută a pielii și reducere ocazională a nivelului durerii
3. Faza finală, caracterizată prin atrofie tegumentară și musculară ireversibilă, durere de nivel variabil, reducere severă a amplitudinilor de mișcare și osteoporoză extensivă

Diagnosticul este deseori pus pe baza rezultatului examinării fizice și a anamnezei. Scintigrafia osoasă în trei faze rămâne, totuși, criteriul standard, radionuclizii captați prezentând un tipar tipic ce implică umărul, articulația pumnului și mâna, în special articulațiile carpiene și metacarpiene. Diagnosticul și tratamentul precoce sunt foarte importante. Scintigrafia clarifică diagnosticul atunci când anamneza și examinarea fizică sunt sugestive, dar nu suficiente. Prednisonul administrat oral și exercițiile fizice reprezintă tratamentul inițial. S-au raportat numeroase alte abordări farmacologice, cu rezultate variabile. Măsurile mai invazive, cum ar fi blocurile ganglionilor simpatici cervicali, blocurile Bier și simpatectomia cervicală, ar putea fi practicate în cazurile refractare (a se vedea Capitolul 42).

Alte sindroame dureroase după accidentul vascular cerebral

Au fost sugerate numeroase alte cauze ale durerii de umăr din hemiplegiile post-AVC (a se vedea Caseta 50-7). Este necesară o diagnoză atentă, deoarece durerea de umăr la persoanele cu AVC poate fi provocată de numeroase cauze. Urmează apoi tratamente-țintă specifice și îngrijiri interdisciplinare.

Cu toate că umărul hemiplegic este cea mai frecventă localizare a durerii după AVC, durerea poate apărea și în alte regiuni ale corpului. Există informații privind mai multe cauze neuropate și musculo-scheletice ale durerii după AVC. Sindromul dureros regional complex poate afecta alte regiuni ale corpului, în afară de umăr. Osificarea heterotopică este extrem de rară, dar poate afecta articulații mari de la nivelul hemicorpului paretic, de obicei la pacienții care prezintă leziuni traumatice coexistente. Pot apărea numeroase leziuni musculo-scheletice, variind de la entorse acute de gleznă la leziuni subacute, cum ar fi inflamația genunchiului datorată genu recurvatum în timpul mersului, și până la condiții patologice cronice, cum sunt contracturile articulare. Evoluția artrozelor poate fi accelerată atunci când biomecanica normală este afectată de către paralizie, tonus anormal, deficite senzoriale și probleme de coordonare a mișcărilor.

Durerea centrală post-AVC (central post-stroke pain, CPSP) este caracterizată prin durere constantă sau intermitentă apărută după AVC, durere localizată în zone ale corpului ce prezintă anomalii senzitive. CPSP a fost pentru prima dată citată în literatură în 1895 de către Wallenberg, ca parte a clasicului său sindrom de AVC medular lateral.[445] În acest AVC, el a observat că apare, de obicei, o durere spontană asociată cu o pierdere a sensibilității la nivelul hemifeței ipsilaterale și la nivelul membrelor controlaterale. În 1906, Dejerine și Roussy au descris *sindromul talamic*, caracterizat prin hemiplegie ușoară, tulburări ale sensibilității superficiale și profunde, hemiataxie, hemistereognozie, mișcări coreo-atetoide și durere insuportabilă.[93] Observând corect că sindroamele dureroase post-AVC pot apărea și în cazul unor leziuni ce nu interesează talamusul, Cassanari și Pagni[61] au afirmat, în 1969, că durerea din AVC poate fi urmarea unei leziuni la nivelul oricărei componente a căilor spinotalamice sau talamocorticale. Cu toate că CPSP apare mai rar decât durerea centrală în scleroza multiplă sau în leziunile medulare, are, totuși, o incidență semnificativă, de 8%, 5% dintre pacienți experimentând durere moderată până la severă.[36,264] Durerea poate debuta pe parcursul unui interval foarte mare de timp, de la o săptămână până la 6 ani după AVC, în majoritatea cazurilor (63%) durerea declanșându-se în decursul primei luni, foarte puțini pacienți prezentând dureri în perioada de AVC acut. Durerea poate fi descrisă ca arsură (50%), durere continuă (35%), împunsături (20%) sau ca senzație de sfâșiere (15%).[36,264] Schimbările în ceea ce privește temperatura, atingerea, mișcarea sau emoțiile pot agrava durerea, în timp ce repausul reduce nivelul durerii, de cele mai multe ori. Unii pacienți vor declara că frigul, căldura sau mișcarea le atenuează durerea, așa că trebuie acordată multă atenție istoricului durerii.[264] La examinare, 72% dintre pacienți vor prezenta alodinie la mișcare, atingere, stimulare termică sau o combinație a acestora. Aproape 60% vor experimenta

hiperpatie la testul înțepăturii cu acul în aria afectată, și mai mult de 35% vor declara o reducere a acuității senzitive.

Fiziopatologia sindromului CPSP nu este bine înțeleasă, și teoriile privind etiologia sa au fost extrapolate pornind de la medicația ce s-a dovedit eficace în tratarea sa. De aceea, mecanismul CPSP include modificări de neuroplasticitate la nivelul cortexului senzitiv, prin intermediul sistemului receptor pentru glutamat-NMDA, reducerea inhibiției GABA intracorticale sau spinale, reducerea modulării noradrenergice a căilor aferente dureroase afectate sau modificarea activității periferice simpatice.

Farmacoterapia CPSP include amitriptilina (25-75 mg), care a redus nivelul durerii la 67% dintre pacienți, spre deosebire de doar 7%, în cazul placebo. Alte antidepresive triciclice pot fi, de asemenea, eficiente, prin modularea căilor adrenergice. Carbamazepina poate reduce durerea pentru 37% dintre pacienții cu CPSP, efect pe care îl au și alte substanțe stabilizatoare de membrană, cum sunt fenitoina, lidocaina administrată intravenos sau mexiletinul. Cu toate acestea, mexiletinul nu a fost bine tolerat în studiile clinice. Ketamina (blocant de NMDA) administrată intravenos poate reduce durerea pe moment, după perfuzie. Lamotriginul este un anticonvulsivant oral cu activitate de blocare a activității NMDA și poate reduce durerea cu 2 puncte pe o scală analogă vizuală, la 40% dintre pacienți. Agoniștii GABA eficienți sunt tiopentalul și propofolul administrate intravenos, și baclofenul sau midazolamul administrate intratecal. Gabapentina este medicamentul cel mai des prescris pentru CPSP, dar, cu toate acestea, nu a fost studiat în studii clinice. Gabapentina ar putea fi eficientă și în reducerea nivelului durerii prin calea sa GABA-ergică. Abordările nefarmacologice, ca stimularea electrică nervoasă transcutanată, au o eficacitate variabilă. Un sfert dintre pacienți vor descoperi că stimularea electrică nervoasă transcutanată reduce durerea pe termen lung, în timp ce o treime dintre pacienți vor descoperi că le intensifică durerea sau că are doar o eficacitate temporară. Mai multe studii clinice au sugerat că stimularea cerebrală corticală poate reduce CPSP în cazul a până la 77% dintre pacienți, printre aceștia aflându-se și pacienți la care durerea dispare complet. Programele de management interdisciplinar al durerii reprezintă o alegere recomandată pacienților care sunt refractari la tratament sau care dezvoltă semne de sindrom dureros cronic.

Controlul micțiunii și defecației

Incontinența urinară și fecală se întâlnește la o treime – două treimi dintre pacienți după AVC și, dacă acestea persistă, pot reprezenta o problemă, aparținătorii trebuind să fie pregătiți pentru momentul când pacientul se va întoarce acasă.* Cauza cea mai frecventă a incontinenței după AVC este dispariția inhibiției evacuării vezicii și a intestinului gros, care se asociază cu numeroșii factori descriși anterior. Retenția urinară poate apărea la 29% dintre pacienții cu AVC și se asociază cu AVC cortical, diabet, afazie și deficit cognitiv.[252] Brittain et al.[42] au găsit că prevalența totală a simptomelor urinare la pacienții cu AVC care rămân la domiciliu era de 64%, o rată de două mai mare decât în cazul subiecților din grupul de control rămași la domiciliu.

Prima strategie terapeutică de aplicat în cazul pacienților cu vezică dezinhibată persistentă o reprezintă evacuarea temporizată. Această strategie este aplicată prin programarea evacuării înainte de apariția necesității de a urina și este eficientă dacă urgența nu apare mai des decât din 2 în 2 ore sau până la din 3 în 3 ore. Dacă necesitatea de eliminare apare mai des, este necesar să se determine, mai întâi, dacă

*Referințele sunt 19, 32, 43, 150, 153, 195, 269, 346, 380.

aceasta se datorează evacuării incomplete a vezicii sau eliminării unui volum redus. Testarea urodinamicii nu este necesară, de obicei, deoarece ecografia vezicală, efectuată după evacuarea vezicii, ajută la estimarea cu acuratețe a volumului rezidual. Dacă volumul rezidual este mare (> 200 ml), evacuarea completă poate fi produsă prin utilizarea de substanțe α-blocante ca tamsulosin, atât la pacienții bărbați, cât și la femei. Dacă evacuarea este completă, administrarea de substanțe anticolinergice ca oxibutinina poate permite mărirea în volum a vezicii înainte să apară iminența micțiunii. În ultimul caz, pacienții trebuie monitorizați pentru semne și simptome de retenție urinară. Unii pacienți ar putea avea nevoie atât de α-blocante, cât și de substanțe anticolinergice pentru a ajunge la o programare a golirii vezicii, dar cel mai bine este să se obțină relaxarea sfincterului intern cu un blocant înainte de a începe anticolinergicele (pentru a se evita riscul de retenție urinară). Dacă, în ciuda acestor măsuri, persistă evacuarea incompletă, fapt ce se poate întâmpla des la pacienții de sex masculin ce prezintă hipertrofie benignă a prostatei, este, de obicei, necesar consultul unui urolog. Utilizarea cateterizării intermitente sau a instalării unei sonde permanente reprezintă, de asemenea, opțiuni posibile, în funcție de scopurile pacientului și ale persoanei care îi acordă îngrijire (a se vedea Capitolul 28).

Reantrenarea defecației poate fi obținută, de obicei, la pacienții cu AVC folosind tehnici standard ca planificarea evacuării intestinului gros după masă și utilizarea de substanțe laxative ca senna și supozitoarele. Asigurarea unei modalități de evacuare la pat este utilă în cazul pacienților care prezintă deficite de mobilitate sau care au dificultăți în accesarea rapidă a toaletei din locuință (a se vedea Capitolul 29).

Depresia și considerente psihosociale

Instalarea și persistența dizabilității pot duce la apariția unei varietăți de reacții psihologice la pacienții care au experimentat un AVC, incluzând aici tristețe, suferință, anxietate, depresie, disperare, furie, frustrare și confuzie. Este important să se recunoască varietatea de reacții ce ar putea apărea. Cu toate că depresia și tristețea ar putea apărea cu o oarecare frecvență (estimările indică o frecvență de la 30% la 60%, în funcție de criteriile fiecărui studiu), anxietatea, sentimentul de vinovăție, stresul și alte sentimente sunt la fel de des întâlnite. Abordarea terapeutică a acestor probleme reprezintă o componentă importantă a programului de reabilitare. Specialiștii în îngrijirea persoanelor cu AVC (nu doar specialiștii din medicina de reabilitare) au multă experiență în ceea ce privește abordarea individualizată a pacienților și implementarea diverselor metode de a face față și de a se adapta, prin implicarea activă a pacientului în procesul de îngrijire. În cazul anumitor pacienți, rezolvarea problemelor emoționale ce însoțesc AVC reprezintă cel mai important punct al activităților de îngrijire. Pentru alții, abordarea lor facilitează îmbunătățirea participării la programul de reabilitare. Pentru o mare parte dintre pacienți, tipul și intensitatea reacțiilor lor la problemele provocate de AVC depind mai mult de stilul de a face față pe care și l-au însușit dinainte de AVC, de nivelul preexistent de toleranță la frustrare și de abilitatea și mecanismele folosite de fiecare pentru a face față situațiilor nedorite. Pentru majoritatea pacienților, rezolvarea problemelor psihologice reprezintă un proces în continuă desfășurare.

Depresia poate reprezenta o complicație semnificativă a AVC. Poate fi devastatoare și stresantă ea însăși, și poate limita participarea pacientului și rezultatele reabilitării, deoarece inhibă motivația pacientului.* Depresia apare la

*Referințele sunt 27, 75, 128, 323, 324, 351-355.

o proporție de o treime până la două treimi dintre supraviețuitorii AVC. Caracteristicile prezentate sunt pierderea energiei (83% din cazuri), tulburări ale somnului (67% din cazuri), apatie (60% din cazuri) și lipsă de speranță (39% din cazuri).[351] Cu toate că o componentă organică a depresiei post-AVC poate avea o valoare semnificativă,[128,355] majoritatea pacienților se pare că experimentează mai degrabă o combinație de cauze organice și reactive ale tulburărilor de dispoziție. Tratamentul constă în psihoterapie, susținere psihosocială, terapie ambientală și medicație. Dacă dispoziția se îmbunătățește în paralel cu nivelul de independență fizică a pacientului și cu nivelul de participare a pacientului la viața de familie, probabil că depresia a fost una reactivă. Pentru unii pacienți, în special pentru cei care prezintă tulburări semnificative ale participării la activitățile zilnice sau la programul de exerciții terapeutice, medicația antidepresivă se poate dovedi benefică.[270,344] Mai multe studii au demonstrat eficacitatea diferitelor tipuri de antidepresive în tratarea depresiei post-AVC. Aceste medicamente îmbunătățesc atât dispoziția, cât și performanța funcțională. Utilitatea lor este limitată doar de efectele lor secundare. Într-un studiu recent, s-a găsit că pacienții cu AVC care au primit antidepresivul escitalopram pentru tratarea depresiei post-AVC au prezentat îmbunătățiri ale funcționării cognitive, în special în ceea ce privește funcțiile memoriei vizuale și verbale.[222] Acest efect benefic al escitalopramului a fost independent de efectul său antidepresiv.

Pe baza mai multor studii bine realizate, administrarea de inhibitori specifici ai recaptării serotoninei este larg acceptată ca intervenție terapeutică pentru depresia post-AVC, cu mai puține efecte secundare decât alte medicamente.[10,307,322,337,431] Cu toate acestea, aceste medicamente nu sunt lipsite de efecte adverse.

Anxietatea și frica sunt probleme des întâlnite (observate și declarate) în cazul pacienților cu AVC. O echipă de specialiști în reabilitare care sunt sensibili la aceste lucruri, prezintă empatie față de pacienți și care au experiență în acest fel de probleme pot ajuta la ușurarea suferinței asociate cu dizabilitatea și cu experiența reabilitării, prin aceasta ajutând la obținerea unor rezultate îmbunătățite.

Disfuncțiile sexuale sunt prezente la 40%-70% dintre supraviețuitorii AVC.[40,142,300,394] Cauza lor este, în cea mai mare parte, una psihologică (frică, anxietate, depresie și disconfort) mai degrabă decât una organică, cu toate că spasticitatea, durerea și deficitele senzitive pot pune probleme anumitor pacienți. Pot fi abordate problemele legate de stima de sine, afecțiune și relații, ca și anumite sugestii practice privind poziționarea, desfășurarea în timp și tehnicile (a se vedea Capitolul 31).[135]

Motivația pacientului reprezintă unul dintre factorii majori ce influențează gradul de participare a pacientului la programul terapeutic și rezultatul obținut. Pacienții care cooperează în efortul terapeutic și care sunt hotărâți să își îmbunătățească starea este de așteptat să participe într-o măsură mai mare la programul terapeutic. Nivelul motivației și valoarea efectului direct al acesteia asupra rezultatelor reabilitării sunt greu de apreciat. Pentru creșterea nivelului sau pentru direcționarea motivației se pot utiliza mai multe tehnici. Acestea sunt explicația, întărirea pozitivă, modificarea comportamentală și convingerea. Interesant este că s-a descoperit că susținerea familiei influențează pozitiv rezultatul reabilitării.[112] Intervențiile de consiliere s-au dovedit cu mult mai eficiente în ceea ce privește îmbunătățirea funcționalității familiei și adaptarea pacientului decât intervențiile educative singure.[113]

Rezolvarea problemelor familiale este esențială. Familiile pot experimenta o varietate de emoții, incluzând aici suferință, tristețe, depresie, anxietate și vinovăție. În plus, membrii familiei sunt, de obicei, cei ce vor acorda îngrijirile la domiciliu și, de aceea, ar putea experimenta aceasta ca pe o povară, simțindu-se, totodată, vinovați pentru ceea ce simt. Complexitatea acestor reacții emoționale face ca susținerea, consilierea și grija față de persoanele din familie ce acordă îngrijiri pacientului să aibă o importanță deosebită.

Reacțiile familiei la schimbările ce apar în urma AVC trebuie să fie abordate de către echipa de reabilitare. Acest lucru este important mai ales datorită necesității participării active a familiei la susținerea pacientului în timpul și după reabilitarea intensivă instituționalizată. Lipsa susținerii sociale și lipsa resurselor disponibile sunt deseori probleme majore pentru pacient și pentru echipa de reabilitare. În această situație, găsirea de resurse, asigurarea respectării drepturilor și susținerea pacientului devin sarcini clinice majore pentru profesioniștii din echipa de reabilitare. Intervențiile asupra familiei includ, de obicei, consiliere individuală, educație și grupuri de sprijin.[403] Există dovezi că atât consilierea, cât și intervențiile educaționale îmbunătățesc semnificativ cunoștințele persoanelor care acordă îngrijiri și stabilizează anumite aspecte ale funcționării familiei, dar și dovezi că intervenția de consiliere este mai eficace decât intervenția educațională singură.[113]

Câteodată, o funcționare psihosocială dificilă poate reprezenta problema cea mai importantă în recuperarea funcționării fizice sau a performanței privind abilitățile motorii. Aceasta subliniază importanța intervențiilor psihosociale, recreaționale și profesionale.

Activitățile recreaționale au deseori ca efect îmbunătățirea stării afective, distrăgând atenția de la activitățile obligatorii și scopurile ce se doresc atinse, permițând, în același timp, o trecere ușoară de la viața în mediul spitalicesc la cea din mediul reprezentat de comunitate, de după externare. Evaluarea activităților din timpul liber, consilierea privind activitățile ce prezintă interes și educarea pacientului privind resursele comunitare sunt câteva dintre intervențiile terapeutice recreaționale abordabile pentru pacienții cu AVC.

Sprijinul venit din partea celorlalți pacienți este una dintre componentele activităților de îngrijire a pacienților care are, probabil, un efect favorabil asupra procesului de reabilitare de după AVC, dar este deseori trecută cu vederea la descrierea intervențiilor care afectează progresul și rezultatele pacientului. Prezența altor pacienți cu dizabilități similare în aceeași secție de reabilitare post-AVC poate ajuta pacienții în numeroase moduri. Mai întâi, poate ajuta la reducerea sentimentului de teamă și anxietate ce însoțește deseori debutul condițiilor patologice dizabilitante sau desfigurante fizic. În al doilea rând, pacienții pot deseori să ofere sfaturi și să se susțină unii pe ceilalți în moduri inaccesibile chiar și celor mai experimentați și bine intenționați profesioniști. În cele din urmă, pacienții reușesc, deseori, nu numai să capete o viziune asupra propriei lor dizabilități, dar și acumulează sugestii specifice pentru îmbunătățirea performanțelor funcționale sau legate de echipamentul adaptativ, de la alți pacienți, care au trecut deja prin experiențe similare. Și familiile pacienților pot avea parte de susținere din partea „colegilor", aceasta putând contribui la îmbunătățirea rezultatelor procesului de adaptare post-AVC.

Managementul comorbidităților medicale și prevenirea complicațiilor în reabilitare

AVC rareori apare ca patologie singulară. Majoritatea pacienților cu AVC au numeroase comorbidități ce necesită atenție profesională, unele dintre ele având capacitatea de a afecta procesul de reabilitare. Studiul Framingham pentru

inimă (Framingham Heart Study) a raportat că supraviețuitorii AVC prezentau o frecvență a hipertensiunii, a bolii hipertensive cardiace, a bolii coronariene, obezității, diabetului zaharat, artrozelor, hipertrofiei ventriculare stângi și a insuficienței cardiace congestive semnificativ mai mari comparativ cu grupul de control alcătuit din subiecți cu distribuție similară pe vârste și sex.[171] Problemele medicale relevante pentru pacienții cu AVC aflați în reabilitare pot fi clasificate după cum urmează:

- Afecțiuni medicale preexistente, care necesită îngrijire și pe durata programului de reabilitare (ca hipertensiunea și diabetul)
- Funcții care asigură starea de sănătate generală și care sunt afectate de către AVC (ca nutriția și hidratarea)
- Complicații secundare accidentului vascular (ca tromboza venoasă profundă și pneumonia)
- Exacerbări ale unor afecțiuni cronice preexistente (ca o criză de angină apărută în timpul exercițiilor fizice la un pacient cu istoric de boală cardiacă ischemică)

Managementul acestor condiții patologice poate consuma o mare parte a efortului de reabilitare. S-a afirmat că unii pacienți sunt mai afectați funcțional de anumite afecțiuni asociate decât de AVC în sine.[171,367] Un fapt clinic observat de către mulți specialiști este că crește gradul de severitate a pacienților cu AVC ce sunt internați în secțiile de reabilitare în ultimii ani. Practicile specifice privind internarea pacienților cu AVC complex în secțiile de reabilitare și managementul bolilor intercurente pe durata reabilitării variază în funcție de nivelul de confort al medicului curant, de competențele personalului, de gradul de disponibilitate și de proximitate ale resurselor necesare, de modul de finanțare a tratamentului și de alte aspecte financiare, precum și de o varietate de alți factori. Se pare că există tendința de a interna și a prelungi internarea în secțiile de reabilitare a pacienților aflați în stadii mai acute și prezentând un tablou medical mai complex. Într-un studiu publicat recent, realizat pe un număr de 1845 de pacienți dintr-un centru de reabilitare, Roth și Lovell[364] au descoperit că gradul de severitate a AVC, caracteristicile demografice și majoritatea caracteristicilor AVC au rămas relativ stabile pe parcursul unei perioade de 7 ani, între 1994 și 2000, dar că nivelul de dizabilitate la internare și la externare a scăzut pe această perioadă. Frecvența de utilizare a intubărilor (pentru hrănire și traheostomie) și frecvența multor complicații medicale secundare – în mod special a infecțiilor tractului urinar, durerilor articulare și de țesut moale, tensiunii arteriale crescute, reacțiilor adverse la medicamente și diareei – au crescut semnificativ în această perioadă.

Apariția acestor condiții patologice asociate are mai multe implicații în ceea ce privește tratamentul pacientului cu AVC în timpul perioadei de reabilitare și după aceasta. În primul rând, aceste probleme pot reduce beneficiile reabilitării. Unele probleme medicale, ca boala cardiacă, afectează negativ evoluția post-AVC și rezultatele reabilitării.* Complicațiile medicale intercurente pot limita capacitatea pacientului de a participa la programul de exerciții fizice și pot reduce performanța funcțională și șansele de a obține rezultate favorabile prin procesul de reabilitare. Intervențiile de reabilitare au și potențialul de a afecta negativ condiția medicală, producând exacerbarea bolii sau necesitând ajustarea intervențiilor medicale. Complicațiile medicale pot apărea în timpul programului de reabilitare, necesitând evaluare diagnostică, recunoașterea promptă și un management medical corespunzător, ce pot fi greu de realizat într-o secție de reabilitare. În cadrul unui studiu realizat de către Harvey et al.[186] pe un eșantion de mari dimensiuni, format

CASETA 50-8

Comorbidități medicale și complicații post-accident vascular cerebral des întâlnite

- Boala tromboembolică
- Pneumonia
- Insuficiența ventilatorie
- Hipertensiunea
- Hipotensiunea ortostatică
- Angina
- Insuficiența cardiacă congestivă
- Aritmiile cardiace
- Diabetul zaharat
- AVC anterior
- AVC recurent
- Infecțiile tractului urinar
- Disfuncțiile vezicii urinare
- Disfuncțiile intestinului
- Escarele
- Deshidratarea
- Malnutriția
- Disfagia
- Disfuncția umărului
- Sindromul dureros regional complex
- Depresia
- Disfuncțiile sexuale
- Convulsiile
- Spasticitatea
- Contractura
- Sindromul dureros central post-AVC
- Căzăturile și rănirile
- Excesul de medicamente
- Rezistența scăzută
- Oboseala
- Insomniile

din pacienți cu AVC aflați la reabilitare, s-a găsit că prezența unei anumite condiții patologice, în special a traheostomei, a alimentației prin intubare, a unui istoric de pneumonie sau de boală coronariană, și a unui istoric familial de insuficiență renală, face să crească în mod semnificativ valoarea resurselor consumate (indicator evaluat ca și costuri în medie pe zi) pe durata reabilitării post-AVC într-o clinică.

Roth et al.[365] au găsit că 75% dintre toți pacienții internați la reabilitare post-AVC au experimentat cel puțin una dintre complicațiile medicale ce pot apărea în prezența unui deficit neurologic sever, hipoalbuminemiei și a unui istoric de hipertensiune. Într-un alt studiu, realizat pe un grup de mari dimensiuni alcătuit din pacienți cu AVC, de către același grup de cercetători, s-a găsit că numărul de intubații medicale (traheostome, intubații pentru alimentare și catetere intravezicale) este corelat independent cu creșterea numărului complicațiilor medicale, cu durata mai mare a internării în stadiu acut și a celei în secția de reabilitare și cu un rezultat funcțional inferior la externarea după reabilitare.[366] Problemele cel mai des întâlnite pe durata internării pentru reabilitare sunt reprezentate de depresie, durerea de umăr, căderi, infecții ale tractului urinar, pneumonie, convulsii, escare, AVC recurent, și dureri ale spatelui și șoldurilor.[259,291,365]

Prevenirea și tratarea condițiilor medicale asociate și a complicațiilor medicale reprezintă o componentă majoră a tratamentului de reabilitare al pacienților cu AVC, deoarece astfel se permite desfășurarea procesului de reabilitare și i se asigură acestuia un maximum de eficacitate. Sarcinile clinice pentru menținerea sub control a acestor probleme

*Referințele sunt 104, 171, 367, 371, 374, 382.

sunt prevenirea complicaţiilor, diagnosticarea şi tratarea promptă şi corespunzătoare a complicaţiilor, atunci când apar, şi managementul afecţiunilor medicale preexistente şi al funcţiilor generale ale organismului pe durata reabilitării. Câteva dintre complicaţiile importante sunt discutate pe scurt în cele ce urmează. Pentru o discuţie mai completă asupra problemelor medicale asociate şi a felului în care acestea se răsfrâng asupra stării de sănătate şi a evoluţiei procesului de reabilitare a pacienţilor cu AVC, cititorului i se recomandă mai multe sinteze privind comorbidităţile AVC* şi câteva articole privind anumite comorbidităţi.† În Caseta 50-8 sunt prezentate câteva dintre cele mai des întâlnite diagnostice ce pot fi asociate cu AVC şi pot necesita menţinere sub control.

Complicaţii selecţionate

Decondiţionarea fiziologică. Decondiţionarea fiziologică însoţeşte atât afecţiunile medicale acute, cât şi repausul prelungit la pat ce poate fi impus imediat după debutul acesteia.[342,402,404] Decondiţionarea poate contribui la starea de oboseală, la limitarea rezistenţei, toleranţa redusă la exerciţiu fizic, hipotensiunea ortostatică, lipsa de motivaţie şi depresie. Toate aceste probleme pot afecta negativ cursul recuperării şi al reabilitării. Tehnicile de prevenţie includ mobilizarea timpurie, iniţierea timpurie şi creşterea gradată a gradului de participare a pacientului la procesul de reabilitare şi dezvoltarea şi implementarea unui program ce echilibrează perioadele de repaus şi de activitate. Trebuie menţionat faptul că supravieţuitorii AVC pe termen lung, chiar şi cei ce se recuperează neurologic aproape complet, raportează frecvent fatigabilitate crescută şi rezistenţă redusă.

Tromboembolia venoasă. Incidenţa tromboemboliei venoase are variaţii largi, în funcţie de fiecare cercetător, dar se situează, în medie, între 40% şi 50% pentru tromboza venoasă profundă şi la 10% pentru embolia pulmonară.[39] Conferinţa pentru Consens a Institutelor Naţionale de Sănătate (National Institutes of Health Consensus Conference),[318] alţi investigatori[152] şi vasta experienţă clinică[39] indică faptul că unele forme de profilaxie a tromboemboliei venoase ar trebui să fie instituite pentru toţi pacienţii cu AVC. La pacienţii la care diagnosticul de AVC hemoragic a fost exclus, s-au dovedit eficiente doze mici şi repetate de heparină sau de compuşi cu heparină cu greutate moleculară mică. Într-un recent studiu de cohortă retrospectiv, Harvey et al.[184] au confirmat că terapia cu anticoagulante sau profilaxia cu heparină sunt sigure şi eficiente în prevenirea tromboemboliei venoase la pacienţii cu AVC, pe perioada de internare a pacienţilor pentru reabilitare. Acest studiu demonstrează, de asemenea, că pacienţii cu AVC ischemic, care prezintă risc redus de sângerare, nu prezintă riscuri ridicate de sângerare nici dacă sunt supuşi profilaxiei combinate cu heparină şi cu agenţi antiplachetari. Gregory et al.[170] au găsit că tromboza venoasă profundă avea o prevalenţă mai mare printre pacienţii cu AVC hemoragic decât la cei cu AVC tromboembolic.

Pneumonia. Pneumonia apare la aproximativ o treime dintre pacienţii cu AVC, cu toate că incidenţa este mai mare la pacienţii cu HSA. Upadya[433] a găsit o incidenţă de 47% la pacienţii care erau „bolnavi în stare critică" la momentul suferirii AVC. Disfagia este prezentă la aproximativ o treime sau chiar o jumătate din totalul pacienţilor cu AVC şi poate provoca aspiraţie şi pneumonie. Aceasta subliniază importanţa evaluării funcţiei de deglutiţie, a instituirii de tratamente compensatorii, cum ar fi schimbarea poziţiei pe timpul deglutiţiei, şi a utilizării de metode alternative de hrănire, dacă este necesar. Alţi factori ce ar putea predispune la pneumonie sunt reprezentaţi de tipare centrale anormale de respiraţie, răspuns imunitar deficitar ce provoacă slăbiciune generală şi (în special) slăbiciunea hemiparetică a muşchilor ventilatori, ce provoacă o tuse ineficientă.[77,362,363,368] Un studiu a demonstrat utilitatea unui sistem de screening clinic (ce măsoară prezenţa disfoniei, dizartriei, a reflexului faringian anormal, a tusei voluntare anormale, a tusei după deglutiţie şi a schimbării vocii după deglutiţie) pentru identificarea pacienţilor cu risc înalt de disfagie şi aspiraţie.[83]

Boala cardiacă. Anomaliile cardiace pot provoca, pot fi consecinţe ale sau pot coincide cu AVC,[44,361] cu rate de asociere de 75% pentru hipertensiune, între 32% şi 62% pentru boala coronariană, între 40% şi 70% pentru diferitele forme de aritmie şi între 12% şi 18% pentru insuficienţa cardiacă congestivă. Deoarece prezenţa bolii cardiace, în special a insuficienţei cardiace congestive, poate influenţa negativ rezultatul funcţional, s-ar putea să fie necesară evaluarea mai riguroasă a pacienţilor, înainte de iniţierea programului de exerciţii fizice, pentru a monitoriza mai îndeaproape pacienţii cu AVC pe durata participării lor la reabilitare sau pentru a modifica tratamentul acestora.[368]

Apneea obstructivă în somn. Se vorbeşte despre apneea obstructivă în somn (AOS) atunci când există episoade semnificative de apnee ce persistă mai mult de 10 secunde fiecare, conducând, în cele din urmă, la scăderea nivelului de saturaţie în oxigen a sângelui, şi fiind uneori însoţite de excitaţie bruscă. Diagnosticul este confirmat dacă testul de polisomnografie indică 5 sau mai multe episoade de apnee sau de hipopnee pe oră, alături de simptome de somnolenţă pe parcursul zilei.[392] AOS este deseori asociată cu sforăit zgomotos, trezire frecventă din somn, somnolenţă excesivă pe parcursul zilei, confuzie, iritabilitate şi dureri de cap. AOS este frecventă în populaţia generală, şi prevalenţa sa este mai ridicată la persoanele obeze sau înaintate în vârstă. Există dovezi numeroase privind o legătură cauzală între AOS şi AVC.[462] Mecanismul prin care se realizează aceasta este unul multifactorial, la care contribuie o plajă largă de cauze, incluzând aici modificările peretelui endotelial şi cele ale sistemului autonom, coagularea anormală şi mecanismul defectuos de reglare a fluxului lichidului cefalorahidian, ducând, în final, la scăderea fluxului sanguin spre creier, tensiune arterială sistemică ridicată şi capacitate redusă a creierului de a modula aceste modificări.[397]

Această relaţie este cu dublu sens, prin aceea că AVC-ul însuşi poate contribui la prezenţa apneei în somn.[397] Ischemia sau hemoragia la nivelul sau în apropierea centrilor cerebrali ai respiraţiei sau ai somnului sau la nivelul sau în apropierea ariei cerebrale ce controlează integritatea musculaturii căilor aeriene superioare poate produce respiraţie deficitară, contribuind la fenomenul de apnee. Trebuie ţinut cont de faptul că acele caracteristici ale apneei în somn ce sunt observate după AVC nu pot fi presupuse a fi fost prezente şi înainte de acesta. Natura acestei relaţii complexe nu a fost complet elucidată.

Mai multe studii indică existenţa unei prevalenţe ridicate a apneei în somn imediat după AVC.[22,23] Prevalenţa AOS la supravieţuitorii AVC poate avea valori ridicate, de până la 75%, cel mai mare risc prezentându-l pacienţii care au simptome accentuate de somnolenţă, obezitate şi o vârstă mai avansată.[107] S-a găsit că prevalenţa AOS printre supravieţuitorii AVC diferă semnificativ faţă de prevalenţa AOS la grupurile de control fără AVC, cu vârste şi compoziţie pe sexe similare.

*Referinţele sunt 44, 362, 363, 378, 387.

†Referinţele sunt 34, 39, 77, 151, 180, 360, 361, 376, 425.

CASETA 50-9

Echipamentul adaptativ specializat utilizat de către persoanele cu accident vascular cerebral

Instrumente pentru hrănire
- Instrumente cu mânere speciale
- Manşeta universală
- Cuţit ce taie prin rulare
- Covoraşe antiderapante
- Margini înălţate detaşabile pentru farfurii sau farfurii cu margini înălţate încorporate
- Suport de cană
- Căni adaptate

Dispozitive pentru baie şi autoîngrijire
- Burete cu mâner lung
- Mănuşă textilă pentru baie
- Echipament adaptat pentru bărbierit
- Pară de duş mobilă, cu manipulare manuală
- Săpun legat cu sfoară
- Oglindă fixă de mari dimensiuni
- Periuţă de dinţi, pieptene şi perie de păr adaptate

Echipament pentru transferul în/din cadă/duş
- Covoraşe antiderapante
- Bare de susţinere
- Scaun pentru transfer
- Scaun sau bancă pentru duş
- Elevator hidraulic sau motorizat pentru intrarea în/ieşirea din cada de baie

Dispozitive pentru îmbrăcare
- Sisteme de închidere cu velcro
- Cârlige pentru nasturi
- Dispozitive cu mâner lung pentru apucarea obiectelor
- Încălţător pentru şosete
- Încălţător cu mâner lung
- Şireturi elastice

Dispozitive pentru mers
- Baston unipodal
- Baston tetrapodal
- Semicadru pentru mers
- Cadru obişnuit pentru mers
- Cadru pentru mers cu rotile

Mai multe studii sugerează că AOS reduce motivaţia, scade capacitatea cognitivă şi creşte riscul de AVC recurent şi de deces la pacienţii post-AVC. Dyken et al.[107] au raportat că pacienţii cu AVC prezintă şanse de supravieţuire post-AVC mult reduse. Alţi cercetători au raportat o rată a supravieţuirii redusă şi rezultate slabe ale reabilitării.[165,299] Într-un studiu s-a măsurat pulsoximetria pe durata nopţii, pentru a evalua indicele tulburării respiratorii, şi s-a găsit că evenimentele hipoxice apărute pe durata somnului sunt factori de predicţie pentru o recuperare slabă, mai ales în cazul pacienţilor cu funcţionalitate redusă la internare. Într-un studiu asupra examinărilor polisomnografice la pacienţii cu AVC internaţi într-o secţie de reabilitare, prevalenţa ridicată a AOS a fost asociată cu deficit funcţional mai sever şi cu durată a internării mai mare, atât pentru stadiul acut, cât şi pentru reabilitare.[229]

Evaluarea în scop de diagnosticare pentru depistarea AOS la pacienţii cu AVC s-a găsit a fi eficientă, din punctul de vedere al costurilor, în cel puţin un studiu preliminar.[45] Baza tratamentului AOS constă în menţinerea unei presiuni pozitive permanente în căile respiratorii, dar există şi alte intervenţii ce pot fi eficace, cum ar fi scăderea în greutate, antrenamentul prin exerciţii cu solicitare redusă, practici corecte de igienă a somnului, utilizarea de dispozitive bucale, evitarea substanţelor cu efect depresant asupra sistemului nervos central şi, ocazional, utilizarea de intervenţii chirurgicale ca uvulopalatofaringoplastia sau traheostomia.

Este important de reţinut faptul că, la pacientul cu AVC, pot apărea şi alte tulburări ale somnului, în afară de AOS. Într-un studiu, 57% dintre pacienţii cu AVC ischemic instalat au declarat că suferă de insomnie, aproximativ două treimi dintre aceştia având insomnie dinainte de AVC, la ceilalţi considerându-se că insomnia este o consecinţă a AVC. Corelate cu insomnia sunt anxietatea, utilizarea unui medicament psihotrop, nivelul de dizabilitate şi demenţa.[265] În mod clar, este de aşteptat ca privarea de somn să afecteze în mod negativ capacitatea pacientului de a participa la intervenţiile de reabilitare şi capacitatea de a extrage beneficii din acestea; de aceea, este de aşteptat ca problemele de somn să reducă nivelul rezultatelor ce ar putea fi obţinute. Printre măsurile utilizate pentru a facilita un somn normal, un rol principal îl au încurajarea intensificării activităţii fizice, asigurarea unui sprijin psihologic şi implementarea măsurilor de igienă a somnului. Pentru mulţi pacienţi, odată cu restabilirea tiparelor de somn normal, sporeşte şi capacitatea lor de a obţine beneficii în urma programului de reabilitare.

Căzăturile. Căzăturile apar la supravieţuitorii AVC cu o frecvenţă izbitor de mare, pacienţii care au suferit un AVC în emisfera cerebrală dreaptă prezentând un risc de cădere substanţial mai ridicat decât pacienţii care au suferit un AVC în emisfera cerebrală stângă, conform majorităţii raportărilor (probabil din cauza deficitului cognitiv şi de percepţie, a impulsivităţii şi a lipsei capacităţii de judecată asociate).* Abordările cu scop preventiv pun accentul pe antrenarea echilibrului, antrenamentul cognitiv, antrenamentul pentru asigurarea unui nivel de siguranţă adecvat (în special cu persoanele ce asigură îngrijirea), asigurarea supravegherii pe perioada de desfăşurare a activităţilor ce implică mobilitatea, eliminarea potenţialelor pericole din mediu şi utilizarea de dispozitive de asistenţă. Atenţia sporită acordată problemelor legate de siguranţa pacientului pe perioada spitalizării face ca eforturile pentru prevenirea căzăturilor să fie mai intense acum decât oricând.

Osteoporoza. Persoanele cu AVC prezintă un risc crescut de fractură la nivelul oaselor lungi.[97,230,340] Acest risc crescut se datorează, pe de o parte, riscului crescut de cădere şi frecvenţei ridicate a căderilor, şi, pe de altă parte, densităţii minerale scăzute a osului, consecinţă a imobilizării. Mai multe studii au demonstrat o reducere a densităţii minerale a osului la membrele paretice ale pacienţilor cu AVC, cea mai mare parte fiind apărută în primul an de după AVC.[223,463] Se pare că membrul superior este mai afectat decât membrul inferior. Pierderea de masă osoasă este direct proporţională cu un grad de severitate a parezei, de limitare a mersului şi de imobilizare mai ridicat.[59] Se crede că o mobilitate mai bună şi exerciţiul fizic ar putea reduce nivelul de osteoporoză. Nu există, în acest moment, indicaţii practice privind managementul farmacologic al osteoporozei post-AVC, şi nu există nici studii în care să se fi evaluat eficacitatea unui anume tratament al osteoporozei, mai ales al tratamentului cu bifosfonaţi, la persoanele cu AVC.[335] Recunoaşterea efectului benefic asupra persoanelor funcţionale al unora şi altora dintre medicamente pentru tratarea osteoporozei prin restabilirea densităţii minerale osoase nu a dus la utilizarea pe scară largă a medicaţiei sau a suplimentelor alimentare antiosteoporotice la persoanele cu AVC.[169]

*Referinţele sunt 91, 162, 289, 294, 328, 336.

CASETA 50-10

Aspecte ce fac obiectul instruirii pacientului și a familiei acestuia

- Cauza AVC-ului
- Semnele de AVC (se va apela 1-1-2!)
- Factorii de risc pentru AVC
- Prevenirea AVC-ului
- Administrarea medicamentelor
- Efectele adverse ale medicamentelor
- Antrenamentul pentru tehnicile de deglutiție
- Dieta sănătoasă
- Îngrijirea micțiunii și a defecației
- Somnul și odihna
- Prevenirea formării cheagurilor sanguine
- Prevenirea leziunilor tegumentare
- Traheostoma, hrănirea prin intubare sau cateterizarea
- Măsurarea tensiunii arteriale
- Măsuri de siguranță și prevenirea căzăturilor
- Controlul comportamentului
- Poziționarea și mobilizarea la pat
- Antrenamentul privind transferurile
- Programul de exerciții la domiciliu
- Optimizarea funcționării sociale
- Identificarea depresiei
- Preocupările persoanei care asigură îngrijirea
- Funcționarea familiei
- Funcțiile sexuale
- Activitățile recreaționale
- Semnele și simptomele complicațiilor medicale des întâlnite

Echipamentul specializat

Pentru a ajuta pacienții cu AVC să devină mai independenți și pentru a facilita performanțele funcționale ale acestora, se pot folosi echipamente medicale adaptative și rezistente (Caseta 50-9). Este important să se țină seama de nivelul funcțional al pacientului, de nivelul de adaptare la dizabilitate, de arhitectura spațiului de locuit și de instrucțiunile privind utilizarea tuturor dispozitivelor și a echipamentului. Există numeroase tipuri de dispozitive menite să îi ajute pe pacienții cu AVC să obțină un nivel cât mai ridicat de independență. Acestea includ dispozitive adaptative ce ajută la îndeplinirea activităților de zi cu zi, cum sunt instrumentele pentru hrănire, baie și autoîngrijire, dispozitivele pentru îmbrăcare, echipamentul pentru baie și duș, dispozitivele pentru mers, dispozitivele pentru transfer și fotoliile rulante (a se vedea Capitolele 17 și 26). Montarea acestor dispozitive și personalizarea unui fotoliu rulant pot însemna foarte mult pentru un pacient cu AVC. Un fotoliu rulant poate îmbunătăți semnificativ calitatea vieții prin îmbunătățirea poziționării și a mobilității. Un fotoliu rulant adaptat pentru un pacient hemiplegic are, de obicei, un nivel al șezutului mai jos, pentru a-i permite membrului inferior nehemiplegic să atingă podeaua, ca să poată fi utilizat pentru propulsie. Poate exista și un mecanism de conducere a fotoliului rulant cu o singură mână, ce îi permite pacientului să își folosească membrul superior neafectat de hemiplegie pentru propulsia fotoliului. Poate fi benefică și utilizarea de perne, spătare, susținătoare pentru trunchi și susținătoare pentru cap. Pacienții cu hemiplegie au rareori nevoie de fotolii rulante motorizate, cu excepția celor ce prezintă comorbidități cardiace semnificative sau boală pulmonară. Pacienții cu hemiplegie bilaterală necesită deseori fotolii rulante motorizate.

Pentru a preveni deformarea și pentru a menține pumnul hemiplegic într-o poziție funcțională, în ușoară extensie, sunt, de obicei, folosite atele (orteze) pentru repaus pentru membrul superior. Pentru pacienții cu contracturi la nivelul articulației pumnului sau al degetelor, ortezarea în serie a membrului superior poate ajuta la restabilirea amplitudinilor funcționale de mișcare. Ca o alternativă, există orteze prefabricate, dinamice, cu resort, pentru articulația pumnului și pentru mână (a se vedea Capitolul 14).

Ortezele AFO (ankle-foot orthosis, orteze pentru gleznă și laba piciorului) sunt deseori utilizate pentru îmbunătățirea poziționării labei piciorului și gleznei și pentru a facilita obținerea unui tipar optim de mers.[283] Tipul de orteză prescris depinde de forța pacientului și de biomecanica sa în timpul mersului.[182] Din considerente practice, medicul ar trebui să ia în considerare trei aspecte atunci când prescrie o astfel de orteză:

1. Stabilitatea genunchiului în timpul fazei de sprijin a ciclului de mers.
2. Stabilitatea medială și laterală a gleznei în timpul fazelor de sprijin și de balans.
3. Gradul de flexie plantară sau de cădere a labei piciorului în timpul fazei de balans.

În timpul fazei timpurii de recuperare după hemiplegie, cea mai bună alegere o constituie, de multe ori, o orteză AFO fixă, deoarece ajută la menținerea poziției corespunzătoare a genunchiului în timpul fazei de sprijin a mersului. Încorporarea unei articulații în momentul fabricării unei orteze de plastic fixe de gleznă îi permite specialistului în ortezare să utilizeze articulația la momentul în care pacientul capătă suficientă forță a cvadricepsului și suficient control asupra genunchiului. O orteză AFO cu margini plasate anterior față de maleolă asigură stabilitatea medio-laterală. Orteza cu arc lamelar posterior este potrivită pentru un pacient ce prezintă căderea labei piciorului, dar care, altfel, are un control bun asupra genunchiului și o bună stabilitate medio-laterală. Orteza AFO este utilă pentru pacienții cu gleznă și labă a piciorului slăbite sau cu distonie spastică. Dacă spasticitatea este severă, pot apărea dureri și leziuni cutanate sub orteză. În această situație, managementul spasticității locale prin blocuri neurolitice aduce beneficii (a se vedea Capitolul 15).

Instruirea persoanelor care asigură îngrijirea pacientului cu accident vascular cerebral

Una dintre cele mai importante intervenții o reprezintă instruirea familiilor și a altor persoane care asigură îngrijirea pacientului cu AVC în ceea ce privește tehnicile speciale de îngrijire pentru prevenirea complicațiilor, îndeplinirea funcțiilor fizice și încurajarea pacienților în a realiza toate activitățile de care sunt capabili. Instruirea în tehnici de rezolvare a problemelor îi poate ajuta pe membrii familiilor pacienților să le asigure acestora o susținere eficientă la domiciliu. Instruirea suplimentară se concentrează asupra diseminării cunoștințelor despre AVC, consecințelor acestuia, utilizării medicamentelor, prevenirii AVC-ului și asupra altor aspecte ale îngrijirii. În prezent, există dovezi că atât educația, cât și consilierea îmbunătățesc semnificativ cunoștințele persoanelor care se ocupă de îngrijirea pacienților și stabilizează anumite aspecte ale funcționării familiei.[113,140,173] S-a găsit că educarea familiei contribuie la menținerea pe termen lung a beneficiilor obținute în urma reabilitării. Este posibil să se afirme că educarea pacientului și a familiei este cea mai importantă intervenție pe care o realizează echipa de reabilitare. Punctele cele mai importante ce ar trebui incluse în programul de instruire sunt enumerate în Caseta 50-10. Instruirea persoanelor care se ocupă de îngrijirea pacienților concentrată *doar* asupra transferului cunoștințelor către aceste persoane ar putea fi inadecvată. Pentru a face față multiplelor probleme și situații ce apar frecvent în cazul supraviețuitorilor AVC, este necesară abilitatea de a soluționa problemele apărute. În momentul de față, existența sau

nu a unui beneficiu al antrenării în ceea ce privește abilitățile de a rezolva probleme ale persoanelor ce se ocupă cu îngrijirea este un subiect ce primește o atenție considerabilă.[276]

Pentru a se desfășura în mod optim, programele de reabilitare necesită implicarea familiei. Membrii familiei au rolul de membri ai echipei de reabilitare și participă activ la procesul de reabilitare. Pe lângă susținerea psihologică, ei îi asigură pacientului ajutor fizic în programul de tratament și în pregătirea pentru întoarcerea acasă. Angajarea familiei în programul educațional este esențială pentru a putea realiza o tranziție ușoară spre viața în comunitate și pentru o funcționare în condiții de siguranță a pacientului la domiciliu. Implicarea membrilor familiei se referă și la a-i încuraja pe aceștia să pună întrebări, să își exprime îngrijorările, să facă sugestii, să stabilească țeluri și planuri pentru reabilitare, să observe și să participe la ședințele de tratament și să se antreneze pentru dezvoltarea anumitor abilități specifice. Problemele persoanelor care asigură îngrijirea, precum și povara pe care activitatea de îngrijire o așază pe umerii acestora, sunt și acum supuse examinării pe scară largă, într-un cadru oficial. În studii transversale prin sondaj, s-au găsit niveluri ridicate de stres emoțional la persoanele care se ocupă de îngrijirea pacienților cu AVC.[11,177] Într-un studiu, s-a găsit că povara obiectivă și subiectivă a persoanelor care se ocupă de îngrijirea persoanelor cu AVC este direct proporțională cu dimensiunea modificărilor apărute în statusul neurologic și funcțional al pacientului în decursul timpului.[306] Într-un studiu longitudinal realizat asupra partenerilor de viață care acordă îngrijiri în AVC, povara asupra persoanei care acordă îngrijiri tinde să se reducă în timp, dar același lucru se constată și în ceea ce privește relațiile sociale și armonia relației maritale.[437] Pe termen lung, depresia se adâncește. Un obiectiv important al reabilitării și al managementului pe termen lung constă în reducerea nivelului poverii aflate pe umerii celui care acordă îngrijire. Aceasta se poate realiza prin consiliere, antrenament standard și alte forme de susținere pentru persoanele care se ocupă de îngrijire.

Până relativ recent, dovezile ce susțin beneficiile instruirii privind AVC-ul a persoanelor care se ocupă de îngrijire se bazau, în principal, pe „bunul simț", pe măsuri ce „păreau corecte" din punctul de vedere al specialiștilor în reabilitare clinică și al echipelor lor, și pe practici împământenite, transmise din generație în generație. Cu toate că a existat un consens general între experți și specialiști în ceea ce privește faptul că instruirea persoanelor care se ocupă de îngrijire este utilă și merită implementată, conceptul că implementarea programelor de instruire dedicate îngrijitorilor ar duce la îmbunătățirea rezultatelor psihosociale și funcționale ale pacienților și ale persoanelor care se ocupă de îngrijirea acestora, ca și ideea că o astfel de instruire ar reduce frecvența și impactul complicațiilor psihologice și fizice ale AVC, erau doar ipoteze fără o bază științifică.

Studiile oficiale recente asupra instruirii persoanelor care acordă îngrijire susțin semnificativ că această practică este importantă și că ar trebui aplicată la scară largă. Două studii clinice randomizate controlate realizate în Marea Britanie au arătat că grupurile de persoane care acordă îngrijiri pacienților cu AVC și care au trecut printr-o instruire intensivă organizată privind îngrijirile au obținut reduceri semnificative ale costurilor îngrijirii, reducerea semnificativă a „poverii subiective a persoanei care acordă îngrijiri", a anxietății și depresiei, și o creștere semnificativă a calității vieții la un an de la AVC, comparativ cu grupurile de persoane care acordă îngrijiri, dar care nu au avut parte de un program organizat de instruire similar.[228,325] Cu toate că pacienții ai căror îngrijitori au primit instruire organizată nu au prezentat reduceri ale ratei mortalității, instituționalizării sau dizabilității, aceștia au experimentat reducerea nivelului anxietății și depresiei, precum și îmbunătățirea calității vieții, comparativ cu pacienții ai căror îngrijitori nu au trecut printr-un program de instruire organizat.

CASETA 50-11

Reabilitarea și problemele pe termen lung ale supraviețuitorilor tineri ai accidentului vascular cerebral

- Locul de muncă
- Sexualitatea
- Îngrijirea copiilor, activitățile parentale
- Îngrijirea părinților vârstnici
- Rolul de partener versus rolul de îngrijitor personal
- Modificarea relației cu partenerul
- Aspectele psihologice ale schimbării rolurilor de viață
- Controlul greutății
- Conducerea vehiculelor
- Pensia de dizabilitate
- Planificarea financiară pe termen lung
- Managementul stării de sănătate și exercițiul fizic terapeutic
- Activitățile sportive și recreaționale
- Planificarea timpului liber, hobby-urile și socializarea

Considerente privind pacienții speciali

Accidentul vascular cerebral în copilărie

Deseori se consideră că, după un AVC, copiii se recuperează semnificativ mai bine decât adulții, deoarece plasticitatea sistemului nervos central este cu mult mai favorabilă la grupele pediatrice de vârstă. Dar, după copilăria mică (la vârste mai mari de 3 ani), recuperarea neurologică poate semăna mai mult cu cea văzută la adulții cu AVC. Este adevărat, totuși, că copiii sunt foarte adaptabili și că prezintă deseori o recuperare funcțională excelentă, în ciuda deficitelor neurologice persistente. Scopurile terapeutice sunt diferite la copii și includ activități ca jocul și recreerea, participarea la activități școlare și socializarea. Pe lângă recuperarea post-AVC, copiii cu boală cerebrovasculară au, de obicei, și alte probleme medicale, ce necesită management medical sau chirurgical, cum ar fi convulsiile, hemofilia, boala celulelor în seceră și boala moyamoya.[208]

Abordările terapeutice de reabilitare pentru copiii cu AVC sunt, de obicei, reflexii ale tehnicilor aplicate pacienților cu hemiplegie spastică prin paralizie cerebrală. Principiile tehnicii de neurodezvoltare sunt deseori utile. Mai recent, la copiii cu hemiplegie produsă prin leziune cerebrală dobândită s-a aplicat terapia motrică prin constrângere, cu oarecare succes. Karman et al.[233] au arătat că pacienții copii cu hemiplegie își cresc nivelul de utilizare funcțională a membrului superior afectat și prezintă o calitate superioară a mișcării după un program de terapie motrică prin constrângere. În mod surprinzător, copiii vor accepta o constrângere aplicată mâinii neafectate dacă sunt încurajați și dacă li se acordă recompense concrete.

Copiii cu AVC obțin, în general, o mobilitate funcțională bună și o bună capacitate de autoîngrijire până să ajungă la vârsta adultă, și majoritatea ambulează în mod independent, fără un dispozitiv asistiv. Majoritatea persoanelor care au suferit un AVC în copilărie și care prezentau deficite motorii la debutul AVC vor prezenta, totuși, un deficit hemiplegic sau un alt fel de deficit motor rezidual. Mulți vor avea succes la școală, dar este posibil să necesite educație specială. Din nefericire, mulți nu reușesc să obțină independența financiară după terminarea școlii, și majoritatea rămân cu o plajă relativ redusă de posibilități în ceea ce privește comu-

nicarea, abilitățile vieții zilnice și socializarea. Debutul unui AVC la o vârstă mai mică de 3 ani, deficitul cognitiv la debut și un istoric de convulsii sunt factori de predicție pentru un rezultat funcțional mai slab la vârsta adultă.[90,208,209]

Accidentul vascular cerebral la adulții tineri

Adulții tineri tind să prezinte necesități deosebite în ceea ce privește reabilitarea și probleme pe termen lung. În Caseta 50-11 sunt enumerate mai multe dintre problemele și necesitățile speciale care apar mai des și sunt mai importante la adulții tineri decât la persoanele mai în vârstă. Pentru a se adresa acestor necesități specifice, intervențiile de reabilitare ar trebui să fie direcționate spre atingerea unor scopuri specifice. În funcție de fiecare situație în parte, intervențiile de terapie funcțională ar trebui să includă antrenamentul privind practicarea unor activități instrumentale complexe ale vieții cotidiene, cum ar fi cumpărăturile, activitățile gospodărești, mobilitatea la nivelul comunității, îngrijirea copiilor și îngrijirea părinților vârstnici. Antrenamentul cognitiv și de comunicare ar trebui să se concentreze asupra abilităților privind organizarea financiară și a activităților profesionale. Ar trebui instituită consilierea psihologică a pacientului și a familiei acestuia, pentru a soluționa unele aspecte specifice vârstei pacientului, cum sunt imaginea de sine, relațiile interpersonale, întâlnirile, sexualitatea și managementul stresului. Educarea pacientului și a familiei acestuia ar trebui să asigure informarea acestora cu privire la AVC, medicație, alimentație, un stil de viață sănătos și măsurile de prevenție. Evaluarea capacității de a conduce un vehicul și reabilitarea acestei abilități sunt importante, ca și evaluarea, consilierea, practica profesională și recomandările specifice. Programele recreaționale și sociale, antrenamentul aerobic sau exercițiile de grup pentru fitness, și pregătirea pentru întoarcerea în comunitate, toate acestea contribuie la creșterea calității vieții persoanelor tinere cu AVC.*

Reabilitarea agresivă și îngrijirile continue acordate de către personalul specializat ce poate recunoaște, înțelege și soluționa aspectele fizice și psihosociale specifice pacienților tineri cu AVC pot facilita atât obținerea de rezultate optime pentru acești pacienți, cât și îmbunătățirea calității vieții acestora.

Accidentul vascular cerebral geriatric

Efectul vârstei asupra recuperării după AVC este variabil și controversat. S-a găsit că o vârstă tânără la debutul AVC are un efect favorabil asupra supraviețuirii pe termen scurt și pe termen lung după AVC,[12,452] dar efectul asupra recuperării funcționale este mai puțin sigur. Într-o sinteză sistematică a 33 de studii asupra rezultatelor funcționale după AVC, Jongbloed[221] a găsit că 18 studii evaluau impactul vârstei asupra rezultatului post-AVC. În 14 dintre studii, pacienții mai tineri aveau tendința de a obține rezultate mai bune decât pacienții în vârstă, dar majoritatea covârșitoare a acestor studii utilizau ca măsurătoare a rezultatului statusul funcțional la momentul externării. În 4 dintre studii, nu s-a găsit nicio relație între vârstă și rezultat. În cele mai multe dintre aceste studii, gradul îmbunătățirii funcționale (mai degrabă decât statusul funcțional la externare) era folosit ca măsurătoare a rezultatului. Aceste constatări sugerează că adulții tineri au tendința de a prezenta grade mai puțin severe de dizabilitate la internare decât cele ale adulților mai în vârstă. S-a sugerat că efectul negativ al vârstei avansate asupra rezultatului funcțional se explică doar prin existența comorbidităților și a frecvenței AVC-urilor anterioare.

*Referințele sunt 28, 79, 236, 240, 308, 317, 435.

Vârsta singură probabil că nu joacă un rol major în determinarea cursului evoluției și a îngrijirilor acordate pacientului cu AVC. Mai degrabă este posibil ca vârsta avansată să servească drept indicator pentru prezența comorbidităților medicale, a AVC-urilor anterioare și a susținerii sociale limitate. Experiența clinică indică faptul că numeroși adulți vârstnici finalizează cu succes o reabilitare completă, se întorc la domiciliu și în comunitate și contribuie la activitățile familiei și societății. Frecvența deficitelor fizice multiple și a problemelor de ordin social, însă, este mai mare în cazul persoanelor în vârstă față de persoanele mai tinere, și aceasta este foarte probabil să afecteze rezultatele reabilitării. Drept consecință, adulții mai în vârstă necesită deseori monitorizare medicală mai atentă, perioade mai lungi de timp pentru recuperare, intensități mai reduse ale exercițiilor fizice și susținere psihosocială mai consistentă pe durata programului de reabilitare decât adulții tineri.

Tranziția către comunitate, urmărirea evoluției și îngrijirile pe termen lung

Efectele unui AVC pot fi de durată, și, de aceea, reabilitarea este o activitate extinsă pe toată durata vieții persoanei, activitate ce implică restabilirea la măsura maximă posibilă a capacităților fizice, mentale și sociale ale pacientului. Din acest motiv, reabilitarea medicală pentru supraviețuitorii AVC include mai multe aspecte fizice, sociale și organizaționale ale îngrijirilor pe termen lung. Calitatea vieții pe termen lung se obține printr-o abordare interdisciplinară, ce implică ajutarea pacientului să atingă un nivel maxim de independență funcțională în ceea ce privește activitățile vieții de zi cu zi și instruirea practică a membrilor familiei și a altor persoane care acordă îngrijiri persoanei cu AVC în ceea ce privește abilitățile fizice specifice necesare. În această privință, este important ca membrii familiilor pacienților să poată face diferența între activitățile pe care pacienții le pot îndeplini independent și sarcinile pentru îndeplinirea cărora pacienții necesită asistență sau supraveghere.

În pregătirile pentru externare, principalele eforturi sunt orientate către asigurarea resurselor necesare în comunitate. Aceste resurse se referă la personalul specializat sau nespecializat, dar competent și de încredere, pentru îngrijire, programarea vizitelor pentru îngrijirea la domiciliu, terapia la domiciliu sau în regim ambulatoriu, modalitățile de transport în comunitate și programele recreaționale. Instruirea pacienților privind AVC-ul, medicația, aportul de lichide, dieta, exercițiile fizice, îngrijirea cateterelor, realizarea hrănirii prin gavaj, managementul traheostomei, semnele și simptomele complicațiilor des întâlnite, cum sunt infecțiile, și îndeplinirea de sarcini funcționale specifice ajută foarte mult la o trecere ușoară de la mediul intraspitalicesc la cel de la domiciliu și minimizează posibilitatea apariției problemelor medicale după externare. Sunt, de asemenea, importante monitorizarea medicală și îngrijirea pe termen lung.

Problemele funcționale specifice ce sunt importante la momentul revenirii în comunitate se referă la nivelul mai ridicat al abilităților necesare stilului de viață în comunitate, după externare. Exemple importante sunt funcționarea sexuală, capacitatea de a conduce autovehicule, cumpărăturile la băcănie, activitățile de întreținere a locuinței, spălatul rufelor, aspecte legate de nivelul de siguranță, socializarea în afara locuinței, conduita profesională și activitățile recreaționale. Continuarea exercițiilor de mobilizare și menținerea unui nivel adecvat de activitate sunt ajustări importante ale stilului de viață, ce pot ajuta la evitarea deteriorării funcționale. Accentul pus pe educație, mobilizare, activitate, inde-

CASETA 50-12

Caracteristici legate de rezultatul funcțional după accidentul vascular cerebral

- Vârsta
- Nivelul educațional
- Gravitatea AVC-ului
- Tipul de AVC
- Localizarea AVC-ului
- Dimensiunile AVC-ului
- AVC-urile anterioare
- Deficitele neurologice multiple
- Statusul funcțional inițial
- Insuficiența cardiacă congestivă
- Alte comorbidități medicale
- Demența instalată anterior AVC
- Numărul de zile de la debutul AVC la inițierea reabilitării
- Coma la debutul AVC
- Funcția cognitivă
- Funcțiile de percepție
- Funcțiile de limbaj
- Hemianopsia
- Postura și echilibrul
- Funcția senzorială
- Incontinența fecală
- Incontinența urinară
- Severitatea paraliziei
- Depresia și starea emoțională
- Motivația
- Implicarea și susținerea din partea familiei

pendență, rezistare în fața greutăților posibile, implicarea familiei și, în special, pe calitatea vieții ar trebui să fie o componentă obligatorie a stilului de viață al pacientului, chiar și pentru mult timp după finalizarea programului organizat de reabilitare.[226,333]

Rezultatele reabilitării

În literatura dedicată reabilitării s-a scris mai mult despre rezultatele funcționale ale reabilitării în AVC decât despre rezultatele oricărei alte afecțiuni dizabilitante. Rezultatele descrise în unele dintre aceste lucrări sunt deseori contradictorii, induc în eroare și creează confuzie. Acest lucru se datorează, în mare parte, diferențelor în ceea ce privește designul studiilor, metodologia folosită, criteriile de includere în eșantion, practicile de reabilitare și definițiile rezultatelor reabilitării.[103,172] Este important de reținut că rezultatele reabilitării după AVC pot fi evaluate în mai multe moduri, cum ar fi evaluarea morbidității medicale, a mortalității, a nivelului de deficit, a duratei de spitalizare, a costurilor îngrijirilor medicale, a limitărilor funcționale, a destinației după externare și după reevaluare, a gradului handicapului sau al funcționării sociale, a calității vieții și a satisfacției în viață. Rezultatele funcționale pot fi măsurate fie ca valoare absolută a nivelului funcțional la externare, fie ca valoare a modificării sau îmbunătățirii abilităților funcționale între momentul internării/evaluarea inițială și momentul externării/reevaluarea. Se poate ajunge la diferite concluzii, în funcție de definiția folosită. Cu toate acestea, câteva principii generale se pot extrage cu consecvență.

Rezultatele funcționale și sociale

Unul dintre cele mai izbitoare aspecte legate de îngrijirea persoanelor cu AVC este observația obișnuită că performanța fizică, abilitățile funcționale și calitatea vieții acestor pacienți se îmbunătățesc mult mai mult după reabilitare și pe durata îngrijirilor pe termen lung decât imediat după AVC. Majoritatea studiilor* și experiența clinică îndelungată sugerează că o mare parte a supraviețuitorilor AVC erau independenți în ceea ce privește o mobilitate completă și abilitățile de autoîngrijire, dar că rezultatele sociale și profesionale nu sunt la fel de favorabile ca și cele din sfera independenței funcționale. De exemplu, datele obținute din Studiul Framingham pentru Inimă (Framingham Heart Study) au indicat că 78% dintre cei 148 de supraviețuitori ai AVC era independenți în ceea ce privește mobilitatea, 68% erau independenți în ceea ce privește activitățile de autoîngrijire și 84% își duceau existența la domiciliu.[171] Din păcate, totuși, 63% aveau activitate profesională limitată, 59% prezentau un nivel scăzut al socializării în afara domiciliului și 47% prezentau un nivel redus de activitate în ceea ce privește domeniul intereselor și hobby-urilor.

Cea mai mare parte a celorlalte studii au avut rezultate similare. De exemplu, Chin et al.[71] au comunicat într-o sinteză că între 54% și 80% dintre supraviețuitorii AVC erau capabili să meargă, dar că doar 15% mergeau și în afara locuinței. Andrews et al.[13] au găsit că doar 13% dintre supraviețuitorii AVC prezentau independență extrem de limitată și că 27% erau parțial independenți în îndeplinirea activităților de zi cu zi, la un an de la producerea evenimentului. În general, între 75% și 85% dintre pacienții cu AVC sunt externați și trimiși acasă după îngrijirile de reabilitare pentru stadiul acut. Utilizând informații provenite de la un număr mare de pacienți cu AVC internați pentru reabilitare, Sistemul de Date Uniforme pentru Reabilitare Medicală (Uniform Data System for Medical Rehabilitation) raportează că pacienții cu AVC prezintă o îmbunătățire a scorurilor medii ale Măsurii independenței funcționale (Functional Independence Measure) de la 63 la internare, la 87 la externare, cele mai pronunțate îmbunătățiri referindu-se la locomoție, mobilitate, autoîngrijire și controlul sfincterian. Îmbunătățiri mai reduse s-au observat legate de măsurătorile privind comunicarea și cogniția socială. Durata medie a internării în instituția de reabilitare era în jur de 4 săptămâni, și mai mult de trei sferturi dintre pacienți erau trimiși acasă după externare. Aceste date se potrivesc cu observațiile rezultate din experiența clinică, cu toate că rezultatele specifice diferă în funcție de programul respectiv.

Factorii de predicție ai rezultatelor

Există mai mulți factori ce ar putea influența rezultatul specific al unui anume pacient implicat într-un program de reabilitare medicală post-AVC. Printre factorii ce pot fi importanți din acest punct de vedere se numără:

- Tipul, distribuția, tiparul și severitatea deficitului fizic
- Abilitatea cognitivă, de limbaj, de comunicare și de învățare
- Numărul, tipul și severitatea condițiilor medicale asociate și modul cum se prezintă funcțiile fiziologice
- Capacitatea și stilul de a face față situației
- Natura și nivelul susținerii din partea familiei și altor factori sociali
- Tipul și calitatea programului de reabilitare respectiv

Numeroase studii au examinat și raportat o serie de factori de predicție potențiali și reali ai recuperării favorabile sau nefavorabile a funcțiilor fizice și psihosociale. S-a descoperit că un mare număr de factori sunt asociați, din punct de vedere statistic, cu rezultatul reabilitării în AVC. Natura, tipul și forța factorilor de predicție specifici depind, în mare măsură, de indicatorul rezultatelor studiat. Factorii specifici asociați cu rezultatul funcțional al reabilitării după AVC sunt enumerați în Caseta 50-12. Există numeroase sinteze

*Referințele sunt 13, 110, 123, 149, 213, 225, 263, 343, 396, 461.

cu privire la acești factori de prognostic; printre referințele-cheie se numără cele ale lui Jongbloed,[221] Davidoff et al.[86] și Johnston et al.[220]

Cel mai puternic și mai frecvent întâlnit factor de predicție al abilității funcționale la externare este abilitatea funcțională la internare.[221] Dombovy et al.[103] au analizat mai multe studii și au sugerat că cei mai puternici factori de predicție ai unor rezultate nefavorabile sunt coma la debutul AVC, incontinența persistentă, funcționarea cognitivă slabă, hemiplegia severă, lipsa revenirii funcției motorii după prima lună de la AVC, AVC-urile anterioare, deficitul perceptiv vizual-spațial, sindromul de neglijare unilaterală, boala cardiovasculară severă, leziunea cerebrală de mari dimensiuni și prezența de deficite neurologice multiple. Wade et al.[442] au studiat 83 de pacienți cu AVC și au găsit că cei mai buni factori de predicție ai funcționalității la 6 luni după AVC erau echilibrul în șezând, vârsta, hemianopsia, incontinența urinară și deficitul motor la nivelul brațului. Este important de reținut că, cu toate că sute de articole descriu numeroși factori de predicție ai rezultatului reabilitării după AVC, este dificil de aplicat acești factori de predicție fiecărui pacient din secția de reabilitare.[150] Numărul mare de variabile ce influențează rezultatul real al reabilitării, gradul în care studiile sunt afectate din cauza metodologiei aplicate și natura imprevizibilă a anumitor aspecte ale funcționării după AVC fac ca prezicerea rezultatului pentru un pacient anume, pe baza anumitor factori de predicție, să fie incompletă sau inadecvată. Este necesară multă precauție atunci când factorii de predicție sunt utilizați în scop clinic, cum ar fi evaluarea candidaților pentru reabilitare. Identificarea unora dintre acești factori poate ajuta, totuși, la o orientare mai bună a activităților terapeutice pentru un pacient.

Dovezi ale eficacității reabilitării după accidentul vascular cerebral

Utilizarea din ce în ce mai intensă a serviciilor de reabilitare medicală pentru pacienții cu AVC, ca și conștientizarea crescândă a rolului reabilitării la nivelul comunității medicale, au stimulat atât dorința specialiștilor clinicieni și a cercetătorilor, cât și presiunea din partea asiguratorilor și a factorilor de decizie politică pentru a demonstra eficacitatea reabilitării. Drept consecință, literatura medicală a fost, recent, martora unui interes în creștere în ceea ce privește investigațiile științifice asupra eficacității reabilitării în AVC.

Cercetările anterioare asupra eficacității reabilitării au constat, în mare parte, în descrieri ale rezultatelor observate, obținute după participarea pacientului la programe de reabilitare, dar cercetările mai recente au raportat rezultate empirice derivate din studii clinice controlate în perspectivă, aplicarea principiilor epidemiologiei în cercetarea clinică, dezvoltarea și utilizarea tehnicilor de meta-analiză și publicarea *Ghidului de practică clinică pentru reabilitarea post-accident vascular cerebral (Post-Stroke Rehabilitation Clinical Practice Guidelines)* de către Agenția Statelor Unite pentru Politici și Cercetare privind Îngrijirile Medicale (U.S. Agency for Health Care Policy and Research, AHCPR).[173]

Poate că literatura privind studiul reabilitării post-AVC este mai bogată decât literatura privind programele de reabilitare pentru oricare altă condiție dizabilitantă, dar cercetarea privind eficacitatea reabilitării este afectată de probleme potențiale și practice legate de metodologia studiilor realizate, ceea ce poate scădea impactul rezultatelor studiilor clinice de înaltă calitate asupra eficacității reabilitării. De exemplu, este necesar să se controleze recuperarea naturală sau să se demonstreze într-un alt mod faptul că reducerea nivelului de dizabilitate ce se obține ca rezultat al programului de reabilitare are dimensiuni mai importante decât ar fi de așteptat să se întâmple doar în urma reabilitării naturale spontane. Faptul că numeroși factori afectează rezultatele reale și măsurate ale pacienților în urma reabilitării limitează, de asemenea, capacitatea de a studia eficacitatea eforturilor de reabilitare.[38] Există o eterogenitate considerabilă în ceea ce privește situația clinică a pacienților la internare, deoarece AVC poate afecta o varietate de domenii ale funcționării fizice, cognitive, comunicative, emoționale, sociale, profesionale și economice, în numeroase feluri. Există diferențe considerabile în ceea ce privește designul și metodologia utilizate în studiile de cercetare privind reabilitarea după AVC. Deficiențele tehnice ale multor studii de cercetare constau în designuri necorespunzătoare ale studiului, dimensiuni reduse ale eșantioanelor, populații de studiu înalt selecționate, imposibilitatea controlului factorului timp, încă de la debut, intervenții descrise incomplet, utilizarea de modalități de măsurare nevalidate pentru rezultate și metodologii statistice inadecvate.[173] Considerentele etice sunt importante în realizarea unor studii clinice randomizate controlate, deoarece aceste studii necesită existența unui grup de control care să nu fie supus intervențiilor terapeutice, și nu este deloc clar dacă este potrivit să se „nege" dreptul la reabilitare unui pacient cu AVC, oricare ar fi acesta. O altă dificultate derivă din faptul că mulți dintre factorii ce influențează rezultatele intervenției terapeutice după AVC, ca nivelul motivației, adaptabilitatea și stilul de a face față situației, capacitatea de învățare, numărul și gradul de severitate a comorbidităților, nivelul susținerii din partea familiei sau a altor persoane și prezența resurselor comunității, sunt specifici fiecărei persoane în parte și nu depind de intervenția de reabilitare. Ținerea sub control a acestor factori și utilizarea lor pentru a face comparații între diferitele grupuri de pacienți sunt dificile. Însăși diversitatea în ceea ce privește tipurile, distribuția, tiparul și gravitatea deficitelor neurologice poate crea confuzii în ceea ce privește interpretarea rezultatelor cercetării.

Aplicabilitatea rezultatelor anumitor studii este limitată din cauza lipsei detaliilor privind tipul intervenției de reabilitare. Deosebit de dificilă este încercarea de a deosebi rezultatele eforturilor de reabilitare de efectele recuperării neurologice spontane. Se manifestă și o subiectivitate considerabilă atunci când se ajunge la evaluarea rezultatelor, și compararea eficacității diferitelor intervenții ar putea să nu fie suficient de obiectivă sau de lipsită de elemente care induc în eroare. În ciuda tuturor acestor probleme de ordin metodologic, rezultatele obținute de mai multe studii clinice randomizate controlate ce comparau rezultatele pacienților cu AVC tratați în secții pentru AVC de către echipe specializate pentru reabilitarea în AVC cu rezultatele pacienților tratați în secții de medicină generală furnizează unele indicații privind eficacitatea reabilitării.

Studii clinice specifice asupra eficacității intervențiilor de reabilitare

În 1980, Garraway et al.[149] au făcut publice rezultatele unuia dintre primele studii clinice randomizate controlate legate de reabilitarea după AVC. Cei 155 de pacienți internați randomizat într-o secție de reabilitare au început tratamentul de reabilitare mult mai de timpuriu, au avut șanse semnificativ mai ridicate de a beneficia de terapie ocupațională și fizică și au obținut independența funcțională într-o proporție semnificativ mai mare (de 50% față de 32%) până la momentul externării, decât cei 156 de pacienți internați în secții de medicină generală. Aceste îmbunătățiri în sfera rezultatelor funcționale ale pacienților tratați de către echipe

specializate în reabilitarea după AVC s-au pierdut până la evaluarea realizată la 1 an după AVC, posibil din cauza lipsei de instruire corespunzătoare a familiilor pacienților.

Smith et al.[396] au făcut publice rezultatele unui studiu clinic asupra a trei tipuri diferite de programe de reabilitare, de intensități diferite. Cei 46 de pacienți care au beneficiat de terapie „intensivă" au obținut rezultate mai bune decât cei 43 de pacienți care au beneficiat de terapie „convențională", care, la rândul lor, au obținut rezultate mai bune decât cei 44 de pacienți care au fost încurajați să continue exercițiile fizice, dar fără să beneficieze de un program de reabilitare organizat. Detaliile legate de descrierea intervențiilor din programele respective au fost limitate.

Într-un alt studiu clinic randomizat controlat în perspectivă, Strand et al.[408] au comparat rezultatele clinice ale unui număr de 110 pacienți internați într-o secție de terapie neintensivă pentru AVC cu cele ale unui număr de 183 de pacienți internați în secții de medicină generală. Demersurile pentru stabilirea diagnosticului în faza acută și programele de tratament au fost standardizate. Secția pentru AVC a beneficiat de o abordare în echipă a îngrijirilor, de un program de instruire orientat către personal, de eforturi de reabilitare bine orientate și instaurate de timpuriu, de participarea activă a membrilor familiilor pacienților și de instruirea pacienților și a familiilor acestora. În secția de medicină generală, niciunul dintre aceste aspecte nu a fost respectat cu consecvență și în mod uniform. Cercetătorii au găsit că pacienții care erau internați în secția pentru AVC au obținut un nivel mai ridicat de independență în ceea ce privește igiena personală și îmbrăcarea, ca și în ceea ce privește mersul, față de cazul pacienților internați în secția de medicină generală. De reținut, rata spitalizării, la trei luni, era de doar 15% pentru pacienții din secția de AVC, față de 39%, pentru pacienții din secția de medicină generală, o diferență semnificativă din punct de vedere statistic, ce a persistat și după 1 an de zile.

Într-un alt studiu clinic randomizat controlat bine efectuat, realizat în Europa, Indredavik et al.[213] au comparat rezultatele clinice a 110 pacienți cu AVC acut care au fost tratați într-o secție pentru AVC, cu rezultatele a 110 pacienți cu caracteristici similare care au fost tratați într-o secție de medicină generală. Îngrijirile acordate în secția de AVC au inclus atât îngrijirile specifice AVC-ului acut, cât și reabilitare organizată. Diagnosticul precoce și intervențiile terapeutice instaurate de timpuriu au fost standardizate și clar direcționate. Programul de reabilitare a fost organizat printr-o abordare terapeutică în echipă și a fost inițiat imediat după internare. S-a pus accentul pe furnizarea informației către pacient și familia acestuia. Tratamentul de care au beneficiat pacienții internați în secția de medicină generală nu a fost standardizat. Durata maximă a perioadei de tratament a fost de 6 săptămâni pentru ambele grupuri de pacienți, perioadă după care 56% dintre pacienții din secția de AVC și 33% dintre cei din secția de medicină generală se aflau la domiciliu. La 1 an distanță, 63% dintre pacienții care fuseseră internați în secția pentru AVC și 45% dintre cei ce fuseseră internați în secția de medicină generală se aflau la domiciliu. Ambele diferențe prezintă o semnificație statistică deosebită. Nivelurile statusului funcțional erau semnificativ mai ridicate pentru pacienții din secția de AVC, atât la evaluarea de la 6 săptămâni, cât și la cea de la 1 an. Interesant este faptul că nivelul mortalității la 6 săptămâni a fost de 7% pentru pacienții din secția de AVC și de 17% pentru pacienții din secția de medicină generală, iar mortalitatea la 1 an de zile a fost de 25% pentru pacienții din secția de AVC și de 33% pentru pacienții din secția de medicină generală, diferența la 6 săptămâni prezentând semnificație statistică, spre deosebire de diferența la 1 an de zile.

Într-un alt studiu clinic controlat randomizat în perspectivă bine realizat, Kalra et al.[226] au studiat trei grupuri de pacienți cu AVC, stratificate în funcție de prognostic, și au comparat 124 de pacienți randomizați pentru tratament într-o secție de reabilitare pentru AVC cu 121 de pacienți tratați într-o secție de medicină generală. Pacienții tratați în secția de medicină generală au beneficiat de mai multă terapie fizică, dar cei internați în secția de reabilitare pentru AVC au beneficiat de mai multe ședințe individualizate de tratament. Aceste date prezintă un interes deosebit. Pentru pacienții cu prognostic bun, rezultatele funcționale la externare au fost comparabile pentru cele două secții. Pentru pacienții cu prognostic mai puțin favorabil, abilitățile funcționale au fost comparabile între cele două secții, dar secția de medicină generală a prezentat o mortalitate mai ridicată și o spitalizare de durată mai mare decât secția pentru AVC. Pacienții cu prognostic intermediar care au fost tratați în secția de AVC au prezentat rezultate funcționale semnificativ mai bune, o rată a revenirii la domiciliu după spitalizare mai ridicată, o durată a spitalizării mai redusă și abilități funcționale superioare.

Un alt studiu clinic realizat de către același grup de cercetători a studiat anume 71 de pacienți cu dizabilitate severă după AVC și cu prognostic slab, randomizând 34 dintre aceștia într-o secție de reabilitare pentru AVC și 37 în saloane de medicină generală.[227] Comparativ cu pacienții tratați în secția de medicină generală, pacienții cu AVC sever care au fost tratați în secția de reabilitare pentru AVC au prezentat o rată a mortalității, o rată a revenirii la domiciliu după externare și o durată a spitalizării semnificativ mai bune, ca și o tendință de a obține îmbunătățiri semnificativ superioare ale scorurilor funcționale.

Într-un alt studiu clinic controlat, Kaste et al.[234] au studiat rezultatele a 113 pacienți în vârstă cu AVC acut, randomizați la internare într-o secție de neurologie ce beneficia de o echipă organizată pentru îngrijirea pacienților cu AVC, care asigura îngrijiri coordonate pentru pacienții aflați în stadiul acut și pentru reabilitare, și cele a 119 pacienți în vârstă cu AVC, internați într-o secție medicală fără un program structurat pentru evaluare diagnostică, tratament în stadiul acut sau reabilitare. Pacienții internați în secția pentru îngrijirea persoanelor cu AVC au fost externați, în medie, cu 16 zile mai repede și au prezentat o rată mai ridicată a revenirii la domiciliu, ca destinație după externare (75% față de 62%) față de cei care au fost tratați în secția medicală. Statusul funcțional la 1 an de zile distanță a fost semnificativ mai bun în cazul pacienților din secția de neurologie decât în cazul pacienților din secția medicală generală.

Există și alte studii controlate, printre care cele ale lui Sivenius et al.,[393] Stevens et al.,[405] și Wood-Dauphinee et al.[461] Problemele metodologice limitează aplicabilitatea rezultatelor acestor studii, și rezultatele acestor studii sunt variabile și neconcludente. Studiile privind eficacitatea programelor de reabilitare sunt trecute în revistă și sintetizate în documentul AHCPR.[173]

Într-o meta-analiză a literaturii existente privind studiile clinice asupra reabilitării în AVC, Ottenbacher și Jannell[320] au analizat 36 de studii clinice la care au participat 3.717 pacienți. Analiza acestor studii indică faptul că pacientul mediu cu AVC care a beneficiat de un program de reabilitare orientat asupra AVC-ului a avut rezultate superioare față de cele a aproximativ 65% dintre pacienții din grupurile de comparație. Reabilitarea a avut efectele cele mai bune asupra aspectelor legate de abilitățile de autoîngrijire, activitățile ce necesită mobilitate, asupra ambulației, a funcțiilor de percepție vizuală-spațială, în timp ce limbajul și funcțiile cognitive au prezentat cele mai reduse îmbunătățiri după reabilitare. Autorii au găsit că îmbunătățirea performanțelor a fost

corelată mai mult cu inițierea precoce a tratamentului decât cu durata intervenției. O altă meta-analiză, realizată de către Langhorn et al.,[260] a găsit o rată redusă a mortalității asociată cu rezultate funcționale îmbunătățite în cazul pacienților cu AVC care au beneficiat de un program interdisciplinar coordonat de reabilitare, cu toate că autorii au observat existența unei diversități considerabile printre studii, în ceea ce privește modalitatea de măsurare a rezultatelor funcționale utilizată pentru evaluarea eficacității, ceea ce limitează, într-o oarecare măsură, interpretarea rezultatelor obținute.

Numărul studiilor clinice privind intervențiile terapeutice pentru pacienții care se află în stadiul post-acut al AVC se află în creștere.[81,416] Mai multe studii compară, de asemenea, eficacitatea intervențiilor de reabilitare aplicate într-o varietate de situații, cum este cazul reabilitării la domiciliu, al secțiilor pentru pacienți ambulatorii sau al programelor pentru internare de zi.[157-159,440,466,467] În general, aceste studii indică faptul că pacienții cu AVC ce prezintă dizabilități pe termen lung pot obține îmbunătățiri funcționale semnificative în urma participării la reabilitare, și că terapia fizică aplicată la domiciliu poate fi eficientă în îmbunătățirea rezultatelor.

Teme comune ale studiilor privind eficacitatea

În afară de instituirea precoce a tratamentului de reabilitare, există numeroase alte caracteristici ale programelor de reabilitare, frecvent întâlnite, ce par să aibă importanță pentru obținerea de rezultate favorabile de către grupurile experimentale. Printre acestea se numără îngrijirile personale cu orientare specială și antrenamentul pentru mobilitate; o abordare comprehensivă a îngrijirilor, realizată de către o echipă de specialiști, cu coordonarea intervențiilor terapeutice, de obicei prin întâlniri ale echipei și comunicare; educarea pacienților și a familiilor acestora; participarea activă a membrilor familiilor pacienților; instruirea personalului în tehnici pentru îngrijire și reabilitare în AVC; îngrijire sistematică, standardizată, uniformă și aplicată cu consecvență. Cu toate că aceasta nu diminuează importanța tratamentului individualizat, asigurarea unei consecvențe în ceea ce privește aplicarea anumitor standarde de îngrijire duce la îmbunătățirea calității și rezultatelor îngrijirilor aplicate. Această consecvență asigură, în mod sigur, realizarea unor cercetări eficiente și, astfel, accentuează utilitatea rezultatelor obținute în urma acestor cercetări.

Reding și McDowell[343] și Dobkin[101] au dezbătut, în literatura științifică din 1989, problema existenței unor dovezi convingătoare privind utilitatea și beneficiile reabilitării după AVC. Investigarea științifică a eficacității reabilitării s-a dezvoltat de atunci, astfel încât discuția privind eficacitatea are, în acest moment, o bază științifică mai consistentă, din punctul de vedere al datelor. În ciuda limitărilor în ceea ce privește cantitatea și calitatea cercetării privind eficacitatea reabilitării în AVC, și în ciuda numeroaselor întrebări persistente privind eficacitatea intervențiilor care alcătuiesc programele de reabilitare, există dovezi din ce în ce mai numeroase că programele de reabilitare îmbunătățesc rezultatele persoanelor care prezintă dizabilități în urma AVC.

Concluzii

Reabilitarea în AVC continuă să reprezinte prototipul efortului de reabilitare ce vizează aproape toate problemele des întâlnite legate de reabilitare și necesită efortul tuturor membrilor echipei interdisciplinare de reabilitare. Noile dovezi științifice ale necesității intervențiilor de reabilitare pentru reorganizarea nervoasă și pentru recuperarea funcțională au pus bazele cercetării reabilitării în AVC pentru anii care vin. Aplicarea terapiei prin exerciții fizice și prin proceduri mai noi de fizioterapie, ca și prin modalități farmacologice, intervenții chirurgicale, stimulare corticală cerebrală și robotică, sunt acum supuse cercetării științifice. Multe din ceea ce se află legat de recuperarea neurologică și de efectele antrenamentului în AVC se vor traduce, probabil, în practică prin noi abordări terapeutice ale tuturor tipurilor de afecțiuni dizabilitante. Între timp, în tradiția medicinei fizice, a procesului de reabilitare și a îngrijirilor interdisciplinare, cheia de boltă rămâne instaurarea precoce a tratamentului și susținerea continuă a persoanelor cu dizabilități, acum și în viitor, atât cât se poate anticipa.

REFERINȚE

1. Abbot RD, Donohue RP, MacMahon SW, et al: Diabetes and the risk of stroke: the Honolulu Heart Program, *JAMA* 257:949-952, 1987.
2. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al: Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke, *Stroke* 34:1056-1083, 2003.
3. Adult Treatment Panel III. National Cholesterol Education Program Online. Available: http://www.nhlbi.nih.gov/about/ncep.
4. Albert ML, Helm-Estabrooks N: Diagnosis and treatment of aphasia: I. *JAMA* 259:1043-1047, 1988.
5. Alberts MJ, Hademenos G, Latchaw RE, et al: Recommendations for the establishment of primary stroke centers, *JAMA* 283:3102-3109, 2000.
6. Alberts MJ, Horner J, Gray L, et al: Aspiration after stroke: lesion analysis by brain MRI, *Dysphagia* 7:170-173, 1992.
7. Amarenco P, Benavente O, Goldstein LB, et al: Results of the stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels (SPARCL) trial by stroke subtypes, *Stroke* 40:1405-1409, 2009.
8. Amarenco P, Labreuche J, Lavallee P, et al: Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and up-to-date meta-analysis, *Stroke* 35:2902-2909, 2004.
9. American Heart Association: *Heart disease & stroke statistics*, Chicago, 2009, American Heart Association.
10. Andersen G, Vestergaard K, Lauritzen L: Effective treatment of poststroke depression with selective serotonin reuptake inhibitor citalopram, *Stroke* 25:1099-1104, 1994.
11. Anderson CS, Linto J, Stewart-Wynne EG: Population-based assessment of the impact and burden of caregiving for long-term stroke survivors, *Stroke* 26:843-849, 1995.
12. Andrews K, Brocklehurst JC, Richards B, et al: The influence of age on the clinical presentation and outcome of stroke, *Int Rehabil Med* 6:49-51, 1984.
13. Andrews K, Brocklehurst JC, Richards B, et al: The rate of recovery from stroke - and its measurements, *Int Rehabil Med* 3:155-161, 1981.
14. Antithrombotic Trialists Collaboration: Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients, *BMJ* 324:71-86, 2002.
15. Aptaker RL, Roth EJ, Reichhardt G, et al: Serum albumin level as a predictor of geriatric stroke rehabilitation outcome, *Arch Phys Med Rehabil* 75:80-84, 1994.
16. Ashtary F, Janghorbani M, Chitsaz A, et al: A randomized, double-blind trial of bromocriptine efficacy in nonfluent aphasia after stroke, *Neurology* 66:914-916, 2006.
17. Baker LL, Parker K: Neuromuscular electrical stimulation of the muscles surrounding the shoulder, *Phys Ther* 66:1930-1937, 1986.
18. Bakheit AM: Drug treatment of poststroke aphasia, *Expert Rev Neurother* 4:211-217, 2004.
19. Barer DH: Continence after stroke: useful predictor or goal of therapy? *Age Ageing* 18:183-191, 1989.
20. Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M, et al: Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis, *N Engl J Med* 339:1415-1425, 1998.
21. Barrett-Connor E, Khaw K: Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? *JAMA* 258:116-123, 1988.
22. Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD, et al: Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke: a prospective study of 59 patients, *Neurology* 47:1167-1173, 1996.
23. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M: Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome, *Stroke* 37:967-972, 2006.

TULBURĂRILE DEGENERATIVE DE MIȘCARE ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Jeanne Doherty, Guy Fried, și Michael Saulino

Tulburările de mișcare reprezintă manifestările clinice ale pierderii influenței modulatorii exercitate de către sistemul extrapiramidal. Aceste sindroame conduc la apariția de mișcări involuntare, cum ar fi tremorul, coreea și distonia. Tulburările degenerative de mișcare ale sistemului nervos central întâlnite, de regulă, în medicina de reabilitare includ boala Parkinson, boala Huntington, ataxiile ereditare (în principal ataxia Friedreich), parapareza spastică ereditară, distonia și sindromul Tourette. Boala Parkinson este, de departe, cea mai frecventă, afectând între 1% și 2% din populația cu vârste peste 65 de ani.[51] În acest capitol sunt tratate diagnosticarea, managementul medical și abordările terapeutice specifice ale acestor tulburări, acordându-se o atenție deosebită intervențiilor reabilitative.

Fiziopatologia

Controlul voluntar normal al mișcării depinde de o relație echilibrată între sistemele nervoase cortical, subcortical (extrapiramidal), cerebelar, spinal și periferic. Tulburările de mișcare pot apărea în urma unei disfuncții de la nivelul sistemului extrapiramidal (ganglionii bazali, nucleul subtalamic, substanța neagră și nucleul roșu). Funcționarea ganglionilor bazali este esențială pentru mișcare, influențând direcția, amplitudinea și durata mișcării.[38,39]

Boala Parkinson

Patologie

Boala Parkinson se caracterizează prin degenerarea patologică a nucleilor trunchiului cerebral, în special a celulelor dopaminergice ale substanței negre. Se datorează, de asemenea, hiperactivității neuronilor colinergici din nucleii caudali.[1]

Tabloul clinic

Caracteristicile clasice ale bolii Parkinson includ tremorul de repaus, rigiditatea, instabilitatea posturală și bradikinezia. Tremorul de repaus este simptomul de adresare către medic cel mai frecvent. Apare, de regulă, ca o mișcare de „rulare a unei pilule" a mâinii de 3 până la 5 Hz. Tremorul de repaus este întrerupt de activitate sau de somn și intensificat de stres sau de oboseală.

Rigiditatea din boala Parkinson poate lua două forme: de „țeavă de plumb" și de „roată dințată". Rigiditatea de tipul „țeavă de plumb" este frecvent descrisă ca o ușoară rezistență la mișcarea pasivă, fiind independentă de viteză (spre deosebire de spasticitate, care este dependentă de viteză). Tonusul de tipul „țeavă de plumb" al unui membru crește dacă un alt membru este implicat într-o mișcare voluntară sau o sarcină mentală. Rigiditatea de tipul „roată dințată" este o „transmisie cu clichet" ce urmează amplitudinea de mișcare. Este cauzată de un tremor subtil, care se suprapune rigidității.[25]

Postura este, de asemenea, afectată, deoarece pacienții cu Parkinson adoptă, adesea, o poziție cu trunchiul aplecat în față, cu umerii aduși înainte și șoldurile și genunchii flectați. În textele mai vechi, aceasta este denumită postură simiană. Reflexele posturale sunt, în general, afectate în boala Parkinson, ceea ce poate genera o tendință crescută de a cădea pe spate sau în lateral.

Bradikinezia se referă la lentoarea mișcării. Poate fi reflectată de incapacitatea de a schimba direcția în timpul mersului, dificultatea de a se deplasa în jurul unui obiect sau, pur și simplu, dificultatea de a menține ortostatismul. Atunci când bradikinezia afectează mușchii expresiei faciale, poate fi observat un facies asemănător unei măști (numit și hipomimică).[54]

Diagnosticare

Diagnosticarea bolii Parkinson se face, în primul rând, clinic. Observarea de rutină a pacientului dezvăluie, de regulă, tremorul sau numărul redus de mișcări spontane. Rezistența la mișcare a membrelor poate fi evaluată în timpul examinării amplitudinii de mișcare. Examinarea motorie indică, adesea, că observațiile medicale din boala Parkinson sunt asimetrice în fazele timpurii ale bolii. Observarea mersului trebuie să includă mișcarea rectilinie, precum și schimbările de direcție. Dacă un pacient are nevoie de mai mult de cinci pași pentru a face o rotație completă la 180 de grade, trebuie să se ia în considerare diagnosticul de Parkinson.[68] Oboseala pacienților cu Parkinson este frecventă.[5] Disfuncția de mers se traduce printr-un consum energetic crescut în timpul mersului,[6] ceea ce poate accentua oboseala care este caracteristică persoanelor cu boală Parkinson. Evaluarea cognitivă la patul pacientului poate fi normală la începutul procesului de boală, evaluarea neuropsihologică fiind, de regulă, rezervată cazurilor problematice. Studiile electrodiagnostice de rutină nu sunt utile în diagnosticarea bolii Parkinson, cu excepția excluderii altor procese neurologice. Utilizarea investigațională a studiilor electrodiagnostice în boala Parkinson se poate face într-un cadru de cercetare. Utilizarea de investigații de laborator sau de neuroimagistică este rezervată diagnosticului de excludere și cazurilor atipice. În prezent, tehnicile de neuroimagistică funcțională, cum ar fi tomografia cu emisie de pozitroni (PET) și tomografia computerizată cu emisie de foton unic (SPECT), sunt, în principal, tehnici experimentale. Ambele s-au dovedit a fi instrumente investigaționale semnificative în unele studii clinice.

Diagnosticul inițial al bolii Parkinson poate fi pus tardiv, și aceasta, în funcție de simptomele predominante. Rigiditatea din boala Parkinson poate fi confundată cu redoarea artritică. Modificările posturale pot fi puse pe seama osteoporozei sau a bolii spinale degenerative. Bradikinezia și faciesul asemănător unei măști pot fi interpretate ca simptome ale depresiei. Diagnosticul diferențial se face cu un număr mare de afecțiuni (Caseta 51-1), deoarece trebuie să se ia în considerare faptul că simptomele pot fi, de asemenea, cauzate de un proces medicamentos, toxic, metabolic sau de un alt proces neurologic.

Este, de asemenea, util să se caute anumite simptome tipice, cum ar fi anomaliile precoce ale mișcării verticale a ochilor (paralizia supranucleară progresivă), pierderea precoce a autonomiei (sindromul Shy-Drager) sau hiperreflexia, semnul Babinski, ataxia și neuropatia periferică (degenerarea multisistemică).

Parkinsonismul se poate manifesta în multiple moduri care pot conduce la dizabilitate. Pacienții cu boală Parkinson prezintă un risc ridicat de boală pulmonară atât obstructivă, cât și restrictivă. Această deficiență este importantă clinic prin aceea că pacienții cu boală Parkinson și boală respiratorie nu mai pot participa complet la activitățile traiului zilnic, în comparație cu aceia cu funcție pulmonară normală.[52] Pierderea flexibilității musculare, combinată cu postura cifotică, este considerată de către unii a contribui la dificultatea respiratorie.[57] Vorbirea unui pacient cu boală Parkinson poate fi rapidă și monotonă, cu un volum redus, articulare slabă și perioade de tăcere inadecvate. Scrisul de mână poate deveni mic și înghesuit (micrografie). Pe măsură ce boala progresează, se pot instala demența și depresia.[3] Disfuncția de autonomie, cu hipersalivație, scurgere a salivei, tulburări de postură, transpirație excesivă, constipație, vezică hiperreflexă, cu incontinență, disfagie și disfuncție erectilă poate fi, de asemenea, prezentă.[4]

Prognosticul

Din punctul de vedere al prognosticului, progresia bolii este mult mai lentă la pacienții care prezintă, la debut, tremor decât la persoanele cu instabilitate a mersului sau posturală ca acuză primară.[43] În general, tremorul nu este considerat la fel de dizabilitant ca bradikinezia. Akinezia poate favoriza un proces de boală cu o progresie mai rapidă.[31]

CASETA 51-1

Diagnosticul diferențial al bolii Parkinson

Indusă medicamentos
- Neuroleptice
- Metoclopramid
- Reserpină

Leziune toxică
- Mangan
- Monoxid de carbon
- Cianură

Encefalopatie metabolică
- Anoxie
- Hipertiroidism
- Hipoparatiroidism

Boli degenerative
- Paralizia supranucleară progresivă
- Sindromul Shy-Drager
- Degenerarea multisistemică

Indicatorii unui prognostic favorabil includ tremorul precoce, rigiditatea și antecedentele heredocolaterale de boală Parkinson. Indicatorii unui prognostic nefavorabil includ bradikinezia, akinezia, instabilitatea posturală, disfuncția de mers, deficitele cognitive și vârsta înaintată la momentul debutului. Studiile de laborator, radiologice sau fiziologice de până acum nu au îmbunătățit capacitatea de prognosticare a autorilor. Tratamentul medical, cum ar fi cel cu levodopa, poate afecta calitatea vieții.[67] Tratamentul cu carbidopa-levodopa poate îmbunătăți calitatea vieții pe termen scurt, dar utilizarea pe termen lung poate fi asociată cu reapariția simptomelor, ceea ce are un impact negativ asupra calității vieții. Speranța de viață este variabilă,[43] dar semnificativ îmbunătățită prin management medical.[47] Disfagia este considerată a fi cel mai important factor de risc asociat cu decesul prematur.

Managementul medical

Tratamentele farmacologice ale bolii Parkinson vizează trei aspecte diferite ale bolii: încetinirea progresiei bolii, ameliorarea simptomelor motorii și a celor non-motorii. Uneori, sunt necesare medicamente suplimentare, pentru a combate reacțiile adverse ale tratamentelor anti-Parkinson.

În boala Parkinson au fost promovați mai mulți agenți cu un presupus rol neuroprotector, dar nu există niciun medicament universal acceptat ca modificând boala. Vitamina E, cu proprietăți antioxidante, nu a demonstrat niciun beneficiu într-un studiu clinic multicentric de mari dimensiuni. Coenzima Q10, de asemenea cu proprietăți antioxidante, s-a dovedit a întârzia instalarea nevoii de tratament cu levodopa într-un studiu multicentric implicând 80 de pacienți. Cei care au efectuat acest studiu au atras atenția că rezultatele lor trebuie să fie reproduse în studii de dimensiuni mai mari. Selegilina, un inhibitor selectiv al monoaminei oxidazei-B, a fost considerată a fi un agent neuroprotector, dar, în momentul de față, este mai degrabă considerată un agent simptomatic. În mod similar, deși agoniștii dopaminici au demonstrat unele efecte neuroprotectoare pozitive în momentul examinărilor neuroimagistice funcționale, efectul lor asupra progresiei clinice este controversat. Cercetările recente asupra pramipexolului și a ropinirolului s-au dovedit cele mai promițătoare. Câteva studii clinice de mici dimensiuni, care au utilizat o infuzie de factor neurotrofic derivat din linia celulară glială în sistemul nervos central, au obținut rezultate conflictuale.[56]

Tratamentul simptomatic al disfuncțiilor motorii a reprezentat intervenția medicală convențională din boala Parkinson. Cele două principale clase de medicamente sunt substituenții de dopamină și agoniștii dopaminergici. Amantadina prezintă slabe efecte antiparkinsoniene. Medicamentele anticolinergice sunt, uneori, utilizate la pacienții mai tineri, cu tremor predominant. Atât amantadina, cât și agenții anticolinergici nu au decât un efect slab asupra simptomelor din boala Parkinson. Levodopa este esențială pentru tratamentul bolii Parkinson. Este decarboxilată în dopamină. Levodopa este, de obicei, administrată cu un inhibitor periferic de decarboxilază, cum ar fi carbidopa. Această terapie combinată rezultă într-o disponibilitate periferică redusă a dopaminei (cu o atenuare concomitentă a efectelor secundare periferice, cum ar fi greața) și într-o penetrare crescută a dopaminei la nivelul sistemului nervos central.

Tratamentul cu levodopa pe termen lung este complicat de două entități clinice problematice: fluctuațiile motorii și diskineziile. Fluctuațiile motorii sunt un fenomen de deteriorare la sfârșit de doză, în cursul căruia pacienții observă un tremor și o bradikinezie accentuate la finalul unui ciclu

de dozare. Predictibilitatea acestor perioade de sevraj se reduce pe măsură ce boala avansează.[59] Pacienții mai tineri par deosebit de vulnerabili la fluctuațiile motorii. Strategiile terapeutice pentru fluctuațiile motorii includ intervențiile alimentare și schemele de dozare variabile. Diskineziile iau, de obicei, forma coreei, dar pot apărea și distonii și mioclonii dureroase. Simptomele psihiatrice, printre care psihoza floridă, pot fi observate în cazul utilizării de levodopa. Levodopa demonstrează, de obicei, o mare utilitate la început, dar, atunci când este administrată cronic, tinde să prezinte o eficacitate terapeutică redusă.[3]

Din cauza posibilelor probleme cauzate de terapia cu levodopa, unii clinicieni aleg să utilizeze un agonist dopaminic ca strategie terapeutică inițială. Agenții din această clasă includ pergolidul, pramipexolul și ropinirolul. Deși eficacitatea acestor medicamente este, adesea, inferioară celei a levodopei, cauzează rar diskinezie. După cum s-a observat, există unele indicii privind faptul că acești agenți ar putea avea un efect neuroprotector asupra progresiei bolii. Efectele secundare ale agoniștilor dopaminici includ greața, voma, hipotensiunea ortostatică și simptomele psihiatrice. Dat fiind că pacienții pot prezenta răspunsuri individualizate la acești agenți, se recurge, de regulă, la alternarea medicamentelor din această clasă. Un alt factor care ar putea fi relevant din punct de vedere clinic este acela că acești agenți sunt mai scumpi decât terapia cu levodopa. Datorită posibilelor lor efecte modificatoare de boală și utilității lor crescute în formele ușoare ale bolii, acești agenți ar putea fi, de asemenea, medicamentele preferate pentru indivizii mai tineri și mai sănătoși. Un studiu clinic randomizat a recomandat fie levodopa, fie pramipexolul ca opțiune rezonabilă pentru terapia inițială din boala Parkinson, însă fiecare din aceste două medicamente a fost asociat cu eficacități și profiluri de efecte adverse diferite.[21]

Simptomele non-motorii ale bolii Parkinson, cum ar fi tulburările posturale, disfuncția sfincteriană și depresia, sunt, de asemenea, abordate de terapia farmacologică. Opțiunile de tratare a ortostazei includ aportul crescut de sare și apă sau utilizarea de midodrină sau de fludrocortizon. Funcționarea intestinală neurogenă din boala Parkinson se prezintă, de obicei, ca și constipație, putând fi tratată prin creșterea hidratării, administrarea de agenți de formare a masei fecale, printre care fibrele alimentare, administrarea de emolienți fecali și stimulare rectală chimică sau mecanică. Activitatea hiperreflexă a vezicii poate fi tratată cu agenți anticolinergici sau agenți blocanți α-adrenergici, deși ambele clase pot exacerba tulburările posturale. Depresia este, de obicei, abordată cu ajutorul inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei, dar terapia trebuie să fie atent monitorizată, deoarece există rapoarte privind faptul că acești agenți au agravat simptomele bolii Parkinson. Venlafaxina ar putea fi deosebit de utilă, deoarece acest agent poate crește tensiunea arterială. Antidepresivele triciclice pot fi luate în considerare, dar trebuie să se aleagă unul cu efecte secundare anticolinergice minore, cum ar fi desipramina. Diferențele de eficacitate dintre clasele de antidepresive pentru pacienții cu boală Parkinson nu au fost încă demonstrate.[61]

Raționamentul reabilitării

Deși serviciile de reabilitare sunt adesea puse la dispoziția pacientului cu Parkinson, acest lucru se bazează mai mult pe uzanță decât pe datele de cercetare fără echivoc.[22,34,64] Există o acută nevoie de studii de cercetare bine concepute, care să urmărească tehnicile de reabilitare specifice. Literatura existentă este atât redusă, ca număr, cât și viciată de variabilele generatoare de confuzie, cum ar fi modificările planurilor de administrare a medicației. O recenzie recentă a examinat 11 studii implicând diverse tehnici de fizioterapie pentru boala Parkinson. Autorii nu au găsit suficiente dovezi pentru a susține sau respinge eficacitatea unei forme sau alteia de fizioterapie.[10] Nu au fost găsite nici suficiente dovezi pentru a susține eficacitatea unei terapii anume, spre deosebire de nicio terapie. Poate că cel mai bine conceput studiu a fost o investigație încrucișată randomizată în perspectivă, cu o durată de 4 săptămâni, asupra fizioterapiei din ambulatoriu, care nu a permis modificări de medicație. Acest studiu a demonstrat îmbunătățiri semnificative ale activităților traiului zilnic și funcției motorii, dar nicio ameliorare a tremorului, procesului de gândire și dispoziției. Aceste îmbunătățiri au revenit la nivelul inițial după 6 luni de la încheierea intervenției. Au fost propuse programe de reabilitare pe termen lung, dar stabilitatea beneficiilor asigurate de aceste programe nu a fost demonstrată.[42]

Exercițiul și fiziologia musculară

În momentul recomandării unui program de exerciții, trebuie să se ia în considerare condiția fizică de fond a pacientului. Pacienții cu boală Parkinson par să prezinte o eficiență metabolică și mecanică redusă în momentul efectuării de exerciții.[26] Această situație dezavantajoasă s-ar putea corecta prin condiționare aerobică.[53] Se pare că recomandarea de exerciții de condiționare pacienților cu boală Parkinson este utilă numai în contextul unui plan medicamentos optimizat. Exercițiile specifice nu au fost clar stabilite sau universal acceptate. Pentru pacienții cu Parkinson, ar putea fi, de asemenea, dificil să facă exerciții cu o intensitate suficientă pentru a obține efecte.[49] Prescrierea de exerciții de condiționare aerobică trebuie să se facă cu un maximum de atenție acordat siguranței, deoarece pacienții cu Parkinson prezintă un risc ridicat de cădere. De obicei, au nevoie să fie supravegheați atunci când utilizează echipamente pentru mișcare, cum ar fi o bandă pentru alergat. Condiționarea aerobică s-a dovedit a îmbunătăți starea de spirit și a ameliora diskineziile.[50] S-a descoperit și că tonusul gâtului joacă un rol semnificativ în mobilitatea funcțională a pacientului,[17] și că tonusul postural anormal joacă un rol important în tulburările de echilibru și de mobilitate ale pacienților cu boală Parkinson. Terapia orientată către acest tonus ar putea fi o cheie pentru tratament.

Aspecte psihosociale și cognitive

Depresia este frecvent întâlnită în rândul pacienților cu boală Parkinson, cu o prevalență estimată de 47%.[70] Unii autori consideră că depresia contribuie semnificativ la disfuncția cognitivă.[33] Depresia poate fi corelată cu un deficit de transmisie serotoninergică[25] sau cu nivelurile corticale diminuate de noradrenalină (norepinefrină) și de dopamină.[55] Prezența depresiei crește semnificativ nivelul de dizabilitate, dincolo de cel atribuit disfuncției motorii.[71] Nu pare să existe vreo tehnică psihologică individuală superioară altora în ceea ce privește ameliorările stării de spirit. După cum se va vedea din cele ce urmează, reprezentările mentale și biofeedback-ul pot juca un rol important în îmbunătățirea performanței motorii în timpul reabilitării. Unele dintre tehnicile raportate pentru disfuncția motorie a pacienților cu boală Parkinson includ consilierea individuală, de grup și familială. Deficitele sociale includ pierderea autonomiei și izolarea. Multe centre dispun de grupuri de susținere, utile pentru educarea pacienților și a familiilor acestora. Au fost utilizate și antidepresive precum inhibitorii recaptării serotoninei.

Declinul abilității cognitive face, adesea, și mai problematică tratarea unui pacient cu boală Parkinson.[9] Pe măsură ce boala progresează, procesele mentale devin mai

rigide și mai conservatoare. Demența se instalează la 10% până la 15% din pacienții cu boală Parkinson, incidența acesteia crescând odată cu vârsta. Declinul funcției motorii și declinul cognitiv apar, adesea, în paralel. Deficitele de percepție vizuală și de fluență verbală au fost, de asemenea, semnalate la unii pacienți cu boală Parkinson.[44]

Există puține dovezi care susțin beneficiul terapeutic al tehnicilor specifice de reantrenare cognitivă. S-a sugerat că utilizarea reprezentărilor mentale ale unei sarcini motorii planificate îmbunătățește executarea sarcinilor funcționale, dar această supoziție nu a fost pe deplin validată.

Abordarea practică a tratamentului unui pacient cu boală Parkinson

Boala Parkinson este o entitate multifațetată, putând fi tratată de către o echipă interdisciplinară. Această abordare presupune implicarea, alături de specialitățile medicale, și a pacientului, familiei și comunității. Echipa terapeutică ideală include și un neurolog cu rol consultativ, pentru a optimiza terapiile farmaceutice în timpul desfășurării reabilitării.

Pentru formularea unui plan de tratament este necesar ca pacienții cu boală Parkinson să fie supuși unei evaluări inițiale a deficiențelor lor. Un plan de tratament trebuie să fie formulat astfel încât să abordeze aceste deficiențe fie direct, fie prin strategii compensatorii. Dispozitivele de asistență pot fi utilizate pentru a îmbunătăți eficiența, independența și siguranța pacientului. Cadrele cu roți ar putea fi mai utile decât cadrele standard.[8] Pacienții și familiile acestora trebuie să fie educați în privința procesului bolii. Programele de întreținere sunt implementate pentru a împiedica pierderea funcțională suplimentară. Grupurile de susținere, consilierea, educarea și includerea resurselor comunitare disponibile pot fi utile pentru menținerea funcționalității și pentru evitarea instalării depresiei și a izolării sociale. Terapia ocupațională poate evalua activitățile traiului zilnic.[35] Utilizarea de ustensile ușoare pentru hrană poate facilita mișcările mai line și mai rapide ale brațului, spre deosebire de ustensilele cu greutate ponderată.[30]

Abordările terapeutice specifice ale deficiențelor pacienților cu boală Parkinson

Pacienții cu boală Parkinson tind să adopte un tipar stereotip al mersului, staționării și posturii. Mersul tinde să fie rigid, cu puține mișcări suplimentare și cu o balansare a brațelor redusă. La unii pacienți, apare un fenomen de grăbire, în care pașii mici, târșâiți devin mai rapizi, fiind însoțiți de o flexie suplimentară a trunchiului. Analiza mersului standard a demonstrat că o parte din rigiditatea observată în cazul mersului pacienților cu Parkinson este cauzată de rotirea simultană, en bloc, a pelvisului și toracelui, mai degrabă decât urmând un tipar de reciprocitate normal.

Au fost efectuate multiple studii de fizioterapie, care au încercat să amelioreze caracteristicile anormale ale mersului pacienților cu boală Parkinson. Rezultatele, însă, sunt limitate și controversate.[10] Tehnica utilizată cel mai frecvent constă în adăugarea de repere senzoriale externe, sincronizate cu inițierea pășirii sau cu cadența. Aceste ghidaje au luat forma procedurilor tactile, auditive sau vizuale, și sunt explorate repere atât individuale, cât și multiple.[13,23,65] Este posibil ca doar antrenarea forței să fie insuficientă pentru a îmbunătăți mersul sau pentru a prezenta vreun beneficiu suplimentar semnificativ față de tehnicile de ghidare.[21] Investigarea preliminară care folosește antrenarea pe banda pentru alergat, cu susținerea greutății, s-a dovedit promițătoare, dar beneficiile pe termen lung sunt încă în curs de studiere.[35,36] Strategiile compensatorii pentru depășirea obstacolelor s-au îmbunătățit odată cu programele care s-au concentrat asupra mișcării întregului corp și au antrenat anticiparea obstacolelor.[26]

Impactul dizabilitant al tremorului din boala Parkinson este variabil, dar, adesea, redus. Aceasta se datorează, parțial, faptului că tremorul apare în repaus, fiind frecvent atenuat sau eliminat de mișcarea voluntară. Tremorul sever poate fi tratat cu medicamente, dar și cu tehnici de reabilitare. Metoda cel mai des utilizată este reprezentată de intervenția comportamentală, incluzând tehnici de biofeedback și de relaxare. Această strategie se bazează pe observația că tremorul se agravează în timpul perioadelor de anxietate. Electromiografia de suprafață poate fi adăugată paradigmei de biofeedback.[29]

Hipotensiunea ortostatică este o acuză frecventă în rândul pacienților cu boală Parkinson, și mulți prezintă ortostază fără să fie simptomatici.[58] Aceasta este cauzată de o disfuncție autonomă care rezultă, probabil, dintr-o denervare simpatică relativă.[18] Antrenarea la masa basculantă este necesară pentru unii pacienți cu tulburări posturale severe. Cazurile mai blânde pot fi tratate prin măsuri precum ridicatul lent în picioare, oprirea într-o poziție în șezut înainte de ridicarea în poziție verticală dintr-o poziție de decubit dorsal și executarea de contracții izometrice înainte de a schimba poziția. Șosetele compresive și centurile abdominale pot fi, de asemenea, utilizate pentru a controla mecanic scăderea tensiunii arteriale. Utilizarea de agenți farmacologici ar putea fi indicată dacă aceste măsuri eșuează.

Mulți pacienți cu boală Parkinson pot fi trimiși către un specialist în deficiențe de limbaj și deglutiție, cu rezultate pozitive. Anomaliile de limbaj observate la acești pacienți includ ezitarea, hipofonia, hiperfluența, bâlbâirea, palilalia (repetarea rapidă și involuntară a cuvintelor), pauzele prelungite și pierderea șirului cuvintelor. Strategia cel mai des menționată ca fiind utilă în dizartria asociată cu boala Parkinson este modelul de efort fonator-respirator sau Tratamentul pentru voce Lee Silverman.[48] Această tehnică se bazează pe principiul „gândește cu voce tare, vorbește pe un ton puternic" (think loud, think shout), deși această metodă a fost criticată pentru producerea unei voci încordate sau disonante. Alte tehnici potențial utile includ controlul respirației, exercițiile oromotorii și reprezentările mentale. Electromiografia de suprafață este, ocazional, adăugată ca metodă de biofeedback în terapia vocală.[66]

Pacienții cu boală Parkinson pot avea probleme în toate cele trei faze ale deglutiției. Studiul videofluoroscopic al deglutiției rămâne criteriul standard pentru evaluarea diagnostică a disfagiei.[37] Mulți pacienți raportează dificultăți în asigurarea aportului oral adecvat din cauza masticației prelungite. Alte anomalii de fază orală observate la acești pacienți includ reziduurile post-deglutiție excesive, controlul slab al bolusurilor și mișcările repetitive ale limbii. În faza faringiană, studiile videofluoroscopice ale deglutiției au observat o acumulare valeculară și piriformă, o declanșare întârziată a reflexului de deglutiție și o elevare întârziată a laringelui. Nu există suficiente dovezi pentru a susține sau respinge utilitatea reeducării disfagiei la pacienții cu boală Parkinson, deși unele studii de dimensiuni mai mici au demonstrat oarecare beneficii.[10] Tehnicile de antrenare pentru disfagie includ, de regulă, utilizarea de alimente modificate mecanic cu ajutorul lichidelor vâscoase, poziționarea cu bărbia în piept, exercițiile oromotorii, electromiografia, biofeedback-ul și indicațiile verbale.[11] Clinicienii ar putea alege, de asemenea, să administreze medicamente antiparkinsoniene înainte de masă, pentru ca beneficiul

maxim al medicamentelor să se instaleze în timpul masticației. Pacienții cu disfagie severă sau rapid progresivă trebuie să fie consiliați asupra utilizării alimentării enterice înainte de apariția necesității acesteia. Aceasta îi permite pacientului să ia o decizie informată înainte de debutul unei urgențe medicale legate de deglutiție (a se vedea Capitolul 27).[45]

Este, de asemenea, important ca pacientul cu boală Parkinson să mențină un stil de viață independent, fie că se găsește acasă sau la locul de muncă. O evaluare prin intermediul terapiei ocupaționale le este, adesea, foarte utilă pacienților, ajutându-i să mențină un stil de viață independent cât mai mult posibil. Utilizarea de exerciții și de echipamente pentru activitățile traiului zilnic este, de obicei, critică pentru menținerea stilului de viață. Echipamentele precum scaunele de toaletă înălțate și barele de prindere pot face ca mișcările să devină mai fluide, mai eficiente și mai sigure. Programele de exerciții la domiciliu sunt cheia menținerii activității. Mediul de la domiciliul pacientului trebuie să fie studiat și obstacolele precum covoarele mobile sau mobilierul în exces sau masiv ar putea necesita să fie îndepărtate pentru a permite o mobilitate îmbunătățită. În timpul și după perioadele de boală, este important ca efectele decondiționării să fie combătute prin menținerea amplitudinii de mișcare, o respirație profundă și cât mai multă activitate.

Alte tulburări degenerative de mișcare

Boala Huntington

Boala Huntington este o boală autozomal dominantă, cu debut la vârsta adultă, cu progresie continuă, care este asociată cu pierderea celulară dintr-un anumit subset de neuroni din nucleul caudat și putamen. A fost descrisă pentru prima dată de George Huntington în 1872. Printre principalele caracteristici ale bolii Huntington se numără mișcările involuntare, demența și tulburările de comportament.

Prevalența estimată a bolii Huntington în Statele Unite variază de la 4,1 la 8,4 la 100.000 de persoane. Câteva populații izolate din întreaga lume prezintă o prevalență neobișnuit de ridicată a bolii Huntington. Boala este, de obicei, diagnosticată în decadele a treia și a patra ale vieții, speranța medie de viață după diagnosticare fiind de 20 de ani. Pneumonia și boala cardiovasculară sunt cauzele primare de mortalitate cele mai frecvente. Substratul molecular al bolii Huntington este încă în curs de elucidare. Repetările trinucleotidei CAG (citozină-adenină-guanină) rezultă într-o expansiune poliglutamică la nivelul proteinei huntingtină. Deși funcția normală a huntingtinei nu este cunoscută, huntingtina mutantă conduce clar la o cascadă neurodegenerativă.[15,20]

Coreea, definită ca mișcările excesive, bruște, neregulate, spontane, involuntare, este semnul distinctiv al bolii Huntington. Această tulburare de mișcare ar putea apărea, inițial, ca o exagerare a gesturilor sau expresiilor. Acest aspect poate evolua într-un „dans" instabil, și, în final, într-o tiradă continuă de mișcări generalizate. Uneori, pot fi observate mișcări proximale ample, imitând aruncarea sau smucirea, ale unui membru (balism). Alternativ, coreea poate fi întreruptă de mișcări distale lente, imitând crisparea, numite atetoză. În faza terminală a bolii, coreea este, în general, înlocuită treptat de unele caracteristici mai clasice, asemănătoare parkinsonismului, printre care bradikinezia, rigiditatea și instabilitatea posturală.

Aspectele cognitiv-comportamentale variază în limite largi. Declinul cognitiv poate mima demența subcorticală, cu manifestări inițiale precum declinul intelectual și disfuncția de memorie. Pe măsură ce boala progresează, pacienții pot dezvolta tulburări de atenție și diminuări ale procesării vizual-spațiale și ale funcției executive. Capacitățile lingvistice sunt, de regulă, conservate până în fazele finale ale bolii.

Depresia este disfuncția psihologică cel mai des întâlnită, mania, personalitatea psihotică și tulburările obsesiv-compusive fiind, de asemenea, posibile.

Tratamentul medical al bolii Huntington este oarecum limitat. Deși există studii clinice timpurii în desfășurare asupra agenților neuroprotectori, majoritatea tratamentelor vizează ameliorarea simptomelor. În august 2006, Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration) a aprobat tetrabenazina (Xenazine) pentru tratamentul mișcărilor bruște, involuntare, asociate cu boala Huntington. Este primul medicament care a fost aprobat în mod specific pentru această utilizare în Statele Unite. Asigură degradarea metabolică precoce a dopaminei.[41,60,72] Efectele secundare includ somnolența, greața, agitația, amețeala și depresia. Nu trebuie să le fie administrat pacienților cu depresie diagnosticată, mai ales celor cu gânduri suicidare. Alte opțiuni medicamentoase pentru coree includ benzodiazepinele, acidul valproic, agenții pentru depleția dopaminei și neurolepticele. Ultimele două clase de medicamente pot înrăutăți alte aspecte ale bolii, cum ar fi bradikinezia sau rigiditatea. Terapia cu antidepresive este frecvent aplicată în boala Huntington, inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei fiind cel mai des utilizați. Pentru diversele anomalii comportamentale observate, pot fi utilizate alte medicamente psihotrope. Eforturile cercetării actuale sunt orientate asupra strategiilor terapeutice de consolidare a barierelor antioxidante, pentru a împiedica evoluția bolii, și asupra terapiei genice.

Deși potențialele beneficii ale terapiei de reabilitare în boala Huntington ar părea rezonabile, studiile recente sugerează că acești pacienți nu sunt, de regulă, trimiși către reprezentanți ai profesiilor paramedicale. Un studiu a raportat rate de trimitere de 8% pentru fizioterapie, 25% pentru terapia ocupațională și 0% pentru patologia deficiențelor de limbaj și deglutiție. Un sondaj aplicat fizioterapeuților a arătat că doar 16% dintre aceștia au tratat vreodată un pacient cu boala Huntington și că doar 6% trataseră mai mult decât un pacient. Mai multe studii au descris tehnici terapeutice specifice, dar majoritatea sunt studii observaționale cu un număr redus de participanți și nu folosesc măsurători ale rezultatelor valide sau fiabile.

Coreea în sine pare rezistentă la tehnicile de reabilitare. Este posibil ca disfagia asociată cu boala Huntington să fie caracteristica supusă reabilitării cel mai bine documentată. Metodologia studiilor asupra tratamentului disfagiei este oarecum problematică, dar s-a sugerat că există unele efecte pozitive ale antrenamentului. Deși este rezonabil să se considere că și alte deficiențe cauzate de boala Huntington pot fi corectate prin reabilitare, există puține date în literatură care să ofere recomandări specifice.[2]

Ataxiile ereditare

O altă clasă de boli motorii neurodegenerative este formată de ataxiile ereditare. Cel mai frecvent întâlnit sindrom din această categorie este reprezentat de ataxia Friedreich, care va fi folosită ca model pentru discuția din această secțiune. Alte procese neurodegenerative pot avea ataxia ca și caracteristică predominantă, incluzând aici ataxiile spinocerebelare, boala Wilson și boala Refsum. Diagnosticarea precisă este fundamentală, deoarece unele anomalii tratabile se pot prezenta, de asemenea, cu ataxie ca și caracteristică principală (incluzând tumorile, malformațiile vasculare și deficiența de vitamină E).

Ataxia Friedreich este o boală progresivă, manifestată prin ataxia membrelor și mersului, cu reflexe de întindere musculară, simț al poziționării articulațiilor și apreciere vibratorie diminuate. Comorbiditățile ataxiei Friedreich includ toleranța la glucoză perturbată, cardiomiopatia, dizartria, disfagia, scolioza, diformitățile labei piciorului, slăbiciunea membrelor inferioare și atrofia optică. Boala se prezintă, de regulă, la vârsta adolescenței, pierderea ambulației apărând la 20 de ani de la debutul bolii. Peste 95% dintre pacienți ajung să utilizeze fotoliul rulant până când ating vârsta de 45 de ani. Mortalitatea prematură apare din cauza aspirației sau a complicațiilor diabetice. Această boală prezintă, de asemenea, o expansiune trinucleotidică la nivelul genei *FRDA*, care codifică proteina frataxină. Prevalența ataxiei Friedreich este estimată a fi între 2 și 5 la 100.000, cu o incidență mai ridicată în rândul populației albe, în comparație cu asiaticii sau africanii. Tiparul ereditar este, clasic, autozomal recesiv. La fel ca în cazul multor altor boli neurodegenerative, tratamentul medical al ataxiei Friedreich este inadecvat. Comobiditățile, cum ar fi diabetul, trebuie să fie tratate agresiv. Unele studii clinice de mici dimensiuni, vizând 5-hidroxitriptofanul și coenzima Q10, au demonstrat un oarecare succes în încetinirea evoluției bolii.

Similar multor tulburări motorii sau cinetice, baza dovezilor pentru intervențiile reabilitative din ataxiile ereditare este inconsecventă. Relatările empirice descriu utilizarea unor tehnici precum cântărirea extremităților ataxice, consolidarea funcțională și dispozitivele pentru mers controlate prin tensionare.[19] Pe măsură ce parapareza din ataxia Friedreich avansează, apare necesitatea prescrierii unui fotoliu rulant și a instruirii familiei. Susținerea psihologică este cu siguranță indicată, la fel ca pentru toate bolile progresive. Psihoterapia și consilierea genetică cuprinzătoare trebuie să fie accesibile întregii familii.

Parapareza spastică ereditară

Parapareza spastică ereditară, cunoscută și ca paraplegia spastică familială și ca sindromul Strumpell-Lorrain, descrie un grup de tulburări moștenite în care principalele simptome sunt spasticitatea și slăbiciunea bilaterale progresive ale membrului inferior. Aceste tulburări au fost descrise, pentru prima dată, de către Strumpell în 1883, și ulterior, mai detaliat, de către Lorrain. Sunt caracterizate prin eterogenitate clinică și genetică și apar, estimativ, la un număr de 1,5 până la 2,7 persoane din 100.000 din întreaga lume, atunci când se utilizează criterii clinice stricte. Parapareza spastică ereditară este cauzată de degenerarea axonală de la nivelul măduvei spinării, cu un maximum la nivelul porțiunilor terminale ale tracturilor corticospinale din regiunea toracolombară și al fibrelor coloanei dorsale din regiunea cervicomedulară.

Parapareza spastică ereditară este clasificată în funcție de simptomele clinice, vârsta din momentul debutului, modul de moștenire și legătura genetică. Clasificarea clinică include un tip necomplicat (doar parapareză spastică) și un tip complicat (pareză însoțită de alte constatări neurologice). Parapareza spastică este clasificată ca tipul 1 atunci când vârsta din momentul debutului este mai mică de 35 de ani și ca tipul 2 atunci când vârsta din momentul debutului este mai mare de 35 de ani. Clasificarea după modul de moștenire include trei categorii: autozomal dominantă, autozomal recesivă și X-linkată.[67]

Simptomul clasic al prezentării paraparezei spastice ereditare este dificultatea progresivă de mers care apare secundar caracteristicilor clinice principale de spasticitate și slăbiciune ale membrului inferior. Cu toate acestea, poate apărea o variabilitate considerabilă a simptomelor. Se estimează că 30% dintre cei cu parapareză spastică ereditară diagnosticată genetic rămân asimptomatici pe durata întregii vieți. Speranța de viață nu este, de regulă, afectată.

Principalele caracteristici sunt pareza spastică simetrică a membrului inferior și răspunsurile extensorului plantar. Un simptom precoce frecvent este reprezentat de redoarea musculaturii piciorului și de „spasmele" care apar mai des noaptea, după efort sau atunci când timpul este rece. Hipertonicitatea, spasticitatea și/sau hiperreflexia pot apărea fără slăbiciune, mai ales la începutul bolii. Slăbiciunea apare, cel mai frecvent, la nivelul tibialului anterior, ischiogambierilor și iliopsoasului. Aceste constatări clinice pot apărea la orice vârstă, de la copilăria mică la bătrânețe, cu o progresie variabilă a simptomelor. Constatările clinice suplimentare frecvente ale paraparezei spastice ereditare necomplicate includ simptomele urinare la până la 50% din pacienți și tulburările senzoriale la 10% până la 65%. Caracteristicile clinice mai puțin frecvente includ pes cavus, disfuncția sfincteriană, dismetria membrului superior și deficitele neurocognitive. Caracteristicile clinice neobișnuite din parapareza spastică ereditară necomplicată includ pareza și hiperreflexia membrelor superioare și amiotrofia distală. Parapareza spastică ereditară complicată se poate prezenta cu o suită de caracteristici neurologice, printre care convulsiile, demența, cataractele, insuficiența adrenală, tulburările extrapiramidale, neuropatia optică, retinopatia, surditatea, retardul mintal, ihtioza, anomaliile cutanate, neuropatia periferică cu sau fără atrofiere a mușchilor intrinseci ai mâinii și labei piciorului, disfuncția nervilor cranieni, slăbiciunea mușchilor bulbari și deficiența senzorială.

Diagnosticarea paraparezei spastice ereditare se face clinic, prin excludere. Testarea de laborator s-a concentrat asupra analizei genetice. Analiza genetică este utilizată pentru a confirma diagnosticul și a completa consilierea genetică. Studiile de neuroimagistică sunt, de asemenea, utilizate pentru a facilita excluderea diagnosticelor diferențiale. Imagistica prin rezonanță magnetică a măduvei spinării ar putea arăta rezultate normale sau atrofierea regiunilor toracolombare. Imagistica prin rezonanță magnetică a creierului indică, de obicei, rezultate normale. Rezultatele studiilor electrofiziologice sunt, de obicei, normale în parapareza spastică ereditară necomplicată.

Tratamentul paraparezei spastice ereditare este doar simptomatic, neexistând niciun tratament actual disponibil pentru a preveni, întârzia sau inversa procesul degenerativ subiacent. Modularea hipertonicității poate fi încercată farmacologic, prin terapii orale, neurolitice sau intratecale. Standardul intervenției terapeutice este reprezentat de implementarea fizioterapiei. Tratamentul spasticității include utilizarea crioterapiei, tehnicile de întindere manuală, atelarea, aplicarea de mulaje în serie, antrenarea posturii și a mecanicii corporale, condiționarea aerobică și antrenarea mersului și a echilibrului dinamic. Exercițiul terapeutic este util în reantrenarea sau îmbunătățirea forței musculare, minimizarea atrofiei musculare, creșterea rezistenței, reducerea oboselii, prevenirea spasmelor și crampelor și menținerea sau îmbunătățirea amplitudinii de mișcare (a se vedea Capitolul 30).[12]

Antrenarea mersului se face, cel mai bine, după evaluarea nevoii de ortezare a extremității inferioare și de utilizare a unor dispozitive de asistență, pentru facilitarea mobilității, independenței și prevenției căderilor. Dată fiind natura progresivă a bolii, un aspect integrant al tratamentului este reprezentat de susținerea psihologică și de asistența socială.[16,67]

Distonia

Distonia este o tulburare de mişcare caracterizată prin contracturi musculare ce rezultă în răsuciri, întoarceri şi adoptarea unor posturi anormale sau patologice. Distonia poate fi generalizată, focală şi segmentală (afectând două sau mai multe părţi adiacente ale corpului). Unele tipare de distonie au fost definite ca sindroame specifice, cum ar fi distonia cervicală şi blefarospasmul. Distonia poate fi primară (idiopatică sau moştenită) sau secundară unui alt proces (boală declanşată de factorii de mediu sau a ganglionilor bazali).

Nu există niciun tratament pentru distonie care să fi funcţionat în toate situaţiile. Distonia cervicală focală şi blefarospasmul sunt frecvent tratate cu toxină botulinică. Distoniile generale au răspuns la medicamente precum cele care afectează acidul γ-aminobutiric (baclofenul şi clonazepamul) şi cele care afectează dopamina (levodopa şi bromocriptina). Tehnicile de fizioterapie precum masajul şi biofeedback-ul trebuie să fie individualizate pentru a aborda problemele şi atributele specifice fiecărui pacient. O focalizare continuă asupra amplitudinii de mişcare şi mişcării este benefică.

Sindromul Tourette

Sindromul Tourette este, de fapt, o constelaţie de simptome, incluzând tulburări de tipul ticurilor şi probleme neurocomportamentale comorbide. Mecanismele fiziopatologice precise ale sindromului Tourette nu au fost încă determinate, dar majoritatea studiilor susţin existenţa unei componente genetice şi îl descriu ca o tulburare moştenită de dezvoltare a neurotransmisiei sinaptice. Dovezile susţin existenţa unui tipar de moştenire autozomal dominantă. Există o prevalenţă comună între rase şi culturi, sugerând o bază genetică comună. Pe măsură ce criteriile clinice au evoluat, prevalenţa estimată a atins între 0,7% şi 4,2%, pe baza studiilor observaţionale.

Diagnosticul de sindrom Tourette se bazează pe constatările clinice. Studiile diagnostice nu au demonstrat, până acum, constatări consecvente. Criteriile de diagnosticare a sindromului Tourette, preluate din *Manualul de diagnosticare şi statistică a bolilor mentale, ediţia a IV-a, text revizuit [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR)]*, le includ pe următoarele:

1. În timpul bolii, trebuie să fie prezente atât ticuri multiple, cât şi unul sau mai multe ticuri verbale, deşi nu este necesar ca acestea să se manifeste simultan.
2. Ticurile apar de mai multe ori pe zi (de obicei, în rafale aproape zilnice sau intermitente) pentru mai mult de 1 an, timp în care nu trebuie să existe o perioadă fără ticuri de mai mult de 3 luni consecutive.
3. Vârsta din momentul debutului este sub 18 ani.
4. Perturbarea nu este cauzată de efectele fiziologice directe ale unei substanţe sau condiţii medicale generale.

Diagnosticarea sindromului Tourette este adesea întârziată până la vârsta adultă. Din cauză că diagnosticarea sindromului Tourette poate fi problematică, diagnosticul este întârziat, în medie, cu 6,8 ani.[5,7]

Ticurile sunt definite ca mişcări sau vocalizări involuntare, bruşte, rapide, repetitive, lipsite de ritmicitate, stereotipe. Acestea variază ca intensitate şi durată şi, de obicei, cresc şi descresc. Ticurile sunt adesea diminuate prin distragere, relaxare şi atunci când persoana întreprinde activităţi cu atenţie selectivă. Sunt adesea intensificate de anxietate, furie, nerăbdare, entuziasm, stres şi oboseală. Ticurile sunt clasificate ca simple sau complexe, motorii sau fonice. Sindromul Tourette este cea mai frecventă cauză a ticurilor moştenite, dar şi alte afecţiuni neurodegenerative, mai progresive, se pot prezenta cu ticuri, printre acestea fiind incluse boala Huntington, neuroacantocitoza, boala Wilson şi distonia primară. Ticurile sunt semnul distinctiv clinic al sindromului Tourette. Două treimi dintre copiii cu sindrom Tourette se pot aştepta la o ameliorare semnificativă a ticurilor lor.

Ticurile din sindromul Tourette sunt adesea asociate cu o disfuncţie emoţională şi comportamentală. Acestea includ comportamentele obsesiv-compulsive, tulburarea hiperkinetică (tulburarea de hiperactivitate cu deficit de atenţie), comportamentul impulsiv şi autodistructiv, tulburările de somn, iritabilitatea, comportamentul antisocial, modificările de dispoziţie şi de comportament sexual, fobiile şi anxietăţile. Acestea cresc, adesea, mortalitatea generală a bolii şi subminează calitatea vieţii. Tulburarea hiperkinetică apare la 50% până la 75% dintre aceia cu sindrom Tourette diagnosticat. Tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) apare în 20% până la 60% din cazuri, cu un grad de severitate variabil. O varietate de tulburări de dispoziţie este, de asemenea, asociată cu sindromul Tourette. Acestea includ anxietatea, fobiile, depresia, labilitatea emoţională, atacurile de panică şi agorafobia.

Managementul sindromului Tourette reprezintă o abordare multifaţetată, care cuprinde managementul medical al ticurilor frecvente sau dizabilitante, tratamentul simptomelor comportamentale coexistente şi educarea pacientului şi a familiei acestuia. Tratamentul medicamentos al simptomelor de tipul ticurilor se limitează la pacienţii cu simptome dizabilitante, din cauza potenţialului de efecte secundare. Este, adesea, dificil să se distingă între răspunsul medicamentos şi dispariţia spontană a simptomelor. Primele alegeri medicamentoase pentru suprimarea ticurilor sunt, de regulă, agoniştii α_2-adrenergici (clonidina) sau neurolepticele precum haloperidolul sau pimozidul. Neurolepticele atipice, precum risperidona, sunt adesea utilizate ca agenţi de a doua linie. Acestea interacţionează atât cu receptorii de serotonină, cât şi cu cei de dopamină, şi prezintă mai puţine efecte extrapiramidale, în comparaţie cu neurolepticele sau cu agenţii de blocare a receptorilor dopaminergici. Alte opţiuni farmacologice includ injecţiile cu pergolidă, baclofen şi toxină botulinică. Utilizarea de psihostimulante în tratarea tulburării hiperkinetice din sindromul Tourette este controversată, din cauza îngrijorării că aceste medicamente pot exacerba comportamentul tipicar. Studiile mai recente contestă acest fapt şi susţin utilizarea combinată de psihostimulante şi agenţi α-adrenergici atunci când tulburarea hiperkinetică este asociată cu comportamente tipicare. Alţi agenţi farmacologici utilizaţi includ desipramina şi bupropionul. Cel mai eficient tratament al simptomelor de TOC din sindromul Tourette este cel cu inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei.

O mare varietate de strategii terapeutice comportamentale sunt utilizate în combinaţie cu intervenţiile farmacoterapeutice pentru tratarea simptomelor de tipul ticurilor. Nu există nicio indicaţie clară pentru utilizarea unui anumit tip de strategie terapeutică comportamentală. Tehnica utilizată cel mai frecvent este reprezentată de „practica în formă concentrată (negativă)". Această strategie implică reproducerea repetată, rapidă, voluntară şi cu efort a unui tic identificat pentru o anumită perioadă de timp, care cuprinde şi scurte perioade de repaus.[27,46,62,63] Alte tehnici psihoterapeutice includ antrenarea asertivităţii, terapia cognitivă şi auto-monitorizarea.

Intervențiile chirurgicale în boala Parkinson și alte tulburări de mișcare

În ultima decadă, s-a înregistrat o explozie de tehnici neurochirurgicale pentru boala Parkinson. Acestea includ transplantul de materiale bioactive pentru a suplini pierderea dopaminergică, lezarea selectivă a sistemului nervos central pentru a reechilibra mediul neurotransmițător și stimularea profundă a creierului pentru a restabili echilibrul neurotransmițătorilor prin intermediul unei tehnici non-ablative. Stimularea cerebrală profundă a nucleului subtalamic s-a arătat că ameliorează simptomele pacienților cu boală Parkinson avansată.[24,28] Cele două recomandări largi pentru intervențiile neurochirurgicale sunt inversarea procesului neurodegenerativ (aplicabilă mai mult terapiei de transplantare) și simptomele recalcitrante de diskinezie și fluctuație în ciuda tratamentului medical maxim (aplicabilă mai mult lezionării și stimulării cerebrale profunde). Algoritmii preciși pentru substraturile supuse transplantului și țintele supuse lezării sau stimulării continuă să evolueze. Selectarea atentă a pacienților și urmărirea îndeaproape par să fie de maximă importanță pentru un rezultat pozitiv. Deși riscul de evenimente adverse după intervențiile chirurgicale de această natură este redus, în comparație cu alte proceduri neurochirurgicale, clinicienii trebuie să cunoască riscurile potențiale de hemoragie, infecție, stimulare a unei zone nevizate, confuzie postoperatorie și defectare a aparaturii folosite.[28] Diatermia cu unde scurte, o procedură rar utilizată în contextul reabilitării, prezintă riscul deteriorării neurologice și este contraindicată pentru acești pacienți.[40] Unele distonii altele decât boala Parkinson au fost, de asemenea, tratate cu succes prin stimularea cerebrală profundă.

Intervențiile ortopedice pentru tulburările de mișcare sunt oarecum limitate. Fuziunea spinală ar putea fi indicată pentru scolioza de cauză neurologică, ce a fost raportată la pacienții cu ataxie Friedreich. Din cauza posibilei similitudini pronunțate dintre boala Parkinson și osteoartrită, înlocuirea articulară poate fi o opțiune. Durata internării pentru pacienții cu boală Parkinson supuși acestei proceduri este mai lungă decât cea pentru pacienții fără boală Parkinson. Rezultatul funcțional al pacienților cu boală Parkinson supuși înlocuirii articulare este legat de gradul de severitate neurologică din momentul trimiterii.[14,69]

Considerente genetice ale tulburărilor de mișcare

Înțelegerea biologiei moleculare a tulburărilor de mișcare continuă să se aprofundeze într-un ritm exponențial. Acumularea de cunoștințe vizează trei categorii generale de posibile beneficii terapeutice: diagnosticarea, prognosticul și intervenția. Dintr-o perspectivă diagnostică, clasificarea genetică a acestor tulburări va continua să se extindă. După cum s-a întâmplat cu boala Huntington și cu ataxia Friedreich, tulburările care, odinioară, constituiau un grup compact vor ajunge să fie diagnosticate mai specific. Utilizarea testării genetice pentru aceste boli va facilita diagnosticarea timpurie a pacientului simptomatic, precum și identificarea riscului genetic prezent la membrii familiei. Pe măsură ce specificitatea diagnostică se îmbunătățește, capacitatea clinicienilor de a prognostica în mod fiabil cursul bolii se va îmbunătăți într-o egală măsură. Atât intervențiile farmacologice, cât și cele nefarmacologice vor deveni mai specifice. Scopul suprem al tratamentului ar putea foarte bine fi modificarea efectivă a substraturilor genetice care stau la baza acestor boli.

Rezumat

Tulburările de mișcare reprezintă un set de boli problematic pentru medicii de medicină fizică. Utilitatea terapeutică și specificitatea intervențiilor de reabilitare pentru aceste sindroame sunt lipsite de o bază constituită din dovezi irefutabile. În paralel cu alte boli neurologice, reabilitarea are potențialul de a influența dizabilitatea corelată cu aceste tulburări.

REFERINȚE

1. Atadzhanov M, Rakhimdhanov A: Dopamine deficiency and cholinergic models of Parkinson's syndrome, *Neurology* S126-S129, 1993.
2. Bilney B, Morris ME, Perry A: Effectiveness of physiotherapy, occupational therapy, and speech pathology for people with Huntington's disease: a systematic review, *Neurorehabil Neural Repair* 17:12-24, 2003.
3. Cedarbaum JM, McDowell FH: Sixteen-year follow-up of 100 patients begun on levodopa in 1968: emerging problems, *Adv Neurol* 45:469-472, 1987.
4. Chaudhuri KR: Autonomic dysfunction in movement disorders, *Curr Opin Neurol* 14:505-511, 2001.
5. Cheung MY, Shahed J, Jankovic J: Malignant Tourette syndrome, *Mov Disord* 22:1743-1750, 2007.
6. Christiansen CL, Schenkman ML, McFann K, et al: Walking economy in people with Parkinson's disease, *Mov Disord* 24(10):1481-1487, 2009.
7. Cormella CL: Gilles de la Tourette's syndrome and other tic disorders, *Continuum: Lifelong Learning in Neurology* 10:128-141, 2004.
8. Cubo E, Moore CG, Leurgans S, et al: Wheeled and standard walkers in Parkinson's disease patients with gait freezing, *Parkinsonism Relat Disord* 10:9-14, 2003.
9. Culbertson WC, Moberg PJ, Duda JE, et al: Assessing the executive function deficits of patients with Parkinson's disease: utility of the Tower of London–Drexel, *Assessment* 11:27-39, 2004.
10. Deane KH, Jones D, Playford ED, et al: Physiotherapy for patients with Parkinson's disease: a comparison of techniques, *Cochrane Database Syst Rev* CD002817, 2001.
11. Deane KH, Whurr R, Clarke CE, et al: Non-pharmacological therapies for dysphagia in Parkinson's disease, *Cochrane Database Syst Rev* CD002816, 2001.
12. Depienne C, Stevanin G, Brice A, et al: Hereditary spastic paraplegias; an update, *Arch Neurol* 20:674-680, 2007.
13. Dibble LE, Nicholson DE, Shultz B, et al: Sensory cueing effects on maximal speed gait initiation in persons with Parkinson's disease and healthy elders, *Gait Posture* 19:215-225, 2004.
14. Fast A, Mendelsohn E, Sosner J: Total knee arthroplasty in Parkinson's disease, *Arch Phys Med Rehabil* 75:1269-1270, 1994.
15. Ferrante RJ, Andreassen OA, Jenkins BG, et al: Neuroprotective effects of creatine in a transgenic mouse model of Huntington's disease, *J Neurosci* 20:4389-4397, 2000.
16. Fink JK: Hereditary spastic paraplegia, *Neurol Clin* 20:711-726, 2002.
17. Franzén E, Paquette C, Gurfinkel VS, et al: Reduced performance in balance, walking and turning tasks is associated with increased neck tone in Parkinson's disease, *Exp Neurol* 219(2):430-438, 2009.
18. Goldstein DS, Holmes CS, Dendi R, et al: Orthostatic hypotension from sympathetic denervation in Parkinson's disease, *Neurology* 58:1247-1255, 2002.
19. Harris-Love MO, Siegel KL, Paul SM, et al: Rehabilitation management of Friedreich ataxia: lower extremity force-control variability and gait performance, *Neurorehabil Neural Repair* 18:117-124, 2004.
20. Hersch SM: Huntington's disease: prospects for neuroprotective therapy 10 years after the discovery of the causative genetic mutation, *Curr Opin Neurol* 16:501-506, 2003.
21. Hirsch MA, Toole T, Maitland CG, et al: The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease, *Arch Phys Med Rehabil* 84:1109-1117, 2003.

SCLEROZA MULTIPLĂ

George H. Kraft, Theodore R. Brown și Shana Johnson

Persoanele care se ocupă de îngrijirea celor cu scleroză multiplă (SM) au început, recent, să aprecieze valoarea tehnicilor de management reabilitativ, și aceasta deoarece reabilitarea rămâne singura modalitate de *a îmbunătăți funcționarea* pacienților cu SM.[98]

SM este acum recunoscută ca o boală complexă, cu cel puțin patru tipuri patologice (Figura 52-1) și patru evoluții clinice distincte (Figura 52-2). La momentul tipăririi acestui tratat, existau șase terapii modificatoare de boală (TMB-uri) aprobate de către Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration, FDA) pentru tratarea SM recurente-remisive (RR), altele fiind, în momentul de față, supuse procesului de aprobare. Toate aceste TMB-uri nu au decât o eficacitate parțială în încetinirea instalării dizabilității. De aceea, managementul reabilitativ continuă să joace un rol vital în îngrijirea pacienților cu SM și o va face și în viitorul previzibil.

Prezentarea bolii

Date demografice

SM este cea mai frecventă cauză de dizabilitate netraumatică ce afectează adulții tineri din emisfera de nord.[62] Se consideră că, în Statele Unite, există 400.000 de persoane cu SM și că prevalența variază de la 40 la 220/100.000 de persoane, cea mai ridicată prevalență fiind înregistrată la latitudinile cele mai înalte, deși acest aspect particular pare să se atenueze.[113] Diferențe similare de latitudine sunt observate și în alte regiuni din emisfera de nord. În emisfera de sud, cea mai ridicată prevalență pare, de asemenea, să se înregistreze la latitudinile cele mai îndepărtate de ecuator, deși regiunea geografică mult mai redusă contestă studiile demografice.[115]

În rândul anumitor populații, cum ar fi cea chineză, SM este o boală relativ rară, estimările curente situându-se la 20/100.000, chiar și la latitudinile nordice ale țării (Bo Zhao Chong, comunicări personale, 2001). În rândul altor populații, cum ar fi africanii nativi și americanii nativi, SM este, de asemenea, rară. Cu toate acestea, afro-americanii sunt predispuși unei evoluții mai agresive decât americanii caucazieni.[31]

Aproximativ 85% dintre pacienți prezintă forme fie RR, fie secundare progresive (SP). SMSP se dezvoltă, de regulă, după mulți ani de fază RR a bolii. Dacă este lăsată netratată, 50% dintre pacienții cu SMRR vor fi trecut la SMSP după 10 ani.[62] Datele mai recente (reflectând, probabil, utilizarea larg răspândită a TMB-urilor) prezentate de Tremlett et al.[179] indică faptul că 59% dintre pacienții cu SMRR au devenit SMSP după o durată medie de 18,9 ani.

Forma RR/SP de SM este dependentă de sexul persoanei afectate. În momentul de față, există de 4 ori mai multe femei decât bărbați cu această formă a bolii, o situație care denotă o preponderență feminină în creștere.[110,136,196] Pacientul tipic cu SMRR este o femeie caucaziană care se apropie de vârsta de 30 de ani, care a crescut la o latitudine temperată și ai cărei strămoși provin din Europa de Nord.[115]

10% până la 15% dintre pacienții cu SM prezintă o boală progresivă încă de la debut. Acest tip de boală se numește SM primară progresivă (PP), iar raportul dintre femei și bărbați este aproximativ egal, cu un debut mult mai tardiv, în jurul vârstei de 40 de ani.[196] Cel de-al patrulea tip de SM, cel progresiv-recidivant (PR), este mult mai rar. Aceste patru tipuri sunt reprezentate sub formă de grafic în Figura 52-2.

Etiologie

Studiile epidemiologice au oferit indicii privind etiologia SM. Opinia curentă este aceea că boala este rezultatul atât al unei predispoziții genetice, cât și al unui declanșator ambiental necunoscut, recent dobândit, numit de Kurtzke[113] „factorul declanșator al SM" (FDSM). Studiile asupra migrației arată că probabilitatea dezvoltării bolii depinde de locul în care o persoană și-a petrecut primii 15 ani de viață. Astfel de date sugerează că fie un factor provocator a fost dobândit la latitudinile mai temperate, fie un factor protector a fost dobândit la latitudinile mai puțin temperate.[36,38,196] În momentul de față, se acordă atenție nivelurilor scăzute de vitamină D - care servește drept modulator al imunității - înregistrate la latitudinile nordice (latitudinile sudice ale emisferei sudice) ca factor geografic.[30] Un alt factor ambiental propus este infecția cu o varietate de virusuri candidate (dintre care Epstein-Barr este menționat cel mai frecvent).[120,172] Este posibil ca nu același virus să fie responsabil pentru SM în rândul tuturor pacienților. Diverse virusuri (sau combinații de virusuri) ar putea reprezenta FDSM-ul particular persoanelor cu tipuri de antigen leucocitar uman (human leukocyte antigen, HLA) diferite, dar susceptibile.

Predispoziția genetică este influențată de tipul de țesut. Persoanele cu anumiți antigeni (HLA) tisulari specifici par să fie fie vulnerabile în fața bolii, fie protejate de aceasta. Persoanele cu strămoși provenind din Europa de Nord, mai ales cu un genotip cu complex major de histocompatibilitate și alelă HLA-DR2 (HLA-DRB1*1501) de clasa a II-a, au șanse mai mari de a dezvolta boala.[6] Expresia acestui haplotip pare să fie determinată de vitamina D, ceea ce ar putea explica existența unei legături între deficiența de vitamină D - o situație întâlnită, mai frecvent, la distanță de ecuator - și riscul crescut de SM.[150] Polimorfismul apolipoproteinic APOE-ε4 este, de asemenea, asociat în mod semnificativ cu deficiența cognitivă a pacienților cu SM.[164]

O ipoteză atrăgătoare privind etiologia SM este aceea că indivizii susceptibili din punct de vedere genetic ar putea prezenta o aberație a toleranței lor imunitare, aceasta permițându-le antigenilor din mediu (de exemplu, virusurilor) să stimuleze producția de celule T autoreactive. Atunci când acești antigeni sunt întâlniți mai târziu, la vârsta

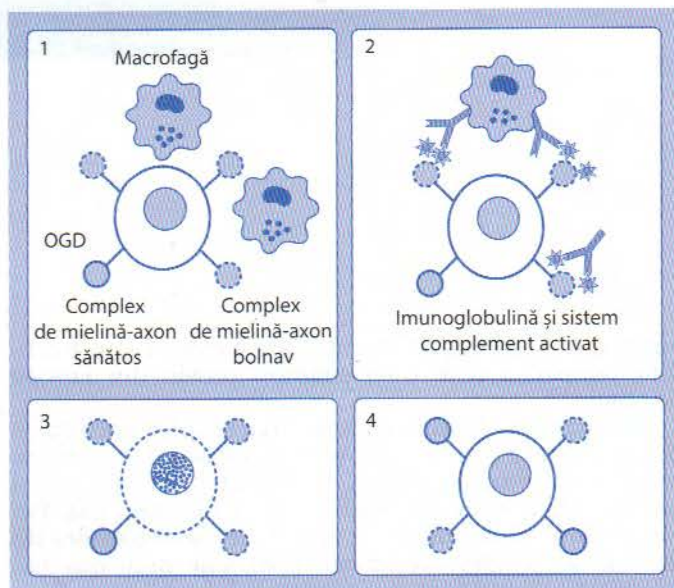


FIGURA 52-1 Cele patru tipuri patologice de scleroză multiplă, identificate de Lucchinetti et al. Tipul 1 reprezintă o distrugere a mielinei cu mediere celulară. Tipul 2 reprezintă o distrugere a mielinei cu mediere celulară cu imunoglobulină și sistem complement activat. Tipul 3 reprezintă o oligodendrogliopatie primară cu apoptoză. Tipul 4 reprezintă o oligodendrogliopatie neurodegenerativă. Tipul 2 este cel mai frecvent, iar tipul 4, cel mai rar. OGD, oligodendrocit. [Din Lassmann, H., Bruck, W., Lucchinetti, C.: Heterogeneity of multiple sclerosis pathogenesis: diagnosis and therapy (Eterogenitatea patogenezei sclerozei multiple: diagnosticare și tratament), *Tendințe în medicina moleculară* 7:115-121, 2001.]

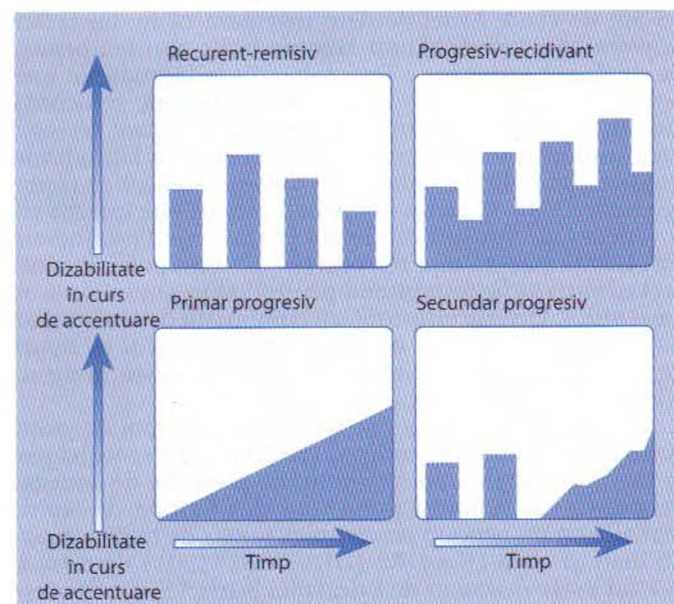


FIGURA 52-2 Cele patru cursuri clinice ale sclerozei multiple: recurent-remisiv (RR), progresiv-recidivant (PR), primar progresiv (PP) și secundar progresiv (SP).

adultă, ar putea declanșa un atac împotriva fragmentelor proteinice ale mielinei proprii a persoanei în cauză („imitație moleculară").[112,172,187] Această imitație moleculară s-ar putea, ulterior, dezvolta într-o buclă degenerativă care se autoîntreține, prin intermediul conceptului de „dispersare epitopă".[187] Acesta este unul dintre multiplele mecanisme propuse. Există și recenzii ale altor ipoteze.[138]



FIGURA 52-3 O imagine sagitală, cu atenuare a fluidului în inversie-revenire, a unui pacient tipic cu scleroză multiplă (SM). A se observa în special activitatea lezională, care este perpendiculară pe partea superioară a ventriculului. Aceste leziuni, care imită degetele mâinii, sunt numite *degetele lui Dawson* și sunt tipice pentru leziunile dintr-un creier cu SM, urmând traseul drenării venoase. A se observa și atrofia cerebrală, care tinde să fie asociată cu durata bolii.

Fiziopatologie

Semnul patologic distinctiv al SM este prezența plăcilor demielinizate multifocale, împrăștiate la nivelul sistemului nervos central, cu interesarea predominantă a materiei albe periventriculare, a nervilor optici, a trunchiului cerebral, a cerebelului și a măduvei spinării cervicale. Demielinizarea este însoțită de secționare axonală și de formarea de corpi ovoizi.[177] O altă caracteristică este reprezentată de faptul că aceste leziuni tind să înconjoare venele cerebrale profunde, contribuind la formarea uneia dintre trăsăturile SM observabile prin imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), numită degetele lui Dawson. Acestea sunt leziuni liniare perpendiculare pe axa lungă a ventriculelor laterale (Figura 52-3).[91]

Tehnicile mai noi, printre care spectroscopia cu rezonanță magnetică (SRM),[111] imagistica prin rezonanță magnetică bazată pe difuzie[163] și rata de transfer a magnetizării (RTM), au relevat deficite neuronale larg răspândite la nivelul materiei albe altfel cu un aspect normal.[188] Dezvoltarea progresivă a atrofiei cerebrale este o caracteristică binecunoscută a SM. Multe studii au arătat că atrofia cerebrală este prezentă încă din fazele precoce ale bolii și că tinde să progreseze pe măsură ce boala evoluează.[131] Interesarea materiei cenușii este, de asemenea, evidentă în momentul disecției, dar este mai dificil de identificat prin tehnicile de imagistică din prezent.[34,57,77]

Timp de zeci de ani, investigatorii au încercat să identifice un mecanism patogen singular, care să permită dezvoltarea de imunoterapii mai bine țintite. Se pare, acum, că un subgrup de pacienți cu SM prezintă mecanisme patogene diferite, care ar putea să nu corespundă tipurilor lor clinice de SM. Rezultatele unui studiu colaborativ multicentric internațional asupra patologiei SM, condus de către Clinica Mayo, prin Claudia Lucchinetti, a identificat patru tipare patologice distincte de SM (a se vedea Figura 52-1). Tiparul I pare să fie întrutotul mediat celular, celulele T pro-

CASETA 52-1

Simptomele tradiționale, raportate de către pacienți, ale sclerozei multiple în rândul unei populații cu SM netratate cu agenți modificatori de boală

- Oboseală
- Tulburări de echilibru
- Slăbiciune sau paralizie
- Amorțeală, furnicături sau alte perturbări senzoriale
- Probleme vezicale
- Tensiune musculară crescută (spasticitate)
- Probleme intestinale
- Dificultăți de rememorare
- Depresie
- Durere
- Râs sau plâns ușor (labilitate emoțională)
- Vedere dublă sau încețoșată, cecitate parțială sau completă
- Tremurat (tremor)
- Dificultăți de vorbire și/sau de comunicare
- Dificultăți de soluționare a problemelor

Din Kraft, G.H., Alquist, A.D., De Lateur, B.J.: Effect of resistive exercise on physical function in multiple sclerosis (Efectul exercițiilor cu rezistență asupra funcției fizice în scleroza multiplă), *Rehabil Res Dev Rep* 33:328-329, 1995.
Elementele sunt enumerate în ordinea descrescătoare a frecvenței.
SM, scleroză multiplă.

ducând demielinizarea. Tiparul II, cel mai frecvent întâlnit, este similar tiparului I, dar pare, de asemenea, să implice imunoglobuline intralezionale suplimentare și sistemul complement activat (cu mediere celulară și prin anticorpi). Tiparul III presupune apoptoza oligodendrocitelor, cu pierderea selectivă a glicoproteinei asociate cu mielina. Iar tiparul IV implică degenerarea primară a oligodendrocitelor.[122] Tiparele I și II țintesc mielina, în timp ce tiparele III și IV țintesc oligodendrocitele. Între aceste patru tipare au fost identificate diferențe de recunoaștere de către anticorpi și de răspuns la imunoterapie.[119]

Tabloul clinic

În SMRR, forma cea mai frecventă, simptomele inițiale se remit, de regulă, complet, și sunt urmate, după luni sau ani, de o recurență a respectivelor simptome sau de dezvoltarea de noi simptome. Acest ciclu se repetă de câteva ori, recidivele fiind întrerupte de lungi perioade de pauză. Într-un final, remiterile sunt doar parțiale, lăsând persoana cu deficiențe reziduale permanente. Aceasta explică progresia bolii. Pacientul care a început cu forma SMRR descoperă că boala sa s-a transformat în SMSP, în care recidivele sunt mai puțin pronunțate, pe măsură ce boala se agravează lent. Acest tipar frecvent contrastează cu SMPP mai rar întâlnită, în care evoluția bolii este prezentă încă de la debut și nu există remiteri, și cu și mai rara SMPR, în care exacerbările și remiterile se suprapun unui nivel de referință progresiv.

Simptomele clasice ale SM sunt multiple și sunt enumerate în ordinea descrescătoare a frecvenței în Caseta 52-1. Nicio altă boală neurologică nu produce coexistența atât de multor probleme: slăbiciune, oboseală, spasticitate, tremor, ataxie, pierdere senzorială, durere, pierderea văzului, deficiență cognitivă, depresie și disfuncție organică neurogenă (de exemplu, vezica neurogenă și intestinul neurogen). Faptul că acestea progresează într-un ritm imprevizibil complică și mai mult managementul SM.

Tabelul 52-1 Criteriile McDonald revizuite (2005) pentru scleroza multiplă

Atacuri clinice	Leziuni obiective	Cerințe suplimentare pentru punerea diagnosticului
2 sau mai multe	2 sau mai multe	Niciuna; sunt suficiente dovezile clinice; dovezile suplimentare sunt dezirabile, dar trebuie să fie în concordanță cu SM
2 sau mai multe	1	Diseminarea în spațiu, prin IRM, *sau* 2 sau mai multe leziuni la IRM conforme cu SM, plus LCR pozitiv, *sau* se va aștepta producerea unui alt atac clinic interesând o altă zonă
1	2 sau mai multe	Diseminarea în timp, prin IRM, *sau* un al doilea atac clinic
1	1	Diseminarea în spațiu, prin IRM, *sau* 2 sau mai multe leziuni la IRM conforme cu SM, plus LCR pozitiv ȘI diseminarea în timp, prin IRM, *sau* un al doilea atac clinic
0 (progresie de la debut)	1 sau mai multe	Progresia bolii timp de 1 an (retrospectiv sau în perspectivă) ȘI cel puțin 2 dintre următoarele: • IRM cerebrală pozitivă (9 leziuni T2 sau 4 sau mai multe leziuni T2 cu PEV pozitivă) • IRM a măduvei spinării pozitivă (2 sau mai multe leziuni T2 focale) • LCR pozitiv

McDonald, W.I., Compston, A., Edan, G., et al.: Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis (Criteriile de diagnosticare recomandate pentru scleroza multiplă: instrucțiunile Comitetului Internațional de Diagnosticare a Sclerozei Multiple), Analele de neurologie 50:121-127, 2001.
Polman, C.H., Reingold, S.C., Edan, G., et al.: Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the McDonald Criteria (Criteriile de diagnosticare pentru scleroza multiplă: revizuirile din 2005 ale Criteriilor McDonald), Analele de neurologie 58:840-846, 2005.
IRM, imagistică prin rezonanță magnetică; LCR, lichid cefalorahidian; PEV, potențial evocat vizual; SM, scleroză multiplă.

Medicii și pacienții au ajuns recent să înțeleagă că problemele cognitive și depresia apar mai devreme și mult mai frecvent decât s-a apreciat anterior. În momentul de față, se consideră că prevalența punctuală a depresiei este de peste 40%[20] și că deficiența cognitivă pe durata vieții este de peste 60% până la 80%.[151] Clinicienii știu acum că, pentru fiecare exacerbare aparentă (motorie, senzorială sau vizuală), există până la 10 noi leziuni „subclinice", evidențiabile cu gadoliniu la IRM (numărul exact crește odată cu creșterea puterii magnetului de IRM).[69] Această activitate a bolii se manifestă prin producerea de simptome emoționale sau cognitive. În mod tradițional, SM a fost considerată o boală a ambulației (într-adevăr, dincolo de nivelurile inferioare, Scala Kurtzke extinsă a dizabilității (Kurtzke Expanded Disability Status Scale [EDSS]) este o scală pentru ambulație[114] [a se vedea Tabelul 52-3]), dar, în prezent, este considerată și o boală care provoacă dizabilități „ascunse" grave (ca, de exemplu, oboseală, depresie, cogniție deficitară și durere).[109]

Neuroimagistica

IRM este cea mai importantă metodă de diagnosticare pentru SM. Acest fapt se reflectă în noile criterii McDonald[145] (Tabelul 52-1), care permit diagnosticarea SM în lipsa unui al doilea atac clinic (de exemplu, noi simptome

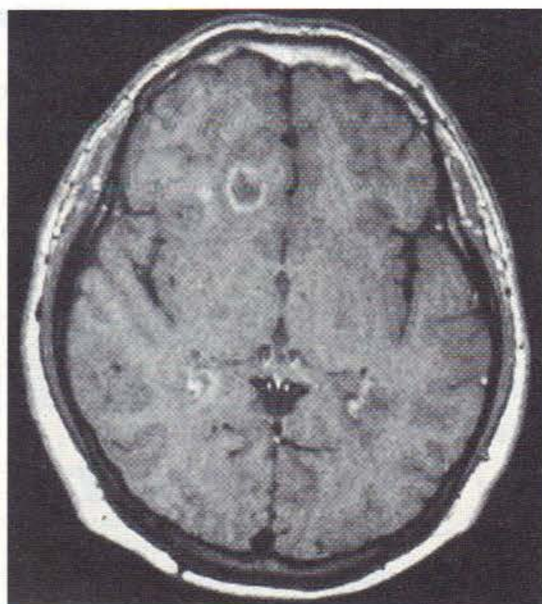


FIGURA 52-4 Aceasta este o imagine prin rezonanță magnetică post-gadoliniu, axială, ponderată T1, indicând inelul în expansiune din partea superioară stângă. Această „expansionare" acută indică faptul că leziunea din centrul inelului se mărește ca rezultat al unei noi exacerbări. În acest mod, leziunile pot crește în dimensiune. Aceste leziuni prezintă un prognostic slab pentru orice fel de recuperare a funcționalității. Constatarea unei leziuni circulare în expansiune demonstrează activitatea bolii în două puncte temporale.

vizuale, motorii sau senzoriale), dacă există o nouă leziune la IRM în orice moment după IRM inițială. O leziune de SM tipică este ovoidă, are un diametru mai mare de 3 mm și este localizată în materia albă periventriculară, corpul calos sau în materia albă din fosa posterioară. Acestea pot fi cel mai bine văzute prin imagistica FLAIR (fluid attenuation inversion recovery, atenuarea fluidului în inversie-revenire) sau prin secvențele de IRM ponderate T2 (a se vedea Figura 52-3). Patologia indică faptul că astfel de leziuni corespund, de obicei, demielinizării, deși 40% dintre acestea - alături de „plăcile din umbră" - conțin un oarecare grad de remielinizare.[7] Însă, din cauza funcției fiziologice alterate a nervilor parțial remielinizați, este chestionabil dacă regiunile remielinizate redevin funcționale. Pierderea pronunțată de impuls electric, care apare în nervii parțial mielinizați, rezultă într-o capacitanță crescută. Aceasta nu poate fi compensată de potențialele de acțiune generate fiziologic. Nervii parțial demielinizați nu conduc bine impulsurile.[90,123,152]

Leziunile T2 persistă, în general, în timp ce 44% dintre noile hipointensități T1 pot deveni, până la urmă, izointense și dispărea. Leziunile T1 augmentative sunt mai reversibile decât leziunile non-augmentative. Leziunile augmentative circulare, care se pot datora unui inel de nouă inflamare din jurul unei regiuni de boală anterioare, sunt predispuse la a deveni „găuri negre" T1 persistente.[157,182] Un exemplu de acest tip de leziune este prezentat în Figura 52-4. Pierderea axonală inițială și gradul de remielinizare determină, în general, consecințele leziunii.[9]

Indicii atrofiei cerebrale (fracțiunea parenchimală cerebrală și fracțiunea ventriculară) arată că pierderea tisulară crescută este observată în toate subtipurile de SM. Rata atrofiei cerebrale este mai ridicată la pacienții mai tineri decât la pacienții mai vârstnici.[85] Sarcina lezională T2 de referință este un factor de predicție semnificativ din punct de vedere statistic al atrofiei cerebrale legate de boală la pacienții cu SM diagnosticată.[17] Un studiu longitudinal cu o durată de 14 ani asupra unui grup de pacienți cu „sindrom izolat clinic" (pacienți care prezintă un simptom care ar putea fi SM, dar care nu au dezvoltat încă un al doilea episod în timp, necesar pentru diagnosticare) a arătat în mod convingător că sarcina lezională T2 de referință este puternic corelată cu diagnosticarea, în cele din urmă, a SM.[11] În acest context, detectarea uneia sau mai multor leziuni cerebrale de referință prezintă un risc de SM de aproape 90%. Aceste constatări susțin utilizarea TMB-urilor la pacienții simptomatici cu anomalii la IRM chiar înainte de diagnosticarea SM prin criterii standard (de exemplu, McDonald, a se vedea Tabelul 52-1). Pentru cei care aleg să nu urmeze terapia, autorii recomandă efectuarea unei IRM cel puțin anual, pentru a se monitoriza modificările de sarcină lezională. Deoarece SM pare să reacționeze cel mai bine la TMB-uri în fazele cele mai timpurii ale bolii, se fac acum încercări de identificare a SM cât mai devreme posibil. În consecință, se derulează cercetări pentru a se identifica „sindromul izolat radiologic", starea de *dinaintea* prezentării primelor simptome de SM.[143]

Alte tehnici, printre care acelea care sunt utilizate în momentul de față pentru cercetare, ar putea fi curând acceptate în practica clinică. Una dintre acestea este SRM, care poate detecta concentrațiile de *N*-acetil-aspartat (NAA). NAA se găsește în neuroni, și o reducere a NAA este un marker pentru distrugerea axonală.[111] O alta este RTM. Acestea au arătat o materie cenușie larg răspândită și deficite neuronale ale materiei albe de altfel cu un aspect normal.[34,77,188]

În afară de IRM, nu există, în momentul de față, niciun marker paraclinic potrivit pentru observarea pacienților cu SM diagnosticată. Scanări IRM repetate trebuie să fie obținute atunci când nu este sigur dacă un pacient reacționează favorabil la terapie. Aceste IRM-uri trebuie să includă măduva spinării, mai ales porțiunea cervicală, cel puțin o dată. O activitate de SM considerabilă poate apărea la nivelul măduvei spinării superioare, dar, adesea, această zonă nu este niciodată supusă imagisticii. Nu există niciun consens privind importanța obținerii de IRM-uri de rutină la pacienții cărora terapia le este benefică. Cu toate acestea, se poate susține că, din cauza faptului că SM provoacă multe „dizabilități ascunse" - cum ar fi deficiența cognitivă - mai greu de observat,[109] pacienții care par să „meargă bine" ar putea, de asemenea, fi supuși unei monitorizări IRM periodice, mai ales dacă pacientul urmează o TMB submaximală.

Anomaliile lichidului cefalorahidian

SM rămâne un diagnostic clinic, dar examinarea lichidului cefalorahidian (LCR) poate ajuta la elucidarea cazurilor nesigure. Numărul de leucocite și nivelurile proteinelor sunt normale în două treimi din cazurile de SM. Creșterile marcate ale leucocitelor sau proteinelor sugerează o etiologie diferită. Benzile oligoclonale imunoglobulinice sunt prezente la 83% până la 94% din pacienții cu SM atunci când testul este efectuat cu focalizare izoelectrică.[121] La debutul nevritei optice, prezența benzilor oligoclonale are, de asemenea, valoare predictivă pentru diagnosticarea, până la urmă, a SM.[80]

Teste diagnostice suplimentare

Potențialele evocate (PE-urile), mai ales potențialele evocate vizuale (PEV) și potențialele evocate somatosenzoriale (PES), pot fi utilizate pentru a identifica leziunile „ascunse", ceea ce contribuie la identificarea zonelor suplimentare de anormalitate, care sunt necesare pentru diagnosticarea sclerozei „multiple". Conducerea demonstrează, de aseme-

nea, starea mielinei. Mielina alterată sau absentă cauzează încetinirea conducerii sau bloc de conducere. În cazul în care este identificată o încetinire a conducerii în unele porțiuni ale axului neural central, diagnosticul de boală demielinizantă este puternic susținut. Alte afecțiuni patologice care ar putea fi confundate, clinic, cu boala demielinizantă (de exemplu, leziuni vasculare sau tumoră) vor produce, probabil, bloc de conducere, cu atenuarea sau absența unui răspuns, mai degrabă decât încetinirea semnificativă a conducerii.[108] Recomandările pentru utilizarea PES-urilor în SM se găsesc în subiectele dedicate practicii publicate de către Asociația Americană de Medicină Neuromusculară și Electrodiagnostică (American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine).[103]

Studiile timpurii ale PEV-urilor, răspunsurilor evocate auditive ale trunchiului cerebral și PES-urilor au concluzionat că PEV-urile erau mai sensibile decât PES-urile în demonstrarea anomaliilor de conducere ale sistemului nervos central din SM.[149,180] Primii investigatori, însă, au evaluat, în general, traseul scurt al PES disponibil prin testarea nervilor mediani și nu PES-urile din membrele inferioare. Deoarece leziunile de SM pot apărea oriunde la nivelul creierului, trunchiului cerebral și măduvei spinării, tehnicile de PES care utilizează întregul ax neural central au mai multe șanse de a demonstra anomalii de conducere. Testarea PES la nivelul membrelor inferioare crește numărul anomaliilor, în comparație cu testarea membrelor superioare, și este comparabilă cu numărul generat de PEV-uri.[165]

PEV-urile sunt frecvent recomandate pentru evaluarea unui pacient cu suspiciune de SM, pentru a estima prezența nevritei optice subclinice, într-o încercare de a confirma prezența unui al doilea loc al bolii și faptul că un deficit vizual se datorează nevritei optice. Tehnica pentru acestea este bine stabilită.[19] Există o corelație între latența PEV anormală și nivelurile de NAA măsurate prin SRM.[71] Tomografia de coerență optică este o metodă alternativă de evaluare a prezenței neuropatiei optice prin măsurarea grosimii stratului de fibre nervoase retiniene.[54]

Criterii de diagnosticare

Diagnosticul clinic de SM urmează un curs caracterizat prin două sau mai multe ocurențe ale semnelor și simptomelor de sistem nervos central, separate în timp și spațiu. Simptomele frecvente care generează semne includ nevrita optică, slăbiciunea, perturbarea senzorială, tremorul, ataxia, disfuncția vezicală și spasticitatea.

Criteriile McDonald revizuite (a se vedea Tabelul 52-1) reprezintă standardul actual pentru diagnosticare.[130,145] Constatările IRM, LCR și PE pot fi utilizate pentru a demonstra diseminarea în timp și spațiu. În ultimii ani, îmbunătățirile tehnicilor de IRM au redus importanța LCR și PE în evaluarea diagnostică a SM. Criteriile McDonald eșuează prin prisma conservatorismului și ar putea subdiagnostica unii pacienți cu SM. Exemplele de o astfel de subdiagnosticare îi includ pe cei din fazele timpurii ale bolii sau pe cei cu boală a măduvei spinării în principal.[8,175]

Pentru o anumită perioadă de timp după apariția unei fisuri a barierei hematoencefalice (sau dintre sânge și creier), regiunea afectată este permeabilă la gadoliniu. În consecință, scanările IRM efectuate la puțin timp după o exacerbare (la câteva săptămâni, cu un magnet de 1,5 tesla; mai mult cu un magnet mai puternic) urmând unei injectări intravenoase de gadoliniu vor indica „augmentarea" sau densitatea crescută pe imaginile ponderate T1. Astfel de tehnici pot identifica leziunile acute și, astfel, o nouă leziune în timp. Se argumentează că observarea leziunilor augmentative și non-augmentative confirmă criteriul a cel puțin două ocurențe în timp. Injectările de gadoliniu în doză dublă sau triplă pot arăta o activitate a bolii chiar mai subtilă (a se vedea Figura 52-4).[156]

Tabelul 52-2 Evaluarea diagnostică a sclerozei multiple

Rutină	Atunci când este cazul
Imagistică prin rezonanță magnetică: creier și măduva spinării	Studii ale lichidului cefalorahidian
Anticorpii antinucleari	Potențialele evocate
Titrări Lyme	HIV • Anticorpi pentru neuromielita optică • Studii genetice
Reagina plasmatică rapidă sau test de laborator pentru depistarea bolilor venerice	Electroencefalograma
Vitamina B_{12}	Studii de hipercoagulabilitate
Hormonul de stimulare tiroidiană	Consultații: reumatologie, psihologie, neurooftalmologie

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial pentru SM este extrem de extins și include tulburări metabolice, infecțioase, vasculare, neoplazice, genetice, autoimune, precum și alte tulburări demielinizante centrale (de exemplu, neuromielita optică [NMO] și encefalomielita diseminată acută). NMO (boala Devic) este o boală „demielinizantă" constând în mielită transversă și nevrită optică, ce se pot prezenta similar SM. Deși similară, din punct de vedere clinic, prezintă o patogeneză diferită și soluții terapeutice diferite, prin urmare, diferențierea sa de SM este foarte importantă. NMO prezintă caracteristici ce îi permit diferențierea de SM, aici fiind incluse leziunile medulare longitudinale extensive, de-a lungul a trei sau mai multe segmente spinale, IRM cerebrală relativ fără afectare și un biomarker asociat, NMO-IgG. NMO-IgG este extrem de specific (91%) și sensibil într-o măsură moderată (73%) pentru diagnosticarea NMO.[193]

Sindromul izolat clinic (SIC) este termenul folosit pentru primul eveniment demielinizant care ar putea sau nu să progreseze către SM certă clinic (SMCC). Manifestările tipice ale SIC includ nevrita optică, oftalmoplegia internucleară, pierderea senzorială la nivelul feței, paralizia celui de-al șaselea nerv și mielopatia parțială. IRM cerebrală din momentul SIC are valoare predictivă pentru transformarea în SMCC, peste 85% din pacienții cu două sau mai multe leziuni la IRM progresând către SMCC, riscul respectiv fiind cel mai ridicat în primii 5 ani. IRM cerebrală din momentul prezentației SIC are, de asemenea, valoare predictivă pentru gradul de dizabilitate după 10 ani. Dintre pacienții cu peste 10 leziuni în momentul prezentației, 75% prezintă o deficiență funcțională semnificativă (EDSS >3 după 10 ani), în timp ce, dintre pacienții cu mai puțin de 10 leziuni în momentul prezentației, doar 27% demonstrează o deficiență funcțională semnificativă (EDSS >3 după 10 ani).[142]

Introducerea termenului de SIC prezintă relevanță clinică deoarece patru studii clinice asupra SIC (BENEFIT,[86] ETOMS,[24] CHAMPS,[78] și PRECISE[86]) au arătat că tratamentul precoce cu TMB întârzie progresia către SMCC (cu o reducere relativă a riscului de aproximativ 45%, în comparație cu placebo, pentru toate studiile).

Alte teste de diagnosticare utile pentru diagnosticarea SM și a multiplelor boli care pot imita SM se găsesc în Tabelul 52-2.

Tabelul 52-3 O enumerare a imitatorilor sclerozei multiple

Constatare IRM	Boală
Materia albă cerebrală	
Normală	SIC (risc redus de SM), NMO (leziuni absente sau puține), MTA
Leziuni de mari dimensiuni	SMA (uneori edem confluent și perilezional), SCB (spirale concentrice de inele de expansionare alternative), APSNC (cu efect de masă)
Activitate IRM absentă la urmărire	EMAD
Hiperintensitate T2 a polului temporal, fibre în U la nivelul vertexului, capsulei externe și regiunilor insulare	ACADISL
Interesare difuză a materiei albe	Boala neuro-Behçet, encefalită HIV, boala vaselor mici, ACADISL
Leziuni multifocale, asimetrice, începând dintr-un loc juxtacortical și mărindu-se progresiv	LMP
Leziuni de mari dimensiuni, cu efect de masă absent sau rar	LMP
Anomalii periventriculare extensive și bilaterale în izolare	Deficiență de vitamina B_{12}, deficiență de cupru dobândită
Materia cenușie corticală	MELAS
Leziuni corticale/subcorticale traversând teritoriile vasculare	Encefalită
Interesare prevalentă în comparație cu materia albă	Abcese
Leziuni infiltrative care nu rămân în interiorul granițelor materiei cenușii sau albe	
Materia cenușie profundă	
Leziuni bilaterale	EMAD (la joncțiunea dintre materia cenușie și cea albă), ACADISL
Infarcte lacunare	ACADISL, boala vaselor mici
Hiperintensitate T1 a pulvinarului	Boala Fabry
Leziuni multiple discrete la nivelul ganglionilor bazali și al talamusului	Sindromul Susac
Leziuni ale ganglionilor bazali de mari dimensiuni și infiltrative	Boala neuro-Behçet
Leziuni infiltrative fără respectarea granițelor materiei cenușii sau materiei albe	Abcese
Leziuni hiperintense T2 la nivelul nucleilor dințați	AFL (CTX)
Măduva spinării	NMO (cu hipointensitate T1 corespunzătoare), EMAD, MTA, sindromul Sjögren
Leziuni de mari dimensiuni și tumefiante	Deficiență de vitamina B_{12}, deficiență de cupru dobândită
Anomalii difuze ale coloanelor posterioare	
Altele	
Nicio modificare „ocultă" a MAAN	NMO, boala Lyme, BSI (cu excepția LESN)
Infarcte lacunare pontine	ACADISL, boala vaselor mici
Dilatarea spațiilor Virchow – Robin	HHC, APSNC
Creștere difuză a lactatului la SRM cerebrală	MELAS
Mărire a meningelui	Sindromul Susac, APSNC, boala neuro-Behçet, meningită, boala Lyme, sarcoidoză
Hidrocefalie	Sarcoidoză
Absența leziunilor de nerv optic	LMP
Atrofie regională	HHC (hipocampul și amigdala), boala neuro-Behçet (trunchiul cerebral)

ACADISL, arteriopatia cerebrală autozomal dominantă cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie; AFL (CTX), formele adulte de leucoencefalopatie, xantomatoză cerebrotendinoasă; APSNC, angeita primară a sistemului nervos central; BSI, boli sistemice imunomediate; EMAD, encefalomielita acută diseminată; HHC, hiperhomocisteinemie; LESN, lupus eritematos sistemic neuropsihiatric; LMP, leucoencefalopatia multifocală progresivă; MAAN, materie albă cu aspect normal; MELAS, miopatie mitocondrială, encefalopatie, acidoză lactică, episoade similare atacului vascular cerebral; MTA, mielita transversă acută; NMO, neuromielita optică; SCB, scleroza concentrică Balo; SIC, sindromul izolat clinic; SMA, sindromul Marburg acut; SRM, spectroscopie cu rezonanță magnetică.

Trebuie menționat faptul că multe boli pot imita SM. De obicei (și din fericire), diagnosticul de SM este foarte clar. Dar, uneori, chiar și cel mai bine pregătit și mai experimentat medic specialist în SM ar putea întâlni o boală care pare să fie SM, dar nu este. În astfel de cazuri, Tabelul 52-3 va fi util în diferențierea rarilor impostori de boala adevărată discutată în acest capitol.

Prognosticul

Un studiu recent asupra istoricului natural implicând 2.837 de pacienți cu SM urmăriți în perspectivă pentru 22.723 de ani-pacient a găsit că evoluția SM este mai lentă decât se descrisese anterior. Participanții au avut nevoie de o medie de 27,9 ani de la debut înainte de a ajunge să depindă de un baston. După 15 ani de la debut, 21% au necesitat un baston, procentul crescând la 69% până la atingerea pragului

de 40 de ani de la debut. După 30 de ani de la debut, 14% au necesitat un fotoliu rulant, procentul crescând la 22% până la atingerea pragului de 40 de ani de la debut. Dacă durata este măsurată de la naștere, participanții au avut nevoie de o medie de 59 de ani înainte de a necesita un baston. Până la atingerea vârstei de 50 de ani, 28% au necesitat un baston și 6% au necesitat un fotoliu rulant. Deși bărbații au prezentat o evoluție mai rapidă decât femeile, calculând din momentul debutului, ambele sexe au necesitat un baston la o vârstă similară. Acest lucru contrastează cu studiile anterioare, care sugerau că sexul masculin este asociat cu un prognostic mai nefavorabil. Cei încă tineri în momentul debutului au prezentat o progresie mai lentă, dar erau, totuși, semnificativ mai tineri atunci când au necesitat un baston, în comparație cu cei mai în vârstă în momentul debutului. Această constatare diferă, de asemenea, de rapoartele anterioare, în care vârsta mai mică la momentul debutului este asociată cu un prognostic mai favorabil. Sexul masculin și vârsta mai înaintată la momentul debutului nu au fost asociate cu un prognostic mai nefavorabil în acest studiu al istoricului natural. Evoluția din momentul debutului a fost mai rapidă la aceia cu un curs primar progresiv, în comparație cu aceia cu un curs recurent-remisiv. În ciuda unei vârste mai înaintate la momentul debutului în SMPP, pacienții erau mai tineri atunci când au necesitat un baston. Un curs primar progresiv a fost asociat cu o progresie mai rapidă atunci când a fost măsurat din momentul debutului și de la naștere. Rata progresiei nu diferă între SMPP și SMSP odată ce pacienții ating un nivel de dizabilitate ușoară. Simptomele cu debut la nivel motor, cerebelar sau al trunchiului cerebral au fost asociate cu o progresie mai extinsă din momentul debutului, în comparație cu simptomele de neuropatie senzorială sau optică. Cu toate acestea, pacienții aveau o vârstă similară atunci când au necesitat un baston. Contrar rapoartelor anterioare, niciun simptom din momentul debutului nu a prezis, independent, un rezultat mai favorabil sau mai nefavorabil. În sfârșit, cei care au progresat rapid către dizabilitate moderată (EDSS 3 în <5 ani) au necesitat mai repede un baston.[178]

Volumul lezional la IRM după 5 ani și modificarea de volum în timpul primilor 5 ani sunt corelate cu scorurile de dizabilitate după 14 ani. Volumul lezional precoce ar putea avea o puternică influență asupra dezvoltării de dizabilități ulterioare.[11]

Dintre măsurătorile existente ale statutului clinic din SM, cea mai frecvent utilizată este EDSS a lui Kurtzke, prezentată în Tabelul 52-4.[114] Această scală variază de la 0 (nicio deficiență) la 10 (deces în urma SM), cu niveluri mediane între aceste două limite. Vizează deficiențele de mobilitate mai mult decât deficiențele senzoriale, vezicale, intestinale, comunicaționale sau cognitive. Pentru intervalele inferioare, cu ambulație deplină, așa-numitele sisteme funcționale (de exemplu, senzorial, vezical, vizual, cognitiv) determină nivelul. În fazele ulterioare, când ambulația este deficitară, limitările mersului influențează sistemele funcționale. Intervalul median este puternic raportat la ambulație și vulnerabil la fluctuațiile inter și intra-evaluatori, precum și la fluctuațiile care rezultă din momentul zilei și alți factori. De exemplu, diferența dintre un scor EDSS de 5,5 și unul de 5,0 este dată de diferența de capacitate de a parcurge 100 de m neasistat, dar nu 200 de m. O schimbare de EDSS trebuie să cuprindă cel puțin două niveluri (adică un punct întreg) pentru a fi considerată semnificativă, din cauză că fiabilitatea modificărilor de jumătate de punct este slabă.[119]

Tabelul 52-4 Scala Kurtzke extinsă a dizabilității

Scor	Descriere*
0,0	Examinare neurologică normală
1,0	Nicio dizabilitate; semne minime la nivelul unui sistem funcțional
1,5	Nicio dizabilitate; semne minime la nivelul a două din șapte sisteme funcționale
2,0	Dizabilitate minimă a unuia din șapte sisteme funcționale
2,5	Dizabilitate minimă a două sisteme funcționale
3,0	Dizabilitate moderată a unui sistem funcțional sau dizabilitate ușoară a trei sau patru sisteme funcționale, deși complet ambulatoriu
3,5	Complet ambulatoriu, dar cu dizabilitate moderată a unui sistem funcțional și cu dizabilitate ușoară a unuia sau două sisteme funcționale; sau dizabilitate moderată a două sisteme funcționale; sau dizabilitate ușoară a cinci sisteme funcționale
4,0	Complet ambulatoriu fără ajutor; în picioare și activ pentru 12 ore/zi, în ciuda dizabilității relativ severe; capabil să parcurgă 500 de m fără ajutor
4,5	Complet ambulatoriu fără ajutor; în picioare și activ în marea parte a zilei; capabil să muncească o zi întreagă; ar putea altfel prezenta oarecare limitări ale activității complete sau necesita asistență minimă; dizabilitate relativ severă; capabil să parcurgă 300 de m fără ajutor
5,0	Ambulatoriu fără ajutor pentru aproximativ 200 de m; dizabilitatea împiedică activitățile zilnice complete
5,5	Ambulatoriu pentru 100 de m; dizabilitatea împiedică activitățile zilnice complete
6,0	Asistență constantă intermitentă sau unilaterală (baston, cârje sau orteză) necesară pentru a parcurge 100 de m cu sau fără pauză
6,5	Susținere bilaterală continuă (baston, cârje, cadru sau orteze) necesară pentru a parcurge 20 de m fără pauză
7,0	Incapabil să parcurgă mai mult de 5 m, chiar și cu ajutor; esențial limitat la fotoliul rulant; manevrează singur fotoliul, execută singur transferurile; activ în fotoliul rulant pentru aproximativ 12 ore/zi
7,5	Incapabil să facă mai mult de câțiva pași; limitat la fotoliul rulant; ar putea necesita ajutor pentru transferuri; manevrează singur fotoliul, dar ar putea avea nevoie de un fotoliu motorizat pentru activitățile zilnice complete
8,0	Esențial limitat la pat, scaun sau fotoliul rulant, dar ar putea sta în afara patului în marea parte a zilei; își păstrează funcțiile de autoîngrijire; în general, utilizare eficientă a brațelor
8,5	Esențial limitat la pat pentru marea parte a zilei; o oarecare utilizare eficientă a brațelor; își păstrează unele funcții de autoîngrijire
9,0	Pacient la pat, neajutorat; poate comunica și mânca
9,5	Incapabil să comunice eficient sau să mănânce și să înghită
10,0	Deces

Kurtzke, J.F.: Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) [Notarea deficienței neurologice în scleroza multiplă: scala extinsă a dizabilității (EDSS)], Neurologia 33:1444-1452, 1983.
* Sistemele funcționale sunt cel vizual, trunchiul cerebral, cel piramidal, cerebelar, senzorial, vezical și intestinal și cel mintal.

Sarcina și alăptarea

Sarcina presupune mai multe chestiuni complexe legate de îngrijirea din SM. Prima este reprezentată de transmiterea ereditară a SM. În rândul urmașilor persoanelor cu SM există o incidență crescută de SM: 3% pentru fete și 1% pentru băieți. Pe de altă parte, SM nu pare să aibă un efect negativ asupra sarcinii în sine sau asupra dezvoltării fetale.[32]

Tabelul 52-5 Agenți modificatori de boală pentru scleroza multiplă

	IFN-β1b (Betaseron) de asemenea (Extavia)	IFN-β1a intramuscular (Avonex)	IFN-β1a subcutanat (Rebif)	Acetat de glatiramer (Copaxone)	Mitoxantronă (Novantrone)	Natalizumab (Tysabri)
Utilizările indicate	Formele recidivante de SM SIC	SMRR SIC	SMRR SIC	SMRR SIC	SMRR agravantă SMSP SMPR	SMRR
Eficacitate clinică, reducerea ratei de recidivă (versus placebo)	34%	18%	32%	29%	69%	68%
Eficacitate la IRM, reducerea noilor leziuni	83%	33%	78%	35%	85%	83%
Efecte adverse	Simptome asemănătoare gripei	Simptome asemănătoare gripei	Simptome asemănătoare gripei, reacții la locul injectării	Durere toracică tranzitorie	Tulburări menstruale Greață Cardiotoxicitate Leucemie	Cefalee Oboseală LMP
Administrare	Subcutanată	Intramusculară	Subcutanată	Subcutanată	12 mg/m^2 intravenos 140 mg/m^2 pe durata perioadei de valabilitate	Intravenos
	Din 2 în 2 zile	O dată pe săptămână	De 3 ori/ săptămână	Zilnic	O dată la 3 luni	O dată la 4 săptămâni
	Calibru 30	Calibru 23/25	Calibru 29	Calibru 29	Nu se aplică	Nu se aplică
Monitorizarea de laborator necesară	Hemoleucograma completă și enzimele hepatice la fiecare 3 luni	Hemoleucograma completă și enzimele hepatice la fiecare 3 luni	Hemoleucograma completă și enzimele hepatice la fiecare 3 luni	Niciuna	Anual, fracția de ejecție ventriculară stângă; hemoleucograma completă și enzimele hepatice înainte de fiecare doză	Program de prescriere TOUCH

IFN, interferon; *IRM*, imagistică prin rezonanță magnetică; *LMP*, leucoencefalopatia multifocală progresivă; *PR*, progresiv-recidivant; *RR*, recurent-remisiv; *SIC*, sindromul izolat clinic; *SM*, scleroză multiplă; *SP*, secundar progresiv.

A doua este reprezentată de ratele de exacerbare din timpul și de după sarcină. În timpul sarcinii, ratele de recidivă scad la aproximativ jumătate din ratele înregistrate altfel.[27] În primele 3 luni postpartum, rata de recidivă este mai ridicată decât cea normală. Efectul net al sarcinii asupra cursului SM este neutru, și femeile nu trebuie să ia decizii privind sarcina pe baza temerii că le va agrava boala.

Următoarea chestiune este legată de managementul TMB în timpul sarcinii. Dar fiind că toate medicamentele cu interferon-β fac parte din categoria FDA C pentru sarcină (în principal din cauza ratelor crescute de avort spontan) și dat fiind că riscul de recidivă este mai redus în timpul sarcinii, sfatul standard este ca medicamentele cu interferon-β să fie oprite înainte ca o femeie să rămână însărcinată. Acetatul de glatiramer este un medicament din categoria FDA B pentru sarcină și ar putea fi o alegere mai sigură dacă o femeie dorește să continue TMB pe durata sarcinii. Reluarea terapiei pentru SM după naștere trebuie să fie amânată până la întreruperea alăptatului. Alăptatul ar putea reduce la jumătate rata de recidive în timpul primelor 6 luni postpartum.[67] Pentru a asigura protecția în timpul acestei perioade vulnerabile, autorii recomandă injectarea intravenoasă lunară a 1000 de mg de metilprednisolon în timpul perioadei postpartum fără tratament, cu prelungire pentru alte câteva luni după ce tratamentul a fost reluat.

Managementul medical

Terapiile medicamentoase

Dat fiind că SM este o boală imunomediată, toate TMB-urile eficiente sunt medicamente imunoactive. Acestea iau trei forme: TMB-uri care modifică răspunsurile imune celulare (medicamente imunomodulatoare), medicamente care interferează cu replicarea celulelor inflamatorii (antiproliferative) și medicamente care blochează procesele extracelulare. Există și medicamente cu multiple acțiuni, printre care metilprednisolonul, care împiedică parțial migrarea celulelor T în sistemul nervos central și este imunomodulator în doze reduse și citotoxic în doze ridicate. Reduce, de asemenea, edemul asociat cu leziunile acute. În Tabelul 52-5 sunt prezentate informațiile pentru prescrierea de tratamente TMB disponibile în momentul scrierii acestui capitol.

Medicamente imunomodulatoare

TMB-urile inițiale presupuneau interferonul-β. Prima opțiune era interferonul-β1b (Betaseron), care a fost aprobat de către FDA pentru utilizarea în SMRR și care a devenit disponibil în cantități limitate în Statele Unite în 1993.[40] Acesta a fost urmat de interferonul-β1a (Avonex), administrat intramuscular săptămânal, care a obținut aprobarea FDA pentru SMRR în 1996,[79] și de interferonul-β1a (Rebif), administrat subcutanat de trei ori pe săptămână.[61,140] O altă categorie de TMB-uri este reprezentată de acetatul de glatiramer (Copaxone), un polimer a patru aminoacizi ordonați alea-

toriu (glutamat, lizină, alanină și tirozină) în același raport molar ca proteina mielinică de bază.[81] Acesta este administrat subcutanat, zilnic.

Medicamente antiproliferative

Medicamentele anticancerigene chimioterapeutice, precum metotrexatul, azatioprina și ciclofosfamida, sunt unele dintre cele mai vechi tratamente pentru SM. Acestea au efecte benefice, dar efectele adverse le limitează utilizarea la dozele cu cel mai favorabil efect terapeutic. Datele despre efectele lor sunt limitate, deoarece a fost dificil să se finanțeze studii clinice controlate randomizate de mari dimensiuni pentru aceste medicamente generice. Mai recent, mitoxantrona (Novantrone) s-a dovedit a reduce evident rata de recidivă și leziunile observabile la IRM cu gadoliniu ca substanță de contrast la pacienții cu SMRR și SMSP în curs de agravare.[70] Mitoxantrona are un număr de efecte secundare, printre care dereglările menstruale, greața, astenia și leucopenia tranzitorie. Cel mai nociv efect secundar este cardiotoxicitatea sa, putând cauza cardiomiopatie, motiv pentru care doza cumulată pe durata vieții este limitată la 140 mg/m^2 (2,5 ani cu dozare standard).[58]

Anticorpi monoclonali

Cea mai recent aprobată TMB, natalizumabul (Tysabri), blochează pătrunderea celulelor T în sistemul nervos central. Se numără printre cele mai eficiente medicamente (a se vedea Tabelul 52-5), dar poate cauza o boală virală potențial letală - leucoencefalopatia multifocală progresivă - la un procent foarte redus de pacienți.[89,118,197] Drept rezultat, în Statele Unite, această TMB, care este administrată lunar prin infuzie, este administrată doar în centrele aprobate, prin intermediul unui program de monitorizare strictă (cunoscut ca programul TOUCH).

Alți anticorpi monoclonali (de exemplu, alemtuzumabul, Campath) sunt studiați în scopul depleţiunii celulelor T autoreactive ale gazdei. Par promițători, dar sunt, de asemenea, foarte toxici.[23] Medicamentele care interferează cu sinteza purinelor limfocitare (cladribina și micofenolatul de mofetil, CellCept) sau cu sinteza pirimidinei (teriflunomida) sunt în curs de investigare ca potențiali agenți orali pentru SM.[53] Terapia imunosupresoare în doze ridicate cu celule stem autologe este, de asemenea, supusă cercetării.[23,92,104,105]

Corticosteroizii

Corticosteroizii au fost utilizați pentru SM timp de mulți ani.[147] Pot reduce severitatea și durata exacerbărilor, dar, până recent, nu s-a crezut că au un efect de durată asupra cursului bolii. La fel ca în cazul agenților chimioterapeutici, profilul de toxicitate al steroizilor orali a fost considerat prea nociv pentru ca aceștia să fie utilizați continuu. Contrar opiniilor anterioare, un studiu recent atent sugerează că metilprednisolonul administrat intravenos ar putea avea unele efecte benefice pe termen lung. Metilprednisolonul intravenos în impulsuri, administrat de câteva ori pe an, s-a dovedit a încetini dezvoltarea de găuri negre T1, a întârzia atrofia cerebrală și a încetini progresia SMRR.[198] A fost, de asemenea, utilizat în SMSP atunci când nu mai exista nicio altă opțiune.[63]

Înainte de recurgerea la tratamentul cu corticosteroizi, este important ca medicul clinician să se asigure că pacientul cu SM nu prezintă o „pseudoexacerbare", care este un puseu aparent al bolii, cauzat de o febră generată de o infecție. Această infecție este, în general, a căilor urinare, plămânilor sau sinusurilor. În acest caz, infecția trebuie să fie tratată prima. Dacă un pacient prezintă exacerbări frecvente și necesită des metilprednisolon intravenos (adică lunar sau la fiecare două luni), medicația imunomodulatoare a pacientului trebuie să fie revizuită. Ar putea să nu fie medicația sau doza adecvată pentru pacient sau pacientul ar putea să nu respecte planul de tratament. Majoritatea clinicienilor sunt de acord că nu toți pacienții cu SM răspund în egală măsură la fiecare TMB.

Terapia simptomatică

Dalfampridina ER (Ampyra), cunoscută, anterior, ca fampridină SR și chiar după denumirea sa chimică, 4-amino-piridină (4-AP), a fost aprobată în 2010 pentru îmbunătățirea capacității de a merge din SM într-o doză de 10 mg de două ori pe zi. Se sugerează că dalfampridina ER îmbunătățește conducerea din căile demielinizate blocând canalele de potasiu dependente de voltaj. Aceste canale proliferează în porțiunile demielinizate ale axonilor, contribuind la o scurgere de curent care atenuează și blochează, în final, conducerea semnalului de-a lungul axonului. Doar o parte din pacienți sunt susceptibili la efectele modulatoare ale medicamentului. Studiile clinice de fază III au arătat un efect semnificativ asupra acestui procent de pacienți cu SM, cu o viteză de parcurgere a unei distanțe de 7,62 m semnificativ îmbunătățită cu dalfampridină ER (numiți „respondenți") față de placebo.[64] Modificarea medie a vitezei de mers pentru respondenți a fost de aproximativ 25%, iar îmbunătățirile testării musculare manuale, scala de mers pentru SM cu 12 itemi și impresiile generale ale clinicienilor au indicat faptul că schimbarea vitezei de mers ar putea avea o semnificație clinică. Nu există date publicate indicând influențe pozitive asupra rezistenței ambulatorii sau asupra riscului de căzături sau date indicând influențe pozitive asupra măsurătorilor non-ambulatorii sau în rândul populațiilor non-ambulatorii.

Dalfampridina ER este contraindicată pentru pacienții cu convulsii in antecedente, deoarece prezintă un risc de convulsii crescut, dependent de doză. Este important ca pacienții să nu depășească 10 mg de două ori pe zi. Dalfampridina ER este contraindicată în cazurile de insuficiență renală moderată spre severă (clearance-ul creatininei <50), deoarece medicamentul este excretat nemodificat în primul rând prin rinichi. Raportul dintre azotul ureic din sânge și creatinină trebuie să fie verificat dacă statusul renal este necunoscut.

Dalfampridina ER produce îmbunătățiri modeste ale vitezei de mers la unele persoane cu SM. Această ameliorare poate reprezenta o diferență semnificativă în viețile persoanelor afectate, cu o mobilitate îmbunătățită, un mers mai rapid și, poate, ameliorări ale altor funcții motorii. Aceste beneficii trebuie să fie raportate la costul ridicat al medicației și la efectele secundare ale acesteia.

Reabilitarea

Abordarea reabilitării

SM este o boală progresivă, dar rata progresiei și cursul bolii sunt variabile. Un număr de persoane norocoase cu SM confirmată funcționează fără tratament excepțional de bine pentru mulți ani. SM nu afectează decât într-o mică măsură funcționarea sau calitatea vieții acestor persoane. La cealaltă extremă sunt persoanele a căror boală, chiar și în urma unor terapii intensive, progresează fără oprire și care nu supraviețuiesc diverselor complicații (cum ar fi escarele, pneumonia și insuficiența renală) ale unei boli neurologice cronice și progresive.

SM are un curs progresiv care se agravează după un tipar nesigur, într-un ritm variabil. Poate apărea o fluctuație săptămânală, pe măsură ce exacerbările sunt înlocuite de remisiuni. O exacerbare poate apărea oricând, iar semnul distinctiv al bolii este nesiguranța privind tabloul clinic viitor. Scopurile reabilitării, pentru pacienții cu SM, pot fi greu de atins. În ciuda agenților modificatori ai bolii, starea pacienților tinde să se agraveze în timp. Nicio altă boală neurologică nu implică afectarea a atât de multe funcții ale sistemului nervos central (a se vedea Caseta 52-1).

Îngrijirea din SM se îndreaptă, în momentul de față, spre o mai bună înțelegere a bolii și conștientizarea efectelor pe care le are asupra familiei, prietenilor, activității profesionale și comunității. De exemplu, SM nu înseamnă numai producerea de deficiențe cognitive, depresie și dificultăți motorii. Este vorba și de faptul că, odată cu pierderea neurologică progresivă manifestată difuz la nivelul întregului sistem nervos central, multe funcții ale sistemului nervos central pot fi îndeplinite, dar necesită o focalizare intensă și un efort considerabil din partea pacientului. Totalul deficiențelor sistemului nervos central se poate traduce printr-un consum energetic mult mai mare pentru efectuarea sarcinilor, și efectuarea mai multor sarcini simultan nu este posibilă cu ușurință. Reorganizarea cerebrală care a avut loc ca rezultat al plasticității și care permite în continuare efectuarea de sarcini izolate nu pare să permită cu ușurință sarcinile simultane.[93]

Abordarea reabilitării pacienților internați

Date fiind creșterea costurilor serviciilor de sănătate și apelarea tot mai frecventă la îngrijirile de ambulatoriu, pacienții cu SM sunt, în prezent, doar rar incluși în sistemul serviciilor de reabilitare cu internare din Statele Unite. Aceasta se întâmplă, de regulă, numai după o exacerbare severă sau după o intervenție chirurgicală, cum ar fi implantarea unei pompe cu baclofen pentru managementul spasticității. Recent, tendințe similare au apărut și în țările europene, unde internările anuale ale pacienților cu SM în centrele de reabilitare cu internare obișnuiau să fie uzanța (Claude Vernet, comunicări personale, 2009).[87]

Mai multe studii au găsit că reabilitarea pacienților internați cu SM influențează pozitiv, pe termen scurt, funcționarea, mobilitatea și alte aspecte ale calității vieții.* În general, influențele pozitive au fost cele mai impresionante în studiile clinice retrospective necontrolate, incluzând pacienți în stadiu de recuperare post-exacerbări.[1,66,144] Studiile care au căutat un efect de transfer extins au demonstrat că, fără terapie de urmărire, influențele pozitive dispar după 6 până la 10 luni. Această constatare a fost atribuită progresiei bolii în anumite studii, în timp ce, în altele, progresia bolii nu a constituit o explicație posibilă (din cauză că EDSS a rămas stabilă).

Exercițiile din ambulatoriu și de la domiciliu

S-a spus că fiecare pacient cu SM ar putea obține rezultate pozitive cu ajutorul unei forme sau alteia de exerciții. Exercițiul are un efect benefic asupra dizabilității și calității vieții din SM. Există dovezi solide că antrenamentul aerobic îmbunătățește capacitatea maximă de exercițiu (VO_{2max}) pentru persoanele cu SM ambulatorii, în timp ce inactivitatea o înrăutățește.[55,146,155,190] Se cunosc mai puține despre efectele exercițiilor asupra persoanelor cu SM semiambulatorii și non-ambulatorii, dar se pare că acestea nu înregistrează la fel de multe efecte pozitive. Aceasta s-ar putea datora faptului că nu pot mobiliza suficientă masă musculară pentru a obține un efect al antrenamentului din cauză că programele de exerciții nu sunt concepute adecvat pentru ele sau din cauză că respectarea acestor programe se face la un nivel redus.

Pentru cei cu un grad mai ridicat de dizabilitate, programele multidisciplinare de ambulatoriu ar putea asigura rezultate mai bune decât doar exercițiile, însă acestea nu sunt disponibile la scară largă. Aderența la exerciții poate genera o reducere parțială a oboselii din SM. Exercițiul aerobic este deosebit de important pentru pacienții cu SM supraponderali.[73]

Fiecare prescriere de exerciții trebuie să fie astfel adaptată încât să corespundă circumstanțelor individuale. Antrenamentul muscular specific este recomandat pentru îmbunătățirea slăbiciunilor focale. S-a susținut, de asemenea, că oboseala sau sensibilitatea la căldură sunt aspecte importante.[42] Tonifierea musculară focalizată, prin exerciții cu rezistență progresivă, poate fi eficientă pentru persoanele motivate cu deficiențe ușoare sau chiar severe.[37,101,102] Trei seturi a câte 10 repetări ar putea fi un program potrivit. Cu o atentă selectare a mușchilor (folosindu-se, probabil, nu mai mult de doi pentru fiecare membru și nu mai mult de două membre pentru fiecare ședință), exercițiile cu rezistență ar putea fi eficiente în tonifiere, chiar și atunci când slăbiciunea este difuză (a se vedea și Capitolul 18).

Pentru cei al căror scop principal este îmbunătățirea mersului, exercițiul trebuie să includă statul în poziție verticală și mersul. Exercițiile acvatice (înotul, aerobicul acvatic și mersul prin apă) sunt o formă excelentă de exerciții integrate, mai ales în cazurile în care ataxia ar putea amenința siguranța. Chiar și cei cu tetrapareză pot utiliza flotabilitatea apei pentru a facilita statul în poziție verticală și înotul în decubit dorsal, cu dispozitive de asistență și pentru flotabilitate.[195] Trebuie ca apa din piscina sau bazinul alese să nu fie prea caldă (>29 °C, 84 °F) pentru cei sensibili la căldură. Ergometria braț-picior combinată este utilă pentru persoanele cu paralizie parțială. Yoga poate îmbunătăți flexibilitatea și reduce spasticitatea. Plimbatul în aer liber, aerobicul și t'ai chi sunt utile pentru antrenarea echilibrului.[76,106]

Exercițiul activ trebuie să fie efectuat de cel puțin trei ori pe săptămână. Întinderea adecvată, susținută trebuie să fie făcută pentru până la 20 de minute, cu accent pe musculatura coapsei posterioare, gambei și spatelui. Indivizii anterior sedentari trebuie să înceapă exercițiile aerobice la un nivel confortabil și să mărească durata și intensitatea acestora la intervale săptămânale sau lunare.[189] Aderența la programul de exerciții este, de regulă, mai bună dacă activitatea are loc în comunitate sau în grup, cum ar fi aerobicul în grup.

Pentru persoanele cu SM puternic dizabilitate, activitățile traiului zilnic (ADL-urile) ar putea reprezenta singurele lor forme de activitate fizică regulată (a se vedea Capitolul 26). Pe lângă întinderea pasivă și exercițiile pentru amplitudinea de mișcare, este important să se conceapă activități simple, care accesează punctele-forte subutilizate, pentru a evita dezobișnuirea învățată și decondiționarea. Activitățile recreaționale trebuie să completeze volumul de exerciții derivate din ADL-uri.

Managementul spasticității

Spasticitatea reprezintă o intensificare dependentă de viteză a reflexelor tonice de întindere (tonusul muscular) rezultând din hiperexcitabilitatea reflexului de întindere (a se vedea și Capitolul 30). Spasticitatea poate avea un impact funcțional semnificativ prin aceea că poate deteriora mersul și ADL-urile, precum și cauza durere. Spasticitatea este prevalentă în rândul populației cu SM. Un studiu transversal asupra a 20.969 de pacienți cu SM înregistrați în baza de date a pacienților cu SM a Comitetului de Cercetare din America de Nord (North American Research Committee)

*Referințele sunt 30, 48, 51, 52, 84, 134, 166.

Tabelul 52-6 Medicamente spasmolitice pentru scleroza multiplă

	Baclofen (Lioresal)	Tizanidină (Zanaflex)	Dantrolen sodic (Dantrium)
Dozaj	Până la 30 mg de patru ori pe zi	Până la 24 mg zilnic, în prize divizate	Până la 100 mg de trei ori pe zi
Avantaje	Ieftin	Nu provoacă slăbiciune musculară	Nu provoacă somnolență
Dezavantaje	Cauzează somnolență ușoară	Cauzează somnolență marcată	Cauzează slăbiciune
Monitorizare de laborator	Niciuna	Niciuna	Teste periodice ale funcționării hepatice

a găsit că 84% dintre participanți raportau prezența spasticității și că o treime din pacienți își modificau sau eliminau o parte din activitățile zilnice ca rezultat al acesteia. O relație liniară între scorurile spasticității și dizabilitate a fost demonstrată pentru un nivel de spasticitate de 2 sau mai mult (definit, în studiu, ca „spasticitatea mă obligă, uneori, să îmi modific unele din activități, de exemplu, o dată pe săptămână sau mai puțin") predictiv pentru nevoia de dispozitiv de asistență.[153]

Tratamentul spasticității trebuie să fie orientat către pacient și obiectivele funcționale ale acestuia, nu doar spre reducerea generală a tonusului. De exemplu, scopul este îmbunătățirea funcționalității (mersul, transferurile), îmbunătățirea îngrijirii (igienă, îmbrăcat), îmbunătățirea poziționării (șezutul) sau reducerea spasmelor dureroase? Tonusul pacientului trebuie să fie evaluat atât în repaus, cât și în timpul activităților funcționale. Aceasta îi permite furnizorului de îngrijiri să observe impactul funcțional al tonusului și să evalueze modul în care se desfășoară contribuția tonusului dinamic și/sau a distoniei. Avantajele potențiale ale tonusului muscular crescut trebuie, de asemenea, să fie luate în considerare. De exemplu, tonusul extensorilor poate facilita transferurile și mersul la unii indivizi. În aceste cazuri, tratarea spasticității ar putea demasca slăbiciunea și reduce funcționalitatea. Aceasta reliefează importanța managementului spasticității în sensul atingerii scopurilor funcționale și nu doar al reducerii tonusului.

Managementul spasticității începe cu un program de întindere zilnică, ce reduce tonusul muscular și limitează modificările secundare ale țesuturilor moi care pot genera contracturi articulare prin scurtarea unității musculotendinoase. Întinderea a doi mușchi articulari transversal față de ambele articulații este imperativă pentru executarea unei întinderi adecvate (de exemplu, gastrocnemianul trebuie să fie întins cu genunchiul complet extins). Medicația orală, mai ales baclofenul (Lioresal) și tizanidina (Zanaflex), este tratamentul de primă linie pentru reducerea spasticității difuze (Tabelul 52-6). Utilizarea acestor medicamente poate fi limitată de efectele secundare sedative și de exacerbarea oboselii și a disfuncției cognitive, care sunt, adesea, deja prezente în rândul acestei populații cu SM. Pentru spasticitatea focală care este limitată la unul sau două membre, tratamentul local cu toxină botulinică (Botox) sau cu fenol ar putea fi mai benefic. Acesta asigură o intervenție țintită fără efectele secundare sistemice ale medicamentelor orale. Pentru spasticitatea ce limitează funcționalitatea membrelor inferioare într-o măsură moderată până la severă, se poate lua în considerare administrarea intratecală de baclofen. Deși pompele cu baclofen sunt foarte eficiente în managementul tonusului, utilizarea acestora poate fi limitată de complicații (de exemplu, infecțiile, defectarea pompei, supradoza sau sevrajul) și de necesitatea ridicată de întreținere. De asemenea, nu sunt o opțiune în rarele cazuri de spasticitate în principal a membrului superior, deoarece cateterul nu se poate termina în siguranță decât la nivelul canalului spinal inferior.

Tratamentele spasticității au efecte cumulative și cele mai mari rate de succes atunci când sunt utilizate combinat. Medicamentele orale funcționează cel mai bine în combinație cu un program de decontractare. Tratarea spasticității focale cu toxină botulinică este optimizată atunci când este combinată cu un program terapeutic adecvat și adaptat scopurilor. De exemplu, tratamentul cu toxină botulinică pentru căderea labei piciorului spastice trebuie să fie însoțit de un program terapeutic format din întinderi și antrenament al mersului.[59] După montarea unei pompe intratecale cu baclofen, mulți pacienți sunt ajutați de reabilitarea cu internare pentru titrarea rapidă și sigură a pompei, în combinație cu reabilitarea, pentru a optimiza reantrenarea funcțională.

Durerea

Durerea din SM poate fi severă și greu de gestionat. Este acum recunoscută ca un simptom frecvent al pacienților cu SM, aproximativ 50% dintre pacienți experimentând durere semnificativă clinic la un anumit moment din cursul bolii, și ca simptom inițial la aproximativ 20%.[135,168] Într-un sondaj recent asupra a 442 de persoane cu SM, autorii au identificat prevalența punctuală la 3 luni a durerii supărătoare ca fiind de 44%.[41] Severitatea medie a durerii a fost notată cu 5,2 puncte pe o scală de 10 puncte. 27% dintre pacienți au raportat o durere severă, și 20% considerau că durerea interfera cu activitățile zilnice (a se vedea și Capitolul 42).[41]

Durerea neuropată

Printre exemplele de durere neuropată se numără nevralgia de trigemen, durerea disestezică cronică, fenomenul L'hermitte dureros, durerea radiculară și durerea asociată cu mielita transversă.

Nevralgia de trigemen (ticul dureros) este un sindrom de durere paroxistică bine cunoscut în SM, care reacționează, de regulă, bine la intervențiile farmacologice cu anticonvulsivante precum carbamazepina (Tegretol) și gabapentina (Neurontin). Formele mai blânde ale acestei dureri pot fi ameliorate simptomatic utilizându-se un anestezic local, cum ar fi unguentul cu benzocaină 20% (de exemplu, Oragelul eliberat fără rețetă), aplicat în zona nevralgică. Tizanidina și misoprostolul sunt printre celelalte categorii de medicamente pentru care există unele dovezi privind eficacitatea.[43,161] Rizotomia cu glicerol, tratamentul termic cu radiofrecvență și intervențiile chirurgicale sunt rezervate cazurilor refractare, care nu au răspuns la alte tratamente.

Durerea disestezică a membrului este un sindrom dureros cronic, continuu, frecvent întâlnit în SM. Pacienții descriu, de regulă, un tip de durere arzătoare (neuropată). Membrele inferioare sunt cel mai frecvent interesate, urmate de trunchi și de membrele superioare, și debutul durerii este insidios. Cauza poate fi leziunile medulare din SM sau leziunile sistemului nervos central, iar tratamentul include antidepresive triciclice și anticonvulsivante, dar este adesea dificil să se obțină dispariția completă a simptomelor. Trebuie să se rețină că persoanele cu SM pot dezvolta, de asemenea, alte cauze ale durerii. Acestea trebuie să fie

luate în considerare, și toți medicii care tratează un număr considerabil de pacienți cu SM au văzut destui pacienți cu SM care au dezvoltat sindrom de tunel carpian. Astfel de afecțiuni medicale suplimentare trebuie să fie recunoscute, evaluate și tratate.

Durerea musculo-scheletică

Orice problemă de natură musculo-scheletică ce apare în rândul populației generale poate apărea și în rândul populației cu SM. Lombosacralgia este un astfel de exemplu. Este mai complexă în SM deoarece pot fi interesate multiple structuri potențial dureroase. Pacienții cu SM prezintă un risc mai ridicat de boală discală ca rezultat al slăbiciunii musculare, care este adesea agravată de spasticitate. Durerea se poate dezvolta, de asemenea, ca rezultat al unei fracturi cu tasare la acele persoane cu osteoporoză, fiind, uneori, intensificată de utilizarea de steroizi pe termen lung.

Alte cauze ale dorsalgiei, precum dorsalgia mecanică, durerea elementelor posterioare ale coloanei vertebrale (sindromul fațetar) și durerea miofascială, pot, de asemenea, fi incriminate. Acestea rezultă din tensiunile mecanice crescute și din dezechilibrele de forță musculară ca rezultat al slăbiciunii și/sau spasticității.

Pacienții cu SM și dorsalgie reacționează, de obicei, la tratamentele standard ale durerii, cum ar fi ortezele spinale, antiinflamatoarele nesteroidiene, analgezicele, blocurile spinale, fizioterapia cu exerciții de întindere și injectările la nivelul punctelor nevralgice. Dacă durerea este complicată de simptome de neuron motor central precum spasticitatea, trebuie să se utilizeze, de asemenea, agenți spasmolitici. Dacă este suspectată durerea radiculară neuropată, se vor testa mai multe anticonvulsivante (a se vedea și Capitolul 40).

Durerea rezultată din inflamație

Nevrita optică este un exemplu tipic de durere acută cauzată de un proces inflamator. Inflamația și demielinizarea apar la nivelul sau în jurul structurilor sensibile la durere ce înconjoară nervul optic, iar durerea este adesea declanșată sau agravată de mișcarea ochilor. Tratamentul cu corticosteroizi este, în general, eficient.

Durerea provocată de pierderea neuronilor motori centrali

Spasmele și crampele musculare sunt menționate de mulți pacienți cu SM. Uneori, durerea este secundară spasticității, managementul optim constând în tratarea problemei cu agenți decontractanți și spasmolitici. Un alt tip de „spasm muscular", numit *convulsia tonică a măduvei spinării*, este întâlnit la mai puțin de 10% dintre pacienții cu SM. Este o formă de durere neuropată care reacționează cel mai bine la carbamazepină sau alte anticonvulsivante. Tizanidina poate, de asemenea, să fie utilă, mai ales pentru tipul nocturn, deoarece prezintă beneficiul suplimentar al producerii somnolenței.

Alte tehnici pentru gestionarea durerii asociate cu spasmul muscular includ canabinoizii, care par să aibă un oarecare succes în atenuarea simptomelor de durere musculară sau a spasmelor și spasticității la unii pacienți cu SM.[25] Pentru cei care prezintă atât spasticitate, cât și durere severă, baclofenul intratecal cu morfină sau clonidină poate fi luat în considerare, deși nu este, în prezent, recomandat foarte des, din cauză că medicația analgezică suplimentară poate interfera cu funcționarea pompei.[106]

Tabelul 52-7 Medicamente pentru astenia din scleroza multiplă

	Amantadină (Symmetrel)	Modafinil (Provigil)	Metilfenidat (Ritalin)
Dozaj	100 mg de două ori pe zi	100-600 mg în fiecare dimineață	5-30 mg de două ori pe zi
Acțiune	Necunoscută	Activatoare	Stimulatoare
Avantaje	Fără orar, cost redus	Eficient	Eficient, ieftin
Dezavantaje	Poate fi mai puțin eficientă	Cost ridicat	Potențial de abuz
DEA, plan	Niciunul	IV	II

DEA, Agenția Națională Antidrog (Drug Enforcement Administration).

Oboseala și somnul

Oboseala a fost ignorată în descrierile inițiale ale SM. La mijlocul anilor '80, însă, oboseala a fost identificată ca și cel mai frecvent simptom al SM, iar caracteristicile sale au fost definite.[50,107] Este cel mai pronunțată în timpul după-amiezii și este experimentată de 77% din pacienți.[107] Tratamentul oboselii a dobândit, recent, un rol mult mai central în managementul SM. Oboseala a fost tratată cu succes cu tehnici de conservare a energiei, precum și cu o varietate de medicamente precum amantadina, modafinilul, armodafinilul și metilfenidatul (a se vedea informațiile pentru prescripție din Tabelul 52-7).

Tratamentele non-medicale ale oboselii includ tehnici de extragere a căldurii din corp sau de răcire a suprafeței. Cea mai eficientă metodă pare să fie extragerea utilizându-se o vestă cu agent de răcire circulant printr-un sistem radiant. Mai larg utilizate și mult mai ieftine sunt vestele de răcire. S-a demonstrat că reducerea temperaturii interne a corpului folosind extragerea căldurii îmbunătățește funcționalitatea în timpul activităților repetitive care produc oboseală.[100,160]

Mecanismul exact al acestei reduceri a oboselii cu agent de răcire nu este clar.[154] Cauza oboselii din SM este incomplet înțeleasă. Nu este corelată cu povara lezională din SM (deși rata progresiei până la acel nivel de povară nu a fost studiată).[5] Unii consideră că citokinele proinflamatorii contribuie la senzația de oboseală.[25,46] Cercetările recente efectuate de autori au arătat o asociere cu modificările hormonale și adrenergice apărute în urma răcirii, mai ales o creștere a noradrenalinei (norepinefrinei) (James Bowen, comunicări personale, 2003). Dar un alt factor ar putea fi activitatea corticală extensivă și energia cognitivă rezultantă necesară pentru îndeplinirea sarcinilor vieții după cum o impune neuroplasticitatea extensivă care se dezvoltă ca un mecanism compensator pe măsură ce pierderea neuronală progresează la nivelul sistemului nervos central.[12]

Deși stimulentele precum metilfenidatul (Ritalin) și augmentatorii stării de veghe, cum ar fi modafinilul (Provigil) și armodafinilul (Nuvigil), sunt eficiente în atenuarea moleșelii resimțite pe parcursul zilei, studiile recente ale somnului ridică întrebări privind servirea interesului pe termen lung al pacientului prin utilizarea acestora. Dacă perturbă somnul atât de necesar, ar putea inhiba plasticitatea cerebrală, deoarece somnul profund cu unde lente asigură cel mai eficient mediu corporal pentru neuroplasticitate.[132,176]

Este uimitor cât de bine pot funcționa mulți pacienți cu poveri lezionale și atrofie corticală semnificative. Acești pacienți prezintă, de regulă, un grad ridicat de oboseală, o capacitate redusă de a reține informațiile (aceștia sunt cei care iau notițe în timpul vizitelor medicale), se luptă să rămână treji în marea parte a zilei și nu sunt capabili de sarcini multiple simultane. Dat fiind numărul mare de neuroni cerebrali distruși la acești pacienți, este probabil ca

aceștia să fi fost ajutați de plasticitatea cerebrală, care creează noi engrame (urme mnezice, după Freud), activând căi neuronale noi și nedeteriorate. IRM funcțională în timpul unei sarcini motorii simple demonstrează o activare semnificativ mai intensă pe partea ipsilaterală a creierului la subiecții cu SM, în comparație cu subiecții de control.[45] Această „răspândire" corticală indică plasticitatea.

Plasticitatea constituie o nouă modalitate de învățare, și dovezile arată că somnul este necesar pentru o astfel de învățare.[176] Aproape pe întreaga durată a somnului, neuronii corticali suferă oscilații lente ale potențialului membranar (activitate cu unde lente la encefalogramă).[75] Aceasta pare necesară pentru procesarea „offline" necesitată pentru noua plasticitate sinaptică.[132] Activitatea cu unde lente a somnului este necesară pentru consolidarea eficientă a noilor engrame necesare pentru plasticitatea cerebrală.[124] Studiile asupra privării de somn la voluntari experimentali animali și umani au demonstrat că informațiile nou învățate necesită somn aproape imediat pentru a „codifica" experiențele recent învățate.[65,72,128,159] Atât subiecții animali, cât și cei umani privați de somn adecvat după învățarea unei noi sarcini se descurcă mai puțin bine la testarea ulterioară, indiferent dacă fuseseră privați sau nu de somn la momentul testării.[13,185]

Somnul pare necesar pentru a consolida noile engrame (plasticitatea). Dat fiind că plasticitatea cerebrală trebuie să fie un proces relativ stabil într-o boală neurodegenerativă precum SM, aceasta ar putea explica necesitatea somnului frecvent a acestor pacienți. Poate că dorința de somn a pacientului cu SM face parte din procesul biologic compensatoriu sau reparator.

Pacienții cu SM care trebuie să fie alerți din motive profesionale sau de siguranță ar putea fi ajutați de medicamentele care augmentează starea de trezie. Pentru cei fără această necesitate, utilizarea strategiilor tradiționale de reabilitare prin conservarea energiei este recomandată. Cei „patru P" ai conservării energiei sunt prezentați în cele ce urmează. Alte afecțiuni medicale, incluzând depresia, ar putea, de asemenea, contribui la oboseală și trebuie să fie evaluate și tratate.[148]

Reabilitarea mersului, mobilității și echilibrului

Deficiența de mers din SM poate fi cauzată de contracturi, slăbiciune, spasticitate, oboseală, pierdere proprioceptivă, disfuncție cerebelară sau vestibulară, pierdere vizuală sau incapacitatea de efectuare a multiple sarcini simultan. Aproximativ trei sferturi dintre persoanele cu SM prezintă un oarecare grad de deficiență ambulatorie.[107,116]

În comparație cu persoanele sănătoase, pacienții cu SM prezintă o lungime a pasului redusă; mai mulți pași pe minut (cadență); rate ale mersului la viteză neimpusă mai lente; o rotație mai redusă a șoldurilor, genunchilor și gleznelor (mers mai rigid); o flexie crescută a trunchiului; și o ridicare verticală redusă a centrului de greutate. În general, fac pași mărunți și rapizi și nu dispun de amplitudinea de mișcare articulară completă.[56]

Căzăturile sunt cea mai importantă urmare a perturbărilor mersului și echilibrului. Un sondaj transversal cu autoraportare asupra a 449 de persoane cu SM integrate în comunitate a dezvăluit că 58% dintre participanți raportau una sau mai multe căzături în cele 6 luni anterioare. O singură căzătură a fost raportată de 13%, în timp ce 45% au raportat căzături multiple. Dintre căzăturile raportate, 58% au provocat leziuni, 19% dintre acestea necesitând îngrijiri medicale. Leziunile cauzate de căzături au inclus vânătăile, tăieturile sau juliturile (54%), entorsele, luxațiile sau întinderile (32%), durerea severă (28%), fracturile (28%) și leziunile craniene (3%).

Cele mai frecvente activități cauzatoare de căzături au fost transferurile (în/din pat, la/de la duș sau pe/de pe scaun) și ambulația. Cele mai frecvente cauze ale căzăturilor au fost împiedicările sau alunecările din timpul mersului, precum și oboseala sau astenia. Alte cauze notabile au inclus neatenția, graba sau precipitarea, neutilizarea dispozitivelor pentru mers și senzația de amețeală sau de buimăceală.[124]

Strategiile de prevenție a căzăturilor trebuie să fie adaptate pacientului individual obținându-se o anamneză detaliată și efectuându-se o examinare adecvată, care să includă evaluarea funcțională a mersului și transferurilor. De exemplu, pacientul cade deoarece se împiedică din cauza căderii labei piciorului, slăbiciunii în flexie a șoldului, lipsei de senzație, utilizării inadecvate a unui dispozitiv de asistență sau a oboselii? Importanța punerii de întrebări despre și a managementului oboselii prin tehnici de conservare a energiei și/sau medicație este mereu de actualitate.

Într-un alt studiu transversal asupra pacienților ambulatorii cu SM, 54% au raportat cel puțin o căzătură în cele 2 luni anterioare, în timp ce 32% cădeau frecvent. Echilibrul perturbat a fost cel mai fiabil factor de predicție al căzăturilor, urmat de utilizarea unui dispozitiv de asistență.[15] Recomandările de dispozitive pentru mobilitate trebuie să urmărească creșterea stabilității mersului. Căzăturile de la domiciliu ar putea, de asemenea, impune modificări precum montarea de bare pentru prindere, utilizarea de băncuțe pentru cadă și de sisteme de avertizare în caz de căzături.

Ortezele joacă un rol important în optimizarea mersului din SM. Este important să se prescrie o orteză de gleznă-labă a piciorului (ankle – foot orthosis, AFO) care să îmbunătățească în mod optim funcționarea unui pacient cu un grad de confort tolerabil, ceea ce mărește șansele ca pacientul să o poarte. Există multe orteze „exotice" disponibile (de exemplu, ortezele cu stimulare electrică funcțională), dar, dacă nu îmbunătățesc funcționarea, nu sunt confortabile și nu se potrivesc adecvat, pacienții nu le vor purta. O AFO pentru un pacient cu SM trebuie să controleze căderea labei piciorului și spasticitatea dinamică. Orteza optimă pentru majoritatea pacienților este o AFO din plastic fabricată la comandă, care poate controla glezna și genunchiul, reducând genu recurvatum și asigurând stabilitatea. Există AFO-uri atât articulate, cât și nearticulate, iar tipul particular comandat depinde de funcția cea mai importantă de ameliorat: o oarecare mișcare a gleznei sau stabilitatea completă a gleznei (a se vedea și Capitolul 15). Slăbiciunea flexorilor șoldului este un tipar frecvent întâlnit în SM și, recent, a fost creată o orteză pentru a gestiona acest lucru. Este vorba despre orteza de asistare a flexiei șoldului, care poate fi utilă în îmbunătățirea avansării membrului.[173] Reabilitarea specifică unui anumit obiectiv este importantă pentru reantrenarea mersului, alături de utilizarea unui dispozitiv de asistență și a unei orteze adecvate. Studiile sugerează că programele de exerciții nespecifice, fără o componentă pentru ambulație, sunt ineficiente pentru ameliorarea mersului.[37,56,155]

Managementul tremorului

Un anumit grad de tremor este raportat pentru aproximativ 30% dintre pacienții cu SM. Este, de regulă, un tremor de acțiune și poate fi unul dintre cele mai dificile simptome de gestionat.[2] Într-o populație cu SM, durata medie până la apariția tremorului a fost de 11 ani de la debutul bolii, brațele fiind mai adesea interesate decât capul, trunchiul sau picioarele.

Un studiu asupra reabilitării pacienților internați pentru tratarea ataxiei și tremorului corelate cu SM a implicat opt ședințe a câte 30 de minute de terapie ocupațională (dinamică posturală, echipament adaptativ, amortizare și exerciții cu greutăți) și de terapie fizică timp de 8 zile lucrătoare.[83] Grupul supus intervenției a prezentat îmbunătățiri semnificative în comparație cu un grup de control de tip listă de așteptare pe o scală pentru ADL-uri. Subiecții supuși intervenției au prezentat îmbunătățiri semnificativ mai accentuate ale activității și oboselii.

Manșetele de încheietură ponderate și cadrele de mers ponderate sunt cele mai practice metode de atenuare a tremorului ataxic.[1,96] Izoniazida și propranolul pot fi încercate, dar nu generează rezultate impresionante decât rareori. THC, o componentă a marijuanei, a prezentat o tendință nesemnificativă de beneficii subiective pentru tremorul asociat SM într-un studiu.[47] Stimularea cerebrală profundă, care are un rol bine stabilit în tratamentul tremorului parkinsonian, este în curs de studiere pentru tratarea tremorului asociat SM. O recenzie a găsit că stimularea cerebrală profundă atenuează tremorul în peste 80% de cazuri și îmbunătățește funcționarea zilnică în peste 70% din cazurile de SM atent selectate.[194] Cu toate acestea, pe termen lung, apar complicații legate de echipamente la aproximativ un sfert din pacienți, și nu toate centrele medicale reușesc să implanteze și să gestioneze aceste stimulatoare.[103]

Terapia ocupațională pentru scleroza multiplă

Persoanele cu SM tind să funcționeze, în viața de zi cu zi, sub nivelul capacităților lor fizice, și problemele cognitive nu explică întotdeauna această discrepanță.[167] Terapia ocupațională îi poate ajuta pe indivizii cu SM să își atingă potențialul pentru independență. Principiile terapiei ocupaționale pentru SM au fost descrise în diverse articole cu rol de recenzie.[39,110] Terapia ocupațională a fost utilizată extensiv pentru cercetarea SM, mai ales în cursul studiilor clinice asupra pacienților internați, în care a fost încorporată uniform în programul de reabilitare (a se vedea Capitolul 26)*.

O meta-analiză publicată în 2001 a stabilit că tratamentele corelate cu terapia ocupațională au un puternic efect pozitiv asupra simptomatologiei SM,[4] dar au existat puține investigații asupra efectelor terapiei ocupaționale separate de abordarea multidisciplinară. Terapeuții ocupaționali sunt frecvent rugați să le transmită persoanelor cu SM principiile „conservării energiei". Aceste principii au fost rezumate ca și „cei patru P" ai *planificării* (agendă, planificator pentru activitățile zilnice, planificator pentru activitățile profesionale, post de lucru la domiciliu), *prioritizării* (este sarcina necesară?), *periodizării* (cantitatea de energie de-a lungul zilei și al săptămânii) și *poziționării* (mecanica adecvată a corpului, ergonomia locului de muncă).[148] Trei studii clinice controlate randomizate asupra educării pacienților privind conservarea energiei (ședințe a câte 1 oră, săptămânale sau bisăptămânale, timp de 6 până la 8 săptămâni) au identificat reduceri ale oboselii, care, într-un studiu, existau încă după 6 săptămâni. Au fost observate și efecte pozitive asupra autoeficienței, calității vieții și participării sociale.[4,125,126,183] Un studiu clinic controlat randomizat de mari dimensiuni asupra consilierii individuale sau de grup privind strategiile de autoîngrijire pentru 268 de indivizi cu SM integrați în comunitate a descoperit unele dovezi ale efectului tratamentului asupra sănătății mintale și vitalității, care au fost utilizate ca intermediar pentru oboseală.[141] Deși nivelurile de independență funcțională nu s-au ameliorat, s-au menținut în grupul supus intervenției, dar au *scăzut* în grupul de control. Într-o boală progresivă precum SM, stabilizarea și menținerea funcționării trebuie să fie considerate un rezultat pozitiv al tratamentului.

*Referințele sunt 30, 48, 49, 166, 184.

Cogniția

Deficiența cognitivă, incluzând deficitele de memorie, reprezintă o problemă semnificativă în cazul persoanelor cu SM. Testarea neuropsihologică cuprinzătoare sugerează că peste 40% dintr-un spectru larg de pacienți cu SM prezintă deficiență cognitivă cu cel puțin un oarecare grad de relevanță.[251] De fapt, s-a arătat recent că deficiența cognitivă măsurabilă este prezentă în SM la un nivel EDSS de mai puțin de 3,5.[158] La astfel de pacienți, deficiența cognitivă este corelată cu durata bolii.

Este ușor pentru un medic să nu observe deficiența cognitivă la un pacient cu SM în timpul unei vizite la cabinet, deoarece aptitudinile verbale rămân relativ intacte. Un pacient care vorbește fluent și care are un vocabular dezvoltat lasă, de obicei, impresia de normalitate cognitivă. O cercetare a statutului profesional al pacientului, însă, ar putea oferi indicii asupra existenței problemei. Angajarea competitivă, mai ales în condițiile economice actuale, necesită un flux constant de activități caracterizate prin simultaneitate. Problemele cognitive ale pacienților cu SM s-ar putea manifesta cel mai devreme prin performanța profesională deteriorată. Cu toate acestea, testarea neuropsihologică a pacienților cu SM, de obicei, indică faptul că memoria este cea mai semnificativ afectată zonă de deficiență. Testarea standard a memoriei la cabinet sau la patul pacientului ar putea să nu descopere acest deficit deoarece pacientul nu uită imediat informația. Atunci când li se solicită să își reamintească trei elemente după cinci minute în timpul examinării statusului mintal, mulți pacienți cu SM cu deficite de memorie grave pot trece testul.[191] În ceea ce privește markerii de IRM, deficiența cognitivă se corelează cu atrofia corticală mai mult decât cu povara lezională.[3]

Tratamentul acestei probleme constă în identificarea, mai întâi, a deficitului specific, apoi în utilizarea periodizării, a agendelor, restructurarea mediului și focalizarea asupra compensării deficitului. Trebuie, de asemenea, să se acorde atenție tratării depresiei, oboselii și intoleranței la căldură. Toate acestea pot contribui la deficiența cognitivă. Datele clasice sunt conflictuale referitor la posibilitatea ca interferonul-β sau acetatul de glatiramer să producă îmbunătățiri cognitive,[186,199] dar datele mai noi sugerează că doar interferonul-β1b și natalizumabul ar putea susține funcționarea cognitivă. FDA nu a aprobat niciun medicament pentru îmbunătățirea memoriei din SM, dar o combinație de medicamente utilizată pentru tratarea bolii Alzheimer (donepezil [Aricept] + memantină [Namenda]) ar putea fi utilă.

Starea de spirit

Depresia este o problemă frecvent întâlnită în rândul pacienților cu SM. Autorii au efectuat un sondaj de mari dimensiuni asupra a 739 de pacienți cu SM în King County, Washington și au descoperit că prevalența punctuală a simptomelor depresive semnificative [Scala 16 pentru depresie a Centrului pentru Studii Epidemiologice (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale 16)] era de 41,8%.[20] Par să existe două vârfuri ale depresiei: la începutul bolii și tardiv, în SM avansată. Depresia din SM pare să aibă cauze atât situaționale, cât și organice, iar studiile de IRM indică faptul că depresia organică majoră este corelată cu volumul

lezional ponderat T2. Boala din cortexul prefrontal medial inferior stâng și atrofia regiunii temporale anterioare stângi sunt factori de predicție independenți pentru depresie.[44] În țările mai puțin dezvoltate, unde tratamentul este mai puțin disponibil, depresia din SM ar putea fi chiar mai frecventă.[39]

Tratamentele includ medicația antidepresivă și terapia comportamentală precum consilierea. Un studiu de mici dimensiuni publicat a indicat că terapia cognitiv-comportamentală era superioară antidepresivelor inhibitoare selective ale recaptării serotoninei (ISRS).[133] Autorii au efectuat un studiu clinic controlat randomizat de mari dimensiuni folosind ISRS-ul paroxetină (Paxil), care era, de asemenea, negativ într-o analiză a intenției de a trata, din cauza retragerii numeroase din grupul tratat. Cu toate acestea, paroxetina le-a fost de ajutor celor care au finalizat studiul. Aceasta sugerează că ISRS-urile pot fi încercate pentru pacienții cu SM și depresie. Pacienții care resimt oboseală ar putea fi deprimați, iar pacienții cu acest simptom trebuie să fie supuși screeningului pentru depresie. Atunci când se recurge la antidepresive ISRS, se recomandă ca acestea să fie de tipul energizant (de exemplu, paroxetină). Acestea ar putea fi, de asemenea, utile pentru subsetul de pacienți astenici care prezintă și depresie.[137] Deficiența cognitivă se poate, de asemenea, exprima ca depresie, și, de aceea, trebuie să fie evaluată și gestionată adecvat.

Vorbirea și deglutiția

Capacitățile de exprimare orală generică se încadrează în limite normale la majoritatea persoanelor cu SM. Cea mai frecventă problemă de vorbire din SM este controlarea volumului (fie prea redus, fie prea puternic). Dizartria este raportată în 14% până la 19% din cazuri și este, cel mai adesea, găsită la pacienții cu deficiențe neurologice mai pronunțate.[33] Deficiența tipică de vorbire din SM a fost caracterizată ca dizartrie cerebelară spastică mixtă, deși se întâlnesc și dizartrii flasce. Apraxia, anomia și afazia sunt mult mai rare (a se vedea și Capitolul 3).[117]

Disfagia este o manifestare potențial amenințătoare de viață a SM (a se vedea și Capitolul 27). Un test cantitativ cu apă a detectat disfagia la 43% dintr-o cohortă de pacienți cu SM, dintre care aproximativ jumătate nu prezentau acuze corelate.[174] Utilizându-se endoscopia nazofaringiană cu fibră optică, disfagia a fost găsită la 48% din pacienții neambulatorii și la 11% din pacienții ambulatorii.[14] Atunci când s-a utilizat videofluoroscopia, s-a constatat că majoritatea persoanelor cu SM asimptomatice prezentau un oarecare grad de anomalie.[192] Faza orală a deglutiției este mai frecvent anormală decât fazele faringiană și esofagiană. Lichidele pot fi mai problematice decât solidele, dar, pentru majoritatea indivizilor disfagici, ambele sunt anormale.[35]

Întrebările despre înecare, aspirație și dificultăți de deglutiție trebuie să facă parte din evaluarea de rutină a sistemelor. Dacă sunt prezenți factorii de risc menționați anterior, clinicienii trebuie să aplice un prag jos pentru trimiterea către un specialist în dificultăți de vorbire și de deglutiție. Atunci când disfagia este raportată și persoana prezintă o EDSS de 7,5 sau mai mare, se recomandă videofluoroscopia. Tehnicile posturale și modificarea volumului și consistenței aportului prin intermediul terapiei pentru vorbire și deglutiție le permit persoanelor cu disfagie ușoară până la moderată să își îmbunătățească deglutiția.

Sensibilitatea la căldură și termoreglarea

Una dintre caracteristicile clasice ale pacienților cu SM este intoleranța la căldură.[68] În secolul al XIX-lea, Uhthoff[181] a notat că exercițiul fizic ar putea precipita ambliopia la unii pacienți cu SM, care s-ar remite după ce pacientul înceta să mai facă exerciții. Se credea că motivul pentru aceasta era temperatura corporală crescută în urma exercițiului. Cu toate acestea, studiile recente nu confirmă această explicație. Temperatura creierului și a măduvei spinării este păstrată prea stabilă, chiar și în timpul extremelor exercițiului sau răcirii, pentru ca să existe suficiente modificări pentru a produce evenimentele observate.[68] Mulți suspectează că răcirea produce o modificare a unui hormon sau agent circulant, cu un posibil impact endocrin sau adrenergic. Noradrenalina (norepinefrina) și hormonul tiroidian au fost incriminate (James Bowen, comunicări personale, 2003).

Intoleranța la căldură este un simptom frecvent întâlnit în SM, iar extragerea căldurii este o modalitate eficientă de tratare a pacienților cu manifestări severe.[100] Deși extragerea de căldură pe termen lung ar putea să nu fie o soluție practică, evitarea unui mediu prea cald este o componentă importantă a strategiei de reabilitare. Vestele de răcire sau aparatele de extragere a căldurii le pot fi prescrise pacienților cu intoleranță la căldură. „Prescrierea", de către medic, a unui aparat de aer condiționat ambiental este un alt instrument practic și valid pentru managementul pacienților cu sensibilitate la căldură și SM. Savuratul unor cuburi de gheață sau al unei băuturi reci ar putea, de asemenea, funcționa.

Disfuncția vezicală și intestinală

Simptomele vezicale sunt frecvente în SM și sunt prezente din momentul debutului bolii la 35% din pacienți. Peste 80% dintre pacienții cu SM dezvoltă, în cele din urmă, o disfuncție de evacuare.[60] Problemele urinare au un impact psihologic major și se numără printre cele mai dizabilitante manifestări, din punct de vedere social, ale SM.[16]

Imperiozitatea și frecvența sunt ușor mai frecvente decât simptomele obstructive.[10] O evaluare inițială de reabilitare a unei persoane cu SM trebuie să includă o revizuire a simptomelor urologice, și clinicienii trebuie să aibă un prag jos pentru verificarea volumului vezical rezidual post-micționare. Nu se știe sigur dacă un studiu de urodinamică este necesar în mod obișnuit.[164] Studiile de urodinamică dezvăluie o paletă de constatări, hiperreflexia detrusorului fiind observată la aproximativ două treimi din pacienții cu SM, restul prezentând dissinergie de detrusor-sfincteriană sau hipocontractilitate a detrusorului.[21] Dacă dissinergia de detrusor-sfincteriană este prezentă inițial, nu se schimbă, de obicei, în timp. Pacienții cu SM nu prezintă decât rar o întrerupere completă a măduvei spinării, și își păstrează, de obicei, cel puțin o oarecare senzație vezicală și micționare

CASETA 52-2

Componentele unui program intestinal eficient

- Consumarea unei diete bogate în fibre
- Consumarea de lichide calde înainte de programul intestinal anticipat
- Consumarea a cel puțin 2 litri de lichide zilnic
- Alegerea unui moment convenabil pentru un program regulat
- Șederea pe toaletă timp de cel puțin 10 minute, pentru a se asigura că eliminarea intestinală este completă
- Utilizarea stimulării digitale înaintea sau în timpul unei eliminări intestinale
- Utilizarea de supozitoare după masă
- Luarea unui emolient fecal sau a unui supliment cu fibre

reziduală voluntară. Managementul implică determinarea tipului de disfuncție vezicală-sfincteriană și susținerea menținerii continenței și evitarea complicațiilor de tract urinar superior. Aceasta se poate face prin măsuri precum evacuările temporizate, exerciții Kegel, medicație anticolinergică, un program de cateterizare intermitentă și devieri continente, după cum este necesar (a se vedea și Capitolul 28).

Disfuncția intestinală este o altă acuză frecventă în SM.[74] Constipația este observată, cel mai frecvent, ca având multiple cauze, printre care stimularea parasimpatică redusă din cauza bolii, efectele secundare ale medicamentelor (de tipul anticolinergicelor și analgezicelor), imobilitatea, restricția de fluide rezultând din frecvența micționării și dieta cu reziduuri reduse. Incontinența fecală poate fi cauzată de o pierdere a senzației de defecație, un program intestinal neregulat, un aport inadecvat de fibre alimentare sau un scaun care este prea moale sau prea lichid. Pașii utili pentru stabilirea unui program regulat de eliminare a materiilor fecale includ sfătuirea pacientului să aplice una sau mai multe dintre tehnicile prezentate în Caseta 52-2 (a se vedea și Capitolul 29).

Îmbunătățirea integrării sociale și profesionale

După părerea autorilor, activarea profesională eficientă într-o economie competitivă - mai ales în paralel cu participarea la activități familiale și comunitare - poate reprezenta cea mai complexă provocare pentru persoanele cu SM. Această activare profesională poate solicita neuroplasticitatea compensatorie și rezerva cognitivă care se formează la începutul cursului bolii în creierele persoanelor cu SM.[12,88,170,171] Observarea reliefează acest lucru: persoanele cu SM sunt neangajate disproporționat față de statutul lor fizic și istoricul lor educațional și profesional.[82] În momentul evaluării funcției neuropsihologice în raport cu angajarea, este cel mai bine să se utilizeze un instrument creat special pentru acest scop.[22] Un pacient cu o astfel de deficiență va fi ajutat de terapia neuropsihologică bine orientată și de modificarea muncii prestate și s-ar putea foarte bine califica pentru pensia de boală (a se vedea și Capitolele 6 și 35).[49]

Un alt factor care trebuie să fie luat în considerare este vârsta pacientului. Pe măsură ce pacienții înaintează în vârstă, poate apărea o varietate de alte complicații. Multe dintre acestea sunt tratabile și nu ar trebui să fie atribuite SM în mod necesar.[169] Pacienții cu SM și medicii acestora presupun uneori, eronat, că orice simptom apărut este corelat cu SM, dar pacienții cu SM sunt expuși aceluiași risc ca persoanele fără dizabilități de a dezvolta probleme medicale frecvente, cum ar fi diabetul, insuficiența cardiacă și artrita. Poate că problemele medicale cel mai adesea neidentificate în rândul acestei populații sunt cele care produc simptome neurologice. Din experiența autorilor, cele mai frecvente și mai tratabile comorbidități care sunt frecvent trecute cu vederea în rândul acestei populații sunt sindromul de tunel carpian, mielopatia cervicală și stenoza spinală lombosacrată.

Pacienții cu SM trăiesc cu boala pentru restul vieților lor. Cu cât își pot menține și ameliora starea generală de sănătate, cu atât se vor descurca mai bine.[106] Din cauză că SM este o boală pe întreaga durată a vieții, trebuie să se recurgă la un management și la o reabilitare pe întreaga durată a vieții.[97]

Pacienții cu SM trăiesc într-o lume cu un viitor incert privind progresia, dizabilitatea și pierderile de natură financiară. Pe lângă disfuncția cerebrală organică, nesiguranța bolii poate solicita mecanismele de cooperare psihologică ale pacientului.[191] Menținerea unei asigurări de sănătate adecvate este o altă problemă pentru pacienții cu SM. Mulți furnizori limitează acoperirea pentru persoanele cu boală preexistentă.[99] Această tendință de a limita îngrijirile funcționează, adesea, în sens invers necesității progresive a pacientului de tot mai multe servicii de sănătate pe măsură ce boala evoluează.[94,95] Toți acești factori - boala, nesiguranța, progresia, simptomele, dizabilitatea și aspectele profesionale și sociale - menționați în acest capitol transformă SM în, posibil, cea mai problematică boală pentru reabilitare, dar, în multe sensuri, și într-una dintre cele mai aducătoare de satisfacții pentru medicii din această specialitate.

Mulțumiri

Conținutul acestui capitol a fost elaborat mulțumită unui grant oferit de către Ministerul Educației, prin NIDRR (National Institute on Disability and Rehabilitation Research, Institutul Național pentru Cercetarea Dizabilității și Reabilitării) (Grantul H133B080025). Cu toate acestea, conținutul nu reprezintă, în mod necesar, politica Ministerului Educației, și cititorul nu trebuie să presupună că reflectă opinia guvernului federal. Munca a fost, de asemenea, parțial susținută de către Asociația Clinică a Societății Naționale pentru Scleroza Multiplă (NMSS Clinical Fellowship) și de către Asociația Clinică a Consorțiului pentru Deficiențe Spinale (United Spinal Association Clinical Fellowship).

REFERINȚE

1. Aisen ML, Sevilla D, Fox N: Inpatient rehabilitation for multiple sclerosis, *J Neurol Rehabil* 10:43-46, 1996.
2. Alusi SH, Worthington J, Glickman S, et al: A study of tremor in multiple sclerosis, *Brain* 124:720-730, 2001.
3. Amato MP, Bartolozzi ML, Zipoli V, et al: Neocortical volume decrease in relapsing-remitting MS patients with mild cognitive impairment, *Neurology* 63:89-93, 2004.
4. Baker NA, Tickle-Degnen L: The effectiveness of physical, psychological, and functional interventions in treating clients with multiple sclerosis: a meta-analysis, *Am J Occup Ther* 55:324-331, 2001.
5. Bakshi R, Miletich RS, Henschel K, et al: Fatigue in multiple sclerosis: cross-sectional correlation with brain MRI findings in 71 patients, *Neurology* 53:1151-1153, 1999.
6. Barcellos LF, Oksenberg JR, Green AJ, et al: Genetic basis for clinical expression in multiple sclerosis, *Brain* 125:150-158, 2002.
7. Barkhof F, Bruck W, De Groot CJ, et al: Remyelinated lesions in multiple sclerosis: magnetic resonance image appearance, *Arch Neurol* 60:1073-1081, 2003.
8. Barkhof F, Filippi M, Miller DH, et al: Comparison of MRI criteria at first presentation to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis, *Brain* 120(Pt 11):2059-2069, 1997.
9. Bitsch A, Kuhlmann T, Stadelmann C, et al: A longitudinal MRI study of histopathologically defined hypointense multiple sclerosis lesions, *Ann Neurol* 49:793-796, 2001.
10. Bonniaud V, Parratte B, Amarenco G, et al: Measuring quality of life in multiple sclerosis patients with urinary disorders using the Qualiveen questionnaire, *Arch Phys Med Rehabil* 85:1317-1323, 2004.
11. Brex PA, Ciccarelli O, O'Riordan JI, et al: A longitudinal study of abnormalities on MRI and disability from multiple sclerosis, *N Engl J Med* 346:158-164, 2002.
12. Burke M, Mahurin R, Bowen JD: Differential brain compensation for cognitive versus motor processes in early relapsing-remitting multiple sclerosis subjects without clinical impairment, *Mult Scler* 12:S43-S44, 2006.
13. Cajochen C, Knoblauch V, Wirz-Justice A, et al: Circadian modulation of sequence learning under high and low sleep pressure conditions, *Behav Brain Res* 151:167-176, 2004.
14. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, et al: Dysphagia in multiple sclerosis: prevalence and prognostic factors, *Acta Neurol Scand* 105:40-43, 2002.

PARALIZIA CEREBRALĂ

Joyce Oleszek și Loren Davidson

Termenul de *paralizie cerebrală (PC)* (inițial, „pareză cerebrală") a fost folosit pentru prima dată în 1843, de către chirurgul ortoped englez William Little într-o serie de lucrări intitulate „Diformitățile construcției umane" (Deformities of the Human Frame).[110,207] Astfel, pentru mulți ani, paralizia cerebrală a fost cunoscută ca „boala lui Little". Alte contribuții notabile au venit din partea lui Sir William Osler, în *Paraliziile cerebrale ale copiilor* (The Cerebral Palsies of Children, 1887) și din publicații ale unor neurologi ca Sachs și Peterson (1890) și ale lui Sigmund Freud (1893). Cu toate că termenul de PC este acceptat atât în limbajul comun, cât și în literatura medicală, o definiție precisă a ceea ce cuprinde PC este încă în curs de dezbatere. În 2004, o echipă multidisciplinară s-a întâlnit pentru a revizui definițiile anterioare ale PC, contribuția sa fiind următoarea[207]:

> Paralizia cerebrală (PC) descrie un grup de afecțiuni permanente ale dezvoltării mișcării și posturii, care cauzează limitarea activității și care sunt atribuite unor tulburări non-progresive ale dezvoltării creierului fetal sau al copilului mic. Afecțiunile motorii din paralizia cerebrală sunt adesea însoțite de perturbări ale simțurilor, percepției, cogniției, comunicării și comportamentului; de crize epileptice; și de probleme musculo-scheletice secundare.

Definiția de mai sus cuprinde mai multe puncte ce necesită o analiză mai aprofundată pentru a fi clarificate. Noțiunea de afecțiune permanentă exclude afecțiunile tranzitorii ale dezvoltării copilului. Totuși, permanent nu echivalează cu static, intenția fiind să se observe că adulții și copiii cu PC au tipare schimbătoare de manifestări clinice.[207] Termenul de *tulburare de dezvoltare* diferențiază PC de leziunile cerebrale dobândite ce se produc după ce dezvoltarea motorie de bază a creierului s-a încheiat. În centrul definiției PC se află prezența mișcărilor și a posturii anormale. Acest concept a fost universal acceptat și în definițiile anterioare. Deoarece PC cuprinde un grup eterogen de tulburări, pot exista multiple mecanisme etiologice implicate în modalitatea finală comună de apariție a tulburărilor de dezvoltare a creierului fetal sau a celui infantil. Nu există o limită maximă de vârstă pentru debutul tulburărilor de dezvoltare cerebrală. Primii 2 sau 3 ani de viață sunt considerați, totuși, a fi cruciali pentru producerea de modificări ce duc la apariția PC.[207] Un alt punct-cheie în definirea PC a fost identificarea leziunii cerebrale ca fiind non-progresivă. Mecanismele fiziopatologice care duc la PC sunt presupuse a fi declanșate de către un eveniment unic, primar, sau de către o serie de evenimente discrete care nu mai sunt manifeste la momentul diagnosticării.[207] Întreruperea ordinii proceselor dezvoltării cerebrale timpurii din PC declanșează o cascadă de consecințe ce pot afecta fiecare sistem de organe din organismul copilului în dezvoltare. Problemele astfel apărute durează toată viața, sunt dinamice ca natură și necesită o echipă multidisciplinară și o „locuință medicală" pentru a fi gestionate eficient.[13,25]

Epidemiologie

Cea mai frecvent raportată incidență a PC este între 1 și 2,3 la 1.000 de născuți vii.[146] Această incidență exclude, adesea, cazurile de PC dobândită, care reprezintă între 5% și 60% din cazurile totale, fiind invers proporțională cu gradul de dezvoltare socioeconomică a țării.[91] Deși diagnosticul timpuriu este util în inițierea îngrijirilor, poate crește în mod fals incidența PC, deoarece până la 50% din copiii cu PC diagnosticați înaintea împlinirii vârstei de 2 ani pot prezenta o remisie spontană a simptomelor.[56,144] Studierea fișelor de observație din arhive este îngreunată, de asemenea, de prezența termenilor alternativi ca *encefalopatie neonatală, asfixie la naștere, leucomalacie periventriculară (LPV), leziune cerebrală hipoxică, leziune cerebrală traumatică și „sindromul bebelușului scuturat"*.[25]

Capacitatea de a identifica în mod precis tendințele în PC depinde de aplicarea consecventă a criteriilor de diagnosticare și de disponibilitatea unei cantități suficiente de date longitudinale. În țările dezvoltate, unde există date suficiente, tendința generală a indicat o incidență relativ stabilă pe o perioadă de 30 de ani - din 1960 până în 1990. Tendința a urmat un declin lent al PC din anii '60 și până în anii '70, atingând cea mai redusă incidență chiar înainte de utilizarea la scară largă a ventilației asistate. Abilitatea de a menține viabilitatea nou-născuților cu greutate mică (<2.500 g) și extrem de mică (<1.000 g) la naștere, care nu ar fi supraviețuit fără ventilație mecanică, a rezultat, în anii '70, într-un vârf al incidenței care nu a reușit să revină la minimumul său precedent până la finalul anilor '90.[22] În plus, copiii diagnosticați cu PC în anii '80 și '90 au fost afectați într-o mai mare măsură.

Etiologie

Leziunile creierului imatur având ca rezultat instalarea PC se pot produce în perioada prenatală, perinatală sau postnatală, în aceeași măsură la prematuri și la copiii născuți la termen. În prezent, se consideră că cele mai multe cazuri de PC sunt rezultatul unui eveniment lezional petrecut în perioada prenatală.[146] Cauzele prenatale comune include TORCH (toxoplasmoză, rubeolă, citomegalovirus, herpes simplex, alt agent infecțios) sau alte infecții, accidentul vascular intrauterin (ischemic sau hemoragic), toxemia și malformațiile congenitale. Etiologiile perinatale ale PC cuprind leziunile produse în apropierea momentului sau în timpul nașterii și includ desprinderea placentei, prolapsul de cordon ombilical, ruptura uterină sau procese simi-

lare care determină asfixia la naștere. Din fericire, aceste etiologii sunt relativ rare, și multiplele studii populaționale controlate au arătat că o întrerupere a fluxului de oxigen la făt nu este responsabilă pentru cele mai multe cazuri de PC.[51,143,145,146,218] Există numeroase etiologii postnatale pentru PC, ce includ infecțiile sistemului nervos central (SNC), accidentele vasculare cerebrale (ischemice și hemoragice), leziunile cerebrale dobândite, anoxia, icterul nuclear și hidrocefalia progresivă. Etiologia și fiziopatologia leziunilor cerebrale diferă în funcție de vârsta gestațională, aceasta determinând subtipul de PC rezultant și tulburarea de mișcare asociată.

Nașterea prematură este un factor de risc binecunoscut pentru PC, care determină un risc crescut de până la 100 de ori pentru fiecare copil. Incidența generală a nașterilor premature și premature extreme este, totuși, destul de scăzută, și prematuritatea este incriminată în jumătate sau mai puțin din cazurile de PC.[15,143] Cel mai întâlnit subtip de PC la copilul prematur este diplegia spastică. Deși prematuritatea este un factor de risc, etiologia PC este adesea multifactorială și consecința directă a unuia sau mai multor factori de mediu, genetici sau materni ce au declanșat nașterea prematură (Caseta 53-1).

Leziunile cerebrale de bază la copiii prematuri apar, de regulă, ca anormalități de substanță albă la neuroimagistică. Aceste modificări în substanța albă sunt consecința atât a hemoragiei arteriale din capilarele fragile din zona pontină de lângă ventriculele laterale, cunoscută ca matricea germinală, cât și a infarctelor hemoragice periventriculare de origine venoasă. Cel mai ridicat risc de hemoragie periventriculară este între săptămânile 23 și 32 de gestație.[167] Progresia hemoragiei în matricea germinală este descrisă printr-un sistem de gradație (Tabelul 53-1). Hemoragia intraventriculară poate fi detectată de timpuriu în evoluția clinică prin ultrasonografia cerebrală transfontanelară cu rezoluție ridicată (US).[44] Infarctul hemoragic de origine venoasă în regiunea periventriculară este, de obicei, asimetric și localizat lateral față de unghiul extern al ventriculului lateral.[69,155] Odată cu vindecarea hemoragiei periventriculare, apare necroza simetrică a substanței albe adiacente ventriculelor laterale, rezultând leucomalacia periventriculară (LPV, Figura 53-1). Leucomalacia periventriculară este, cel mai adesea, asociată cu un istoric de prematuritate.[16,102]

La copiii născuți la termen și la cei născuți aproape la termen, PC hemiparetică și PC tetraparetică sunt cele mai comune subtipuri clinice de PC.[143] PC hemiplegică este, cel mai adesea, rezultatul unei leziuni focale sau uneori multifocale, cauzate, în majoritatea cazurilor, de AVC perinatal sau de o malformație congenitală.[16,219] Brațul este, de obicei, mai des afectat decât piciorul în PC hemiplegică, iar crizele convulsive și tulburările cognitive cauzate de leziunea corticală pot fi, de asemenea, prezente. Aceasta este în contrast cu LPV și diplegia, care sunt de cauză subcorticală și, astfel, este mai puțin probabil să se asocieze convulsii și sechele cognitive semnificative.

PC tetraplegică poate fi cauzată de orice etiologie ce induce o afectare difuză bilaterală a creierului, cum ar fi anoxia severă sau leziunea cerebrală ischemică. Asfixia intrapartum sau la naștere trebuie să fie severă și prelungită pentru a determina PC și cuprinde mai puțin de 10% din cazurile de PC tetraplegică.[70,143] Din cauza naturii difuze a leziunii corticale și subcorticale în PC tetraplegică, deficitul cognitiv, crizele convulsive și gradul de dizabilitate sunt cele mai severe în rândul persoanelor din acest grup.

CASETA 53-1

Factori de risc asociați cu paralizia cerebrală

Generali
- Vârsta gestațională < 32 de săptămâni
- Greutatea la naștere < 2.500 g

Istoricul matern
- Retard mintal
- Crize epileptice
- Hipertiroidism
- Două sau mai multe decese fetale în antecedente
- Frați sau surori cu deficite motorii

Sarcina
- Sarcină gemelară
- Retard de creștere fetală
- Hemoragii în al treilea trimestru
- Proteinurie
- Infecții corioamniotice
- Desprinderea prematură a placentei
- Greutate mică a placentei

Factori fetali
- Prezentații fetale patologice
- Malformații fetale
- Bradicardie fetală
- Convulsii neonatale

Tabelul 53-1 Gradele hemoragiei intraventriculare la creierul prematur

Gradul	Hemoragia
1	Limitată la matricea germinală
2	Cu dimensiuni ventriculare normale
3	Cu dilatație ventriculară
4	Cu hemoragie parenchimatoasă

În plus față de leziunile cerebrale descrise mai sus, afectarea diferitelor altor zone ale creierului poate duce la tulburări de mișcare caracteristice, asemenea celor întâlnite în leziunile de ganglioni bazali și în PC diskinetică. PC diskinetică este, cel mai frecvent, cauzată de hiperbilirubinemie, și s-a înregistrat o scădere drastică a incidenței sale odată cu introducerea testării și tratamentului incompatibilității de Rh, fiind, în prezent, relativ rar întâlnită.[65] Afectarea ganglionilor bazali și a talamusului poate fi, de asemenea, asociată cu distonie și subtipuri distonice de PC.[16]

Clasificare

Cel mai potrivit mod de clasificare a copiilor cu PC este încă un subiect de dezbatere. Încă din 1862, Little[111] a descris rigiditatea hemiplegică, paraplegică și generalizată. În anii '50, Perlstein[156] și Minear[134] au discutat despre importanța clasificării copiilor într-o manieră mai cuprinzătoare, care să includă simptomatologia clinică, deteriorarea motorie, funcționalitatea, etiologia, topografia, gradele de tonus muscular, neuroanatomia și necesitățile terapeutice.

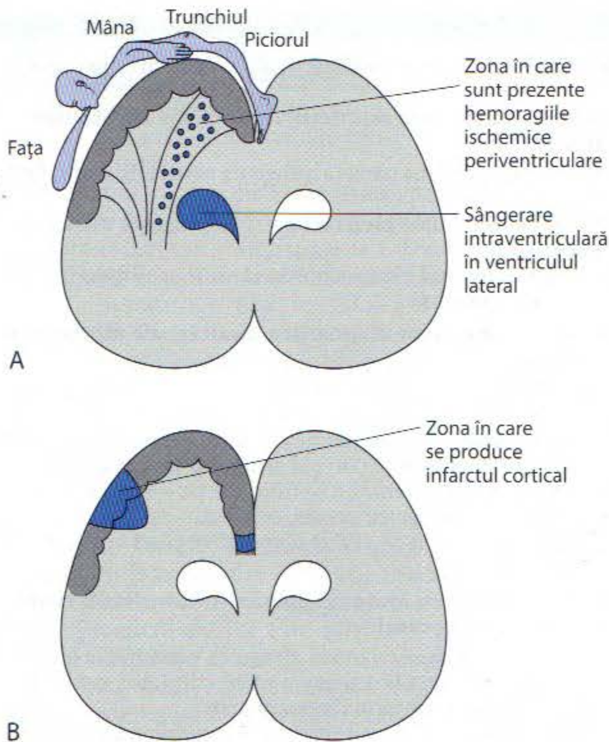


FIGURA 53-1 **A,** În diplegia spastică și în leucomalacia periventriculară, piciorul este mai afectat decât mâna și fața. Nu există leziune corticală. **B,** În hemiplegia spastică, brațul este, adesea, mai afectat decât piciorul. Din cauza interesării corticale, pot apărea crize convulsive și tulburări cognitive.



FIGURA 53-2 Copil cu diplegie spastică.



FIGURA 53-3 Copil cu hemiplegie spastică.

CASETA 53-2

Sistemul tradițional de clasificare a paraliziei cerebrale

După tiparul tonusului

- Spastic
- Diskinetic:
  - atetoid
  - coreiform
  - balistic
  - ataxic
- Hipoton
- Mixt

După distribuția interesării membrelor

- Diplegie
- Tetraplegie
- Hemiplegie
- Triplegie

În anul 2000, Grupul de Control al Paraliziei Cerebrale din Europa (Surveillance of Cerebral Palsy in Europe, SCPE, o rețea de supraveghere și înregistrare cuprinzând 14 centre din 8 țări europene) a publicat protocolul său de clasificare și descriere standardizate ale copiilor cu PC.[204] Categoriile neurologice și topografice detaliate includ PC cu spasticitate unilaterală, PC cu spasticitate bilaterală, PC distonică, PC diskinetică (coreoatetozică), PC ataxică și PC neclasificabile. Acest sistem de clasificare este frecvent utilizat în literatura de specialitate europeană, dar sunt necesare mai multe teste de validitate și fiabilitate.[58]

În cel mai frecvent utilizat sistem de clasificare, tiparele tonusului sunt descrise ca spastic, diskinetic, hipoton sau mixt (Caseta 53-2), iar distribuția interesării membrelor este caracterizată ca diplegie (membrele inferioare afectate mai mult decât membrele superioare), hemiplegie (membrele superioare afectate mai mult decât membrele inferioare) și tetraplegie (Figurile de la 53-2 la 53-4). Termenul de triplegie a fost folosit pentru a descrie o combinație de diplegie cu tetraplegie, dar cu interesarea asimetrică a membrelor superioare. Pe măsură ce interesarea membre-



FIGURA 53-4 Copil cu tetraplegie spastică.

lor superioare devine mai severă, apare inconsecvența clasificării copilului ca diplegic sau tetraplegic. În plus, acest sistem de clasificare nu furnizează o imagine adecvată a statusului cognitiv sau funcțional al copilului.

Cel mai des folosit sistem de clasificare funcțională este Sistemul de clasificare a funcției motorii grosiere (Gross Motor Function Classification System, GMFCS), o scală cu cinci niveluri și patru categorii de vârstă, care împarte copiii pe baza capacității motorii grosiere (Caseta 53-3).[150] Acest sistem s-a dovedit a avea o excelentă capacitate de corelare a exactității, atât la copiii mai mici de 2 ani, cât și la copiii între 2 și 12 ani. GMFCS nu descrie membrele afectate sau tipul de tulburare de mișcare; așadar, este frecvent folosit în combinație cu alte sisteme de clasificare descriptivă. Sistemul GMFCS a fost recunoscut internațional și este intens utilizat în cercetare și în practica clinică. Palisano et al.[152] au dezvoltat, recent, varianta extinsă și revizuită a GMFCS, care include un interval de vârstă între 12 și 18 ani și o revizuire a intervalului de vârstă de la 6 la 12 ani. Este nevoie de testarea în continuare a validității și fiabilității. O altă scală analogă de clasificare a utilizării extremității superioare funcționale a corpului este Sistemul de clasificare a abilității manuale (Manual Ability Classification System, MACS), o scală cu cinci niveluri care clasifică modul în care copiii între 4 și 18 ani care suferă de PC își folosesc mâinile manevrând obiecte în activitatea zilnică.[49] Reflectă performanța manuală tipică a copilului și s-a arătat a avea o validitate și o fiabilitate bune. A fost examinată recent fiabilitatea scalei la copiii mai mici de 5 ani.[160]

În 2004, un grup multidisciplinar internațional s-a reunit pentru a revizui și corecta sistemul de clasificare curent. Astfel, a fost publicat un raport asupra „Definiției și clasificării paraliziilor cerebrale - aprilie 2006".[169] S-a recomandat să fie folosite patru mari dimensiuni ale clasificării:

CASETA 53-3

Sistemul de clasificare funcțională motorie grosieră

Nivelul 1: Merge fără restricții, limitări ale abilităților avansate
- Merge independent până la atingerea vârstei de 2 ani, fără dispozitive
- Merge ca mobilitate preferată până la atingerea vârstei de 4 ani
- Dificultăți privind viteza, coordonarea și echilibrul în activitățile avansate

Nivelul 2: Merge fără dispozitive, limitări ale mersului în afara casei
- Stă în șezut cu ajutorul mâinilor până la atingerea vârstei de 2 ani
- Se târăște alternativ sau merge cu ajutorul unui dispozitiv ca mobilitate preferată până la atingerea vârstei de 4 ani
- Folosește mâinile pentru a se ridica de pe sol sau de pe un scaun până la atingerea vârstei de 6 ani
- Merge în interiorul casei fără dispozitive până la atingerea vârstei de 6 ani

Nivelul 3: Merge cu ajutorul dispozitivelor, limitări ale mersului în afara casei
- Stă în șezut cu ajutor până la atingerea vârstei de 2 ani
- Se deplasează până la atingerea vârstei de 4 ani, parcurge distanțe mici cu ajutorul dispozitivelor
- Urcă și coboară scări cu ajutor până la atingerea vârstei de 6 ani
- Merge în interiorul casei cu un dispozitiv până la atingerea vârstei de 12 ani

Nivelul 4: Mobilizare limitată, mobilizare motorizată în afara casei
- Se întoarce de pe o parte pe alta până la atingerea vârstei de 2 ani
- Stă în șezut cu ajutorul mâinilor până la atingerea vârstei de 4 ani
- Poate parcurge distanțe scurte în interiorul casei cu ajutorul dispozitivelor, echilibru precar
- Mijlocul de deplasare independentă preferat este un fotoliu rulant până la atingerea vârstei de 12 ani

Nivelul 5: Automobilizare foarte limitată, chiar și cu ajutorul tehnologiei asistive
- Necesită ajutor pentru a se întoarce de pe o parte pe alta până la atingerea vârstei de 2 ani
- Nu obține mobilitate independentă până la atingerea vârstei de 12 ani
- Cu tehnologie asistivă de nivel înalt poate învăța sa folosească mobilizarea motorizată

Modificat din Palisano, R., Rosenbaum, P., Walter, S., et al.: Development and reliability of a system to classify gross motor function în children with cerebral palsy (Dezvoltarea și fiabilitatea unui sistem de clasificare a funcției motorii grosiere la copiii cu paralizie cerebrală). *Medicină de dezvoltare și neurologie pediatrică* 39:214-223, 1997, cu permisiune.

1. Anormalități motorii incluzând natura și tipologia afecțiunii motorii (tipul dominant clasificat ca spasticitate, distonie, coreo-atetoză sau ataxie), precum și abilități motorii funcționale (GMFCS și MACS pentru a descrie amănunțit și obiectiv funcționalitatea extremității superioare, respectiv a celei inferioare)
2. Afectări care însoțesc patologia, cum ar fi cele auditive, vizuale, cognitive și comportamentale, precum și debutul tardiv al convulsiilor și al problemelor musculo-scheletice

3. Distribuţia anatomică (incluzând fiecare membru, trunchiul şi orofaringele) şi constatările neuroimagistice
4. Cauzalitatea şi sincronizarea, care ar trebui să fie documentate doar atunci când există „dovezi rezonabil de solide" ale unei cauze sau ale unui moment identificate clar ale afectării.

Grupul mai recomandă, de asemenea, ca termenii de *diplegie* şi *tetraplegie* să fie eliminaţi deoarece sunt subiectivi şi nu oferă informaţii referitoare la interesarea trunchiului sau a bulbului cerebral. Aceşti termeni sunt, totuşi, încă larg utilizaţi în literatura şi practica clinică. În prezenţa incertitudinii clasificării, ceea ce rămâne clar este importanţa de a privi dincolo de deficitul motor inerent în PC şi de a folosi un sistem de clasificare mai descriptiv şi mai cuprinzător.

Diagnosticarea

Diagnosticarea PC se bazează pe anamneză şi pe examinarea fizică. Testele de diagnosticare suplimentare pot ajuta la identificarea celei mai probabile etiologii, precum şi a potenţialelor comorbidităţi, cum ar fi crizele convulsive. Diagnosticul de PC este obţinut, de regulă, până la atingerea vârstei de 2 ani[12]; totuşi, copiii cu tipul distonic sau chiar doar cu hemiplegie moderată pot fi uşor trecuţi cu vederea până apar dificultăţi evidente în achiziţia abilităţilor mai avansate.

Anamneza

Obţinerea unui istoric amănunţit al naşterii (prenatal, perinatal şi postnatal) şi a unui istoric al dezvoltării este importantă în înţelegerea etiologiei, determinarea problemelor medicale derivate, determinarea gradului de funcţionalitate şi dezvoltarea unui plan de tratament adecvat. Întârzierea achiziţiilor motorii este un aspect universal la copiii cu PC. O întârziere a statului în şezut este adesea o preocupare primordială a persoanelor care îi îngrijesc, iar întârzierea motorie tinde să se accentueze odată cu atingerea reperelor temporale de dobândire a achiziţiilor.[136] Atingerea timpurie a acestor repere, cum ar fi întoarcerea de pe o parte pe alta, poate fi interpretată ca precoce de către persoanele care asigură îngrijirea, dar poate fi patologică. Un istoric de asimetrie în mişcări trebuie să fie atent investigat. Un istoric de pierdere a achiziţiilor ridică motive de îngrijorare referitor la eventualitatea unei boli neurologice progresive mai degrabă decât a PC, care este o afecţiune statică. Alte aspecte importante ale istoricului includ statusul nutriţional, problemele medicale asociate, statusul auditiv şi vizual, terapiile, echipamentele, educaţia şi recreerea. Obţinerea antecedentelor heredocolaterale este esenţială. De exemplu, copiii cu parapareze spastice lent progresive în familie pot fi uşor confundaţi ca având diplegie spastică, dar antecedentele heredocolaterale exacte pot ajuta la diferenţierea celor două patologii.

Constatările clinice

Diagnosticul de PC necesită prezenţa unei anormalităţi motorii. Anormalităţile de tonus, reflex, postură şi performanţă motorie sunt observate în copilărie.[50] Alte semne predictive timpurii sunt plânsul şi suptul slab, iritabilitatea, letargia, cu toate că acestea sunt semne nespecifice. La copiii născuţi prematur sau cu o greutate mică, anormalităţile neurologice timpurii pot să nu persiste, cum

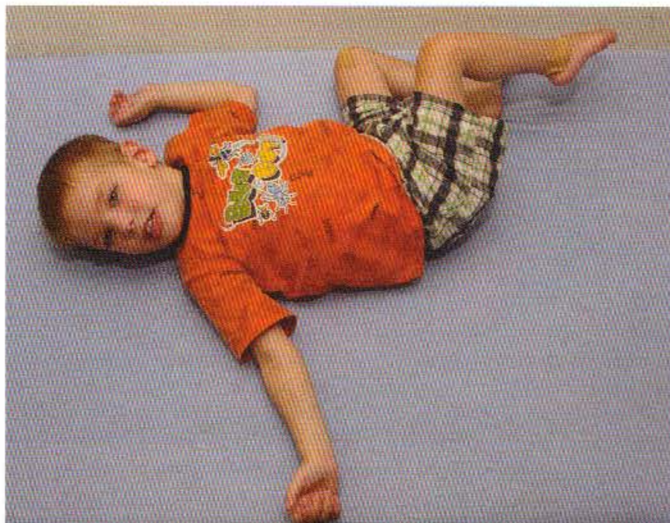


FIGURA 53-5 Copil cu reflex tonic asimetric al gâtului.

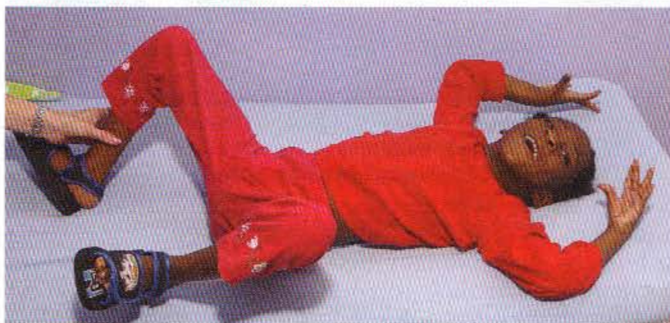


FIGURA 53-6 Copil cu reflex Moro - sau de tresărire - persistent.

ar fi distonia tranzitorie.[43,209] Remiterea spontană a simptomelor poate avea loc în până la 50% din cazuri la copiii cu PC diagnosticaţi până la vârsta de 2 ani.[56,144] Deoarece examinarea precoce poate să nu prezică viitoarea anormalitate, sunt necesare examinări şi controale repetate pentru asigurarea unui diagnostic corect.

Persistenţa sau obligativitatea reflexelor arhaice sunt un semn timpuriu de PC. Reflexele arhaice obligatorii sunt acelea la care copilul nu poate renunţa. Acestea împiedică, adesea, controlul motor voluntar. Exemplele includ reflexele tonice ale gâtului, inclusiv reflexul tonic asimetric al gatului (Figura 53-5), reflexul tonic simetric al gâtului şi reflexul tonic labirintic. Reflexul Moro (Figura 53-6), cel palmar şi cel plantar persistă frecvent la copiii cu PC.[138] Un răspuns Moro absent sau inadecvat unilateral este întâlnit la copiii cu hemiplegie, paralizie de plex brahial sau cu fractură de claviculă.

Tonusul anormal se manifestă ca o rezistenţă scăzută, crescută sau fluctuantă la mobilizarea pasivă. Hipotonia este adesea un precursor al spasticităţii sau diskineziei (atetozei).[136] Totuşi, o perioadă prelungită de hipotonie justifică investigarea suplimentară pentru o afecţiune neuromusculară cum ar fi miopatia congenitală sau atrofia musculară spinală. Doar un mic procent din copii sunt consideraţi a avea PC hipotonă.

Subtipul spastic de PC este cel mai întâlnit, afectând aproximativ 75% dintre copiii cu PC. Spasticitatea este o rezistenţă crescută la mobilizarea pasivă şi este dependentă

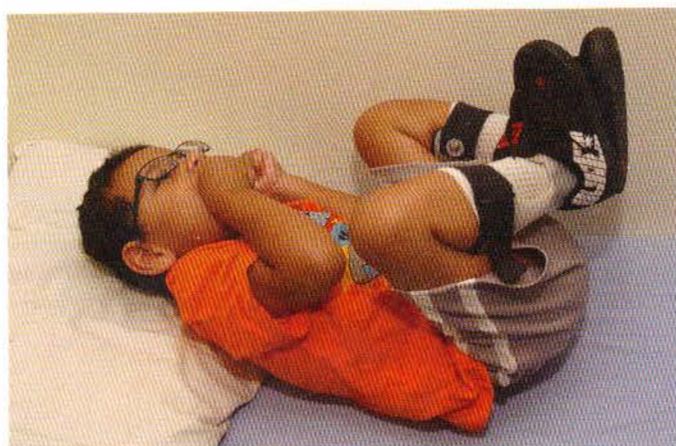


FIGURA 53-7 Copil cu posturare în flexie.



FIGURA 53-8 Copil cu posturare în opistotonus.



FIGURA 53-9 Copil cu posturare în extensie și forfecare. A se observa postura atetoidă a mâinilor.

de viteza manevrei.[178] Semnele de neuron motor central la acești copii includ reflexele exacerbate, clonusul și semnul lui Babinski pozitiv. Alte constatări au evidențiat o forță musculară scăzută și un control motor selectiv, cu probleme de coordonare și echilibru rezultante. Anormalitățile posturale întâlnite frecvent sunt influențate de spasticitate și de reflexele arhaice, incluzând tiparele de extensie a membrului inferior și de flexie a membrului superior. Tiparul de extensie al adducției de șold, cel al extensiei genunchiului și cel al flexiei plantare a gleznei pot face schimbatul scutecului și îmbrăcarea dificile. Acest tipar, cunoscut sub numele de forfecare, este mai evident în pozițiile de susținere a greutății sau în suspensia verticală (Figura 53-7). Copiii cu tonus în extensie sever pot manifesta opistotonus, cu hiperextensia gâtului și trunchiului (Figura 53-8). Tiparul de extensie al membrelor superioare constă în abducția umărului, flexia cotului, flexia articulației pumnului, flexia degetelor, pronația articulației pumnului și adducția policelui (Figura 53-9). Acest tipar devine mai pronunțat atunci când copilul este stimulat sau angajat într-o activitate din care rezultă o poziție de „gardă înaltă". Închiderea anormală a pumnului poate fi singura manifestare a tonusului crescut la copiii afectați moderat.

Tonusul fluctuant este mai tipic în distonie, o tulburare de mișcare în care contracțiile musculare susținute involuntar sau cele intermitente cauzează răsuciri și mișcări repetitive, posturi anormale sau ambele.[178] Acest lucru este adesea observat în timpul odihnei. Spasticitatea și distonia coexistă frecvent în PC, iar diferențierea celor două tipare de mișcare folosind evaluarea clinică este importantă în alegerea tratamentului potrivit. Copiii cu distonie au un grad mai mare de co-contracție, o rezistență crescută la mobilizare exterioară la viteză mică și o mai mare afectare a forței musculare.[108] Atunci când distonia este prezentă în copilărie, se pot suspiciona afecțiuni tratabile, cum ar fi aciduria glutarică tip 1. Alte diskinezii includ atetoza, o mișcare de rotație involuntară constantă sau mișcări de contorsionare ale extremităților distale (a se vedea Figura 53-9). Ataxia este rară și, dacă apare, justifică investigațiile suplimentare pentru un proces cerebelos degenerativ. Bolile progresive spinocerebeloase se prezintă, de cele mai multe ori, cu o combinație de ataxie și spasticitate, și includ ataxia Friedreich și ataxia teleangiectazică.

Tiparele de mișcare pot fi diferite la copiii cu PC. O mișcare dificilă de târâre, de luptă, este adesea folosită de copiii cu PC, deoarece tonusul crescut al extensorilor membrelor inferioare face târârea alternativă dificilă. Totuși, aceste mișcări sunt uneori întâlnite și la copiii cu dezvoltare „normală". Țopăitul de iepure sau mersul în genunchi este folosit din aceleași motive. Mersul pe vârfuri este comun la copiii cu afectare spastică a ambelor membre inferioare. Folosirea preferențială a mâinilor înainte de 1 an, în contrast cu neîndemânarea specifică vârstei de până la 2 ani, sau orice asimetrie în mișcare trebuie să ridice suspiciunea de hemiplegie.[136] Unii copii hemiplegici se sprijină pe șezut, propulsându-se cu membrele superioare neafectate. Anormalitățile oral-motorii sunt incontinența salivei și împingerea în afară a limbii.

Studii diagnostice

Neuroimagistica

Neuroimagistica face parte din evaluarea diagnostică a PC și poate oferi informații despre etiologie, managementul

medical și prognosticul de dezvoltare neurologică. De exemplu, malformațiile cerebrale apărute la rezonanța magnetică (IRM) la copiii cu PC spastică au fost asociate cu epilepsie și retardare mentală[103] și justifică investigarea suplimentară a unei etiologii genetice. Copiii cu hemipareză congenitală cărora li s-a evidențiat un infarct cerebrovascular prin neuroimagistică pot fi în continuare investigați și identificați cu o coagulopatie tratabilă.

Cea mai frecvent utilizată metodă de investigație la copiii prematuri este ultrasonografia craniană (US) craniană pentru evaluarea leucomalaciei periventriculare (LPV). Instrucțiunile privind US craniană au fost publicate de către Academia Americană de Neurologie (American Academy of Neurology, AAN), și screeningul este recomandat la prematurii mai mici de 30 de săptămâni de gestație în primele 7 până la 14 zile de viață, cu repetare la 36 până la 40 de săptămâni. US este utilizată pentru consilierea familiilor privind prognosticul și a fost corelată cu deteriorarea dezvoltării neurologice.[8,215] Cu toate acestea, valoarea predictivă pozitivă pentru PC a US într-un studiu a fost de doar 48%.[44] Anormalitățile de substanță albă difuze, nonchistice, întâlnite la prematuri sunt slab vizualizate la US și este de preferat IRM.[86]

AAN a recomandat ca neuroimagistica de rutină, preferabil IRM în defavoarea tomografiei computerizate, să le fie aplicată copiilor cu suspiciune de PC dacă etiologia este nedeterminată.[12] IRM s-a dovedit a avea un randament mai mare de 80% în identificarea anormalităților la copiii cu PC,[12,167] și poate ajuta la determinarea caracterului leziunii - prenatală, perinatală sau postnatală ca debut.[222] Au fost identificate, prin IRM, asocieri semnificative între anormalitățile de materie albă și cele de materie cenușie, dar și deficitul de dezvoltare neurologică la vârsta de 2 ani la prematurii cu vârsta gestațională mai mică de 30 de săptămâni.[216] Au fost descrise corelații semnificative și între rezultatele IRM și testele GMFCS la copiii cu PC diplegică și tetraplegică.[104] Wu et al.[219] au descoperit că acei copii cu hemipareză congenitală și imagine craniană normală la IRM aveau o probabilitate mai mare de a depăși semnele de hemipareză până la vârsta de 3 ani.

Studii de coagulare

Copiii cu PC hemiplegică au o incidență mai mare de infarctizare cerebrală în perioada prenatală și perinatală. Studiile arată că ocluzia cerebrovasculară, adesea apărută în artera cerebrală medie, apare la până la 37% dintre copii.[139] La aceștia, anormalitățile de coagulare apar frecvent și includ mutația de factor V Leiden, deficit de proteină C și S, niveluri crescute de lipoproteină-a, prezența anticorpilor anticardiolipină și antifosfolipide și mutația G20210A a protrombinei.[68,185] AAN recomandă testarea diagnostică pentru tulburările de coagulare, aceasta fiind susținută și de alte studii.[12]

Prognosticul funcțional

Deși PC este o boală non-progresivă, diferențele de evoluție clinică sunt considerabile, fiind caracterizate de multiple schimbări de funcționalitate pe parcursul anilor de creștere.[41] Achizițiile motorii nu sunt mereu făcute în ritmul prezis, iar persoanele care îngrijesc copiii au frecvent întrebări referitoare la actualizarea prognosticului funcțional. Încercarea de a preconiza gradul de funcționalitate devine importantă în identificarea îngrijirilor, a necesităților terapeutice și de echipamente din viitor.

Obținerea unui stat în șezut independent până la vârsta de 2 ani este un semn predictiv bun pentru o eventuală ambulație, deoarece copiii care nu reușesc să stea singuri în șezut până la vârsta de 4 ani rareori ajung să meargă.[135] În plus, prezența a mai puțin de trei reflexe arhaice la vârsta de 18 luni este, de asemenea, un indicator de prognostic bun pentru ambulație.[138] Dezvoltarea motorie grosieră atinge, în mod tipic, un platou la vârsta de 7 ani.[17,170] Molnar și Gordon[138] raportează că mersul este obținut de 80% până la 90% dintre copiii cu diplegie, de 50% dintre cei cu tetraplegie și de 75% dintre cei cu diskinezie. În 2008, au fost studiate abilitatea de a merge și factorii de predicție la un grup de 9.012 copii cu PC din baza de date comună a SCPE.[17] Până la vârsta de 5 ani, mersul cu sau fără ajutor a fost observat la 96% dintre copiii cu spasticitate unilaterală, la 57% dintre cei cu spasticitate bilaterală, la 90% dintre cei din grupul ataxic și la 61% dintre cei din cel diskinetic. Este dificil de comparat statistica din cel din urmă studiu cu cea raportată de Molnar și Gordon, din cauza diferențelor de clasificare a PC și de nomenclatură; în orice caz, mersul a fost strâns corelat de capacitatea cognitivă în ambele studii. Independența în activitățile zilnice este adesea obținută de copiii cu diplegie și de aceia dintre tetraplegici care sunt ambulatorii.[136]

Mai multe studii au examinat stabilitatea GMFCS de-a lungul timpului. A fost demonstrat că 73% dintre copiii între 16 luni și 13 ani rămân la același nivel al GMFCS.[151] Copiii cu nivelurile I și V sunt cei mai puțin probabil reclasificabili, iar copiii mai mici de 6 ani tind să fie reclasificați la un nivel inferior. Valoarea predictivă a GMFCS îi oferă personalului din domeniul sănătății posibilitatea de a le oferi familiilor un prognostic funcțional mai bun. Clasificarea GMFCS a copiilor mici este mai problematică, totuși, din cauza variabilității în dezvoltarea lor, prognosticul cântărind mai puțin în cadrul acestui grup. S-a concluzionat că 42% dintre copiii mai mici de 2 ani au înregistrat o schimbare cu unul sau două niveluri în intervalul 2-4 ani.

Pe măsură ce copiii ating vârsta adultă, mersul poate deveni și mai puțin eficient, din cauza modificărilor de natură fizică, precum dezvoltarea contracturilor, degenerarea articulară sau schimbarea greutății corporale. Efortul depus la mers a fost corelat cu nivelul GMFCS.[92] 52% dintre adulții între 24 și 76 de ani cu PC hemiplegică și diplegică raportează deteriorarea funcției mersului.[149] Deteriorarea a fost asociată cu durere de intensitate și frecvență crescute, echilibru redus și fatigabilitate. Stabilitatea GMFCS la adulții cu PC între 17 și 38 de ani a fost studiată și arată că nivelurile GMFCS la vârsta de 12 ani au un grad mare de predictibilitate pentru funcția motorie la vârstele adulte.[123]

Managementul medical

Hrănirea, creșterea și nutriția

Tulburările de creștere și nutriție sunt des întâlnite în rândul copiilor cu PC și sunt rezultatul unei combinații de factori. S-a raportat că 27% dintre copiii cu PC severă până la moderată sunt malnutriți,[174] fapt care duce la o creștere mai lentă decât cea așteptată în raport cu vârsta și sexul respective.[175,176,198] Deși incidența malnutriției este mai mare la persoanele cu tetraplegie spastică și dizabilitate mai severă,

un studiu a găsit că până la 30% dintre copiii cu hemiplegie spastică și diplegie erau subnutriți.[192] Malnutriția în PC are un impact negativ asupra fiziologiei fiecărui sistem de organe și s-a demonstrat că duce la creșterea frecvenței cu care aceste persoane apelează la serviciile de sănătate, scăderea participării la activități sociale, afectarea funcției motorii, scăderea speranței de viață, efecte negative asupra sănătății oaselor, vindecarea inadecvată a rănilor și creșterea riscului de complicații postoperatorii.[105] Importanța optimizării sănătății nutriționale este majoră.

Funcția oral-motorie perturbată duce la disfagie, malnutriție și deshidratare, crescând riscul de apariție a pneumoniei de aspirație. S-a raportat că cel puțin 75% dintre copiii cu PC au avut un semn sau simptom de disfagie.[164,165,193] Plasarea unui tub de gastrostomă este una din măsurile ce pot asigura un aport nutrițional adecvat și pot scădea riscul de aspirație, fiind o practică de rutină în managementul medical al PC. În pofida eficacității dovedite, tuburile de gastrostomă sunt, în general, folosite doar după ce alte tratamente au dat greș.[26,39] Clinicienii trebuie să fie receptivi la percepția unora dintre aparținători, conform căreia tubul este ceva nenatural.[157] Deși inițial sceptici, majoritatea îngrijitorilor sunt, de obicei, mulțumiți de rezultatul postoperatoriu reflectat prin îmbunătățirea sănătății copilului.[203]

Deși îngrijorarea privind nutriția s-a demonstrat a contribui semnificativ la creșterea deficitară în PC, nu este, cu siguranță, singurul factor. Testele hormonale la copiii cu PC au identificat deficiențe de hormon de creștere.[38] În plus, copiilor cu PC moderată până la severă le lipsește extrem de importantul puseu de creștere din perioada pubertății, care determină, în mare parte, înălțimea de la vârsta adultă. Copiii cu PC se confruntă, adesea, cu o adrenarhă precoce, care durează mai mult decât cea a copiilor sănătoși cu caracteristici similare.[217] Cercetările suplimentare au demonstrat că fetele cu PC, la vârsta pubertății, chiar cu status nutrițional ameliorat, prezintă niveluri scăzute ale factorului de creștere de tip insulinic 1 și ale celorlalți hormoni de creștere.[105] Este nevoie de mai multe cercetări asupra etiologiei și importanței clinice a anormalităților endocrinologice în PC.

Pulmonar

Principala cauză a mortalității la copiii cu dizabilități severe, inclusiv PC, este infecția respiratorie cronică, peste 90% din decesele la copiii cu PC severă datorându-se pneumoniei.[79,61] Etiologia afectării pulmonare în PC este multifactorială, incluzând pneumonia de aspirație, clearance-ul mucociliar scăzut, supurația, cifoscolioza și obstrucția căilor respiratorii.[54] Există mai multe teste pentru aspirație, incluzând salivograma, videofluoroscopia cu bariu, endoscopia cu fibră optică pentru evaluarea deglutiției și scanarea cu radionuclide. Dacă aspirația salivei și incontinența acesteia devin o problemă, managementul poate include terapia orală motorie, modificarea comportamentală prin biofeedback, administrarea de medicație anticolinergică, cum ar fi glicopirolatul, benztropina și plasturii transdermici cu scopolamină, injectările de toxină botulinică în glandele salivare, rezecția glandelor salivare sau redirecționarea ductelor salivare.[23,130] Tratamentul pentru îmbunătățirea clearance-ului secrețiilor include terapia inhalatorie cu soluție salină normală sau hipertonă, bronhodilatatoarele și fizioterapia toracică.

Infecțiile pulmonare sunt obișnuite în PC, și trebuie stabilit un prag scăzut pentru folosirea antibioticelor atunci când există dovada unei boli pulmonare supurative. Selecția antibioticului se face conform rezultatelor culturii de spută, iar tratamentul durează, de obicei, mai mult (3 până la 4 săptămâni).[54] Vaccinarea împotriva virusurilor gripal și pneumococic este recomandată dacă nu este în mod particular contraindicată. Cifoscolioza din PC poate, de asemenea, contribui frecvent la disfuncția respiratorie, de obicei, ca rezultat al unei boli pulmonare structurale restrictive. Obstrucția căilor respiratorii contribuie, de asemenea, frecvent la disfuncție și poate implica fie căile respiratorii superioare, fie cele inferioare. Obstrucția căilor respiratorii superioare se produce la nivel supraglotic, pliurile ariepiglotice redundante ducând la un tablou clinic asemănător laringomalaciei. Obstrucția căilor respiratorii inferioare ar putea fi rezultatul unei boli reactive de căi respiratorii sau al astmului, ori consecința unor anomalii pulmonare intrinseci. Inițierea unui tratament cu bronhodilatatoare și alte medicamente pentru astm este justificată dacă se cunoaște componenta reactivă a disfuncției respiratorii, dar cu monitorizarea eficacității și a răspunsului clinic.

Disfuncția respiratorie din PC ar putea afecta, de asemenea, somnul, iar studiile populaționale au evidențiat o mai mare prevalență a problemelor respiratorii în somn la copiii cu PC decât la cei sănătoși.[99] Tratamentul tulburărilor de somn implică apelarea la terapii orientate direct asupra factorilor identificați ca și contribuind la afecțiune. Perturbarea tiparelor normale ale somnului are un efect nociv nu numai asupra cogniției și calității vieții copilului, dar și asupra celor care îngrijesc copiii, părinților și fraților sau surorilor implicați în asigurarea de îngrijiri.[54]

Probleme neurologice

Întreruperea algoritmului normal al dezvoltării timpurii a creierului în PC este asociată cu o multitudine de comorbidități neurologice. Un ghid al parametrilor practici al AAN din 2004 recomanda screeningul copiilor cu PC pentru retardare mentală asociată, probleme auditive și oftalmologice, tulburări de vorbire și limbaj și pentru disfuncții oral-motorii.[55] Copiii cu PC au și o incidență crescută de hidrocefalie, tulburări de somn și epilepsie.
În medie, 43% dintre copiii cu PC dezvoltă epilepsie, iar riscul este crescut la aceia cu anormalități neuroimagistice. Incidența raportată a epilepsiei este variabilă, fiind de aproximativ 50% până la 94% la cei cu tetraplegie spastică, 30% la cei hemiplegici și între 16% și 27% la cei cu PC diplegică sau ataxică.[12] În pofida acestor date, nu exista dovezi care să recomande electroencefalograma (EEG) de rutină la copiii fără istoric de crize convulsive; de asemenea, nu s-a demonstrat utilitatea EEG în identificarea etiologiei PC.[12]

Retardarea mentală sau alterarea funcției cognitive și neuropsihologice este frecvent prezentă în PC.[53] În termeni generali, gradul de afectare motorie și cel al leziunii corticale, vizibile în studiile imagistice, sunt direct corelate cu severitatea deficitelor cognitive, cu excepția PC diskinetice, unde această asociere lipsește.[53] Există și o corelație puternică între un mai pronunțat deficit intelectual și prezența de anormalități EEG sau a epilepsiei.[83,213] Evaluarea cuprinzătoare a neurodezvoltării include testarea vorbirii și limbajului, alături de evaluarea neuropsihologică,

putând contribui la îndrumarea către o anumită atitudine terapeutică și către personalizarea programului școlar.

Tulburările de vedere sunt frecvente în PC (28%), riscul relativ crescând odată cu gradul de anormalitate vizibilă la imagistică.[12] Etiologia este adesea multifactorială, incluzând o afecțiune patologică a căilor aferente senzoriale vizuale, a structurilor oculare, o afectare corticală a vederii (ACV) și tulburări ale motilității oculare. ACV este definită ca o pierdere a funcției vizuale în absența unei afectări a căilor vizuale aferente anterioare sau a structurilor oculare.[95] Termenul de ACV nu este potrivit, deoarece afectarea vizuală nu este limitată la cortexul vizual, ci interesează, de obicei, și căi ale materiei albe, ca ramificațiile optice la copiii cu leucomalacie periventriculară.[82] Constatările neuroimagistice se corelează cu prognosticul, copiii cu afectare izolată a cortexului striat prezentând un prognostic mai bun decât cei cu LPV izolată.[95] Cele mai comune etiologii pentru ACV sunt hipoxia perinatală (35%), prematuritatea (29%), hidrocefalia (19%), anomaliile structurale ale sistemului nervos central (11%) și convulsiile (10%).[95] Odată cu creșterea ratei supraviețuirii la prematuri și la născuții la termen foarte bolnavi, ca rezultat al progreselor în îngrijirea modernă perinatală, prevalența ACV în copilărie a fost într-o constantă creștere în ultimele decenii. ACV este, acum, cea mai comună cauză de afectare bilaterală dobândită a vederii în copilărie în țările dezvoltate.[55,195] Prognosticul global de ameliorare semnificativă a funcției vizuale în ACV este nefavorabil, iar situația copiilor cu anormalități structurale ale creierului și ale căilor vizuale aferente prezintă șanse minime de îmbunătățire.[95]

Afectarea auzului este raportată la aproximativ 12% dintre copiii cu PC.[95] Factorii de risc includ greutatea foarte mică la naștere, icterul nuclear, meningita neonatală, hipoxia ischemică severă și administrarea de medicamente ototoxice. În 2008, Grupul de Lucru al Serviciilor de Prevenție Americane (U.S. Preventive Services Task Force) recomanda screeningul pentru pierderea auzului la toți copiii nou-născuți.[211]

Tulburările de vorbire și limbaj sunt, de asemenea, frecvent întâlnite în PC, cu o incidență de aproximativ 38% a problemelor articulare și a afectării inteligibilității discursului.[36,113] Vorbirea anartrică sau dizartria este cauzată de disfuncții oral-motorii ca rezultat al afectării corticobulbare bilaterale sau al lezării centrilor corticali ai vorbirii și limbajului. Mulți copii afectați de PC păstrează limbajul receptiv chiar daca sunt non-verbali sau cu dizartrie marcată. Afectarea motorie și de vorbire severă, cu păstrare relativă a intelectului, este marca PC atetoide secundare leziunilor de ganglioni bazali subcorticali. Acest lucru este important de reținut, deoarece trebuie știut că acești copii înțeleg ce li se spune sau ceea ce se vorbește în prezența lor. La copiii cu probleme semnificative de exprimare, se pot folosi mijloace de comunicare alternative, cum ar fi tăblițele cu semne DA/NU, planșele cu imagini, întrerupătoarele adaptate sau alte dispozitive augmentative de comunicare.

Genitourinar

Tulburările de evacuare afectează, estimativ, 36% dintre copiii cu PC.[129] Simptomele includ urinările frecvente, incontinența sau dificultatea la urinare. În studiile de urodinamică a fost observată o hiperactivitate a detrusorului neurogen la o vezică urinară cu capacitate mică la 47% dintre copiii cu PC, pe când dissinergia de detrusor-sfincter era prezentă la 11% dintre aceștia.[93] Evaluarea timpurie a urodinamicii la copiii simptomatici și instituirea tratamentului corespunzător pot ameliora notabil simptomatologia urinară.

Gastrointestinal

Simptomele gastrointestinale sunt frecvente în PC și sunt adesea atribuite afectării motilității colonice.[153] Refluxul gastroesofagian poate fi observat din cauza slăbiciunii sfincterului esofagian inferior și se manifestă prin emeză și aspirație. Malnutriția ca o consecință a disfuncției oral-motorii complică și mai mult problemele de motilitate colonică ce rezultă din aportul inadecvat de fluide și fibre. Consecința este constipația cronică cu posibilitatea apariției pe termen lung a megacolonului și a volvulusului, acestea putând fi prevenite doar prin evacuarea regulată a colonului. Timpii anormali ai tranzitului colonic segmentar sunt corelați cu funcția ambulatorie în PC.[153] Poate apărea incontinența fecală sau tulburarea de defecație, din cauza necoordonării sfincterului anal sau a mușchilor pelvini. Această tulburare a activității musculaturii planșeului pelvin se crede a fi rezultatul controlului neuromotor anormal și poate fi evaluată prin manometrie anorectală.[3]

Tabelul 53-2 Măsurarea rezultatelor în reabilitarea paraliziei cerebrale

Aspect	Măsurătoarea
Spasticitatea	Scorul Ashworth Unghiurile Tardieu
Amplitudinea de mișcare	Goniometrul
Distonia	Scala Barry Albright pentru distonie
Forța musculară	Gradația 0-5 a Consiliului de Cercetare Medicală Sfigmomanometrul modificat Forța hidraulică sau de torsiune Maximum 10 ridicări de greutăți
Cogniția	Testarea IQ
Vorbirea	Inteligibilitatea
Starea de sănătate	Formular scurt 12 sau 36
Abilitățile sociale și de autoîngrijire	WeeFIM Instrumentul pediatric de colectare a rezultatelor (Pediatric Outcomes Data Collection Instrument) Măsura canadiană a performanței ocupaționale (Canadian Occupational Performance Measure)
Durerea	Scala cu fețe pentru măsurarea intensității durerii Scala non-verbală a durerii
Integrarea în comunitate	Chestionarul de sănătate a copilului Date demografice Tehnica Craig de evaluare și raportare a handicapului (Craig Handicap Assessment and Reporting Technique)
Funcționalitatea unilaterală a mâinii și brațului	Evaluarea Melbourne a funcționalității unilaterale a membrului superior (Melbourne Assessment of Unilateral Upper Limb Function) Testul abilității membrului superior (Quality of Upper Extremity Skills Test)
Funcția motorie grosieră	Măsurarea funcției motorii grosiere Scala Peabody a dezvoltării copilului mic (Peabody Scales of Infant Development)
Mersul	Viteza, măsura pasului, echilibrul Consumul de oxigen Cinetica și cinematica analizei mersului

Osteoporoza

Vârful densității minerale osoase (DMO) atins până la sfârșitul adolescenței determină riscul pentru eventualele fracturi patologice și riscul de osteoporoză de mai târziu.[172] Mineralizarea osoasă la copiii cu PC poate fi afectată de o combinație de factori, ce include malnutriția cu deficit de vitamina D și calciu, medicația antiepileptică, imobilitatea și lipsa încărcării dinamice date, în mod normal, de către forța musculară și ortostatism. Lucrările anterioare ale lui Henderson et al.[75] demonstrează că, dintr-o cohortă de 117 copii cu PC moderată până la severă, care au reușit să stea în picioare până la vârsta de 9 ani, 97% aveau osteopenie (scor DMO $Z < -2,0$), testați fiind la nivelul femurului distal. Suplimentările cu calciu și vitamina D, cât și terapia cu bifosfonați au efecte pozitive asupra DMO.[89,162] Nu se cunosc, încă, recomandări specifice privind indicațiile de inițiere a terapiei cu bifosfonați, vârsta, dozajul optim, durata terapiei sau efectele pe termen lung. Studiile privitoare la susținerea greutății în ortostatismul pasiv nu au demonstrat un efect pozitiv asupra DMO sau asupra riscului de fractură patologică.[33]

Analizarea rezultatelor

Alegerea instrumentului potrivit este cheia succesului în compararea rezultatelor cercetării din reabilitare.[64] O bună validitate și fiabilitate, cât și capacitatea de răspuns sau de reacție la schimbări sunt dezirabile. În Tabelul 53-2 sunt ilustrate diferitele măsurători ale rezultatelor în evaluarea funcțională pediatrică.

Managementul terapeutic

Managementul terapeutic al copilului cu PC necesită o bună înțelegere a interesării multisistemice adiționale afectărilor motorii evidente. Intervențiile terapeutice pot fi făcute în instituții specializate, la domiciliu sau la școală, dar cea mai importantă componentă este instruirea îngrijitorilor cu privire la un program de exerciții terapeutice și de activități potrivite vârstei fiecărui copil, desfășurat la domiciliu. Implicarea copiilor în activități sociale, precum karate, gimnastică sau dans, este o altă modalitate importantă de a atinge obiectivele terapeutice.[131] Este imperativ necesar ca familia și copilul sa fie participanți activi la procesul de stabilire a priorităților și obiectivelor terapeutice în contextul dizabilității. Obiectivul principal al oricărui program de terapie este încurajarea potențialului motor, cognitiv și social maxim.

Intervenția timpurie

Intervenția timpurie reprezintă furnizarea de servicii, educație și susținere copiilor care, de la naștere și până la 36 de luni de viață, prezintă întârzieri în una sau mai multe direcții de dezvoltare - fizică, cognitivă, socială, emoțională sau adaptativă.[131] Un program de intervenție timpurie nu include doar terapie și instruire familială, ci și servicii de sănătate, psihologice, evaluarea vederii, tehnologie asistivă, servicii sociale și servicii de îngrijire coordonată.[131] Unele studii au arătat ca programele de intervenție timpurie la copiii prematuri au o influență pozitivă asupra rezultatelor cognitive, dar există puține date referitoare la un eventual efect asupra rezultatelor motorii.[124,191] Există dovezi cum că intervenția timpurie minimizează apariția complicațiilor secundare și că oferă susținere familiei.[72]

Furnizorii de servicii medicale bine documentați în privința legilor educației speciale și în domeniul legislației federale sunt mai capabili să apere drepturile copiilor cu dizabilități.[85] Legea reabilitării profesionale (Vocational Rehabilitation Act) din 1973 sau Legea publică (LP) 93-112 conferă drepturi persoanelor cu handicap fizic sau mental. Secțiunea 504 a acestei legi protejează împotriva discriminării în materie de furnizare de servicii. Se asigură că acei copii care ar putea să nu întrunească criteriile de înscriere la o „școală specială" au, în sala de clasă, condițiile necesare, cum ar fi timp în plus la teste sau pauze mai frecvente. LP 94-142 sau Legea privind educația tuturor copiilor cu handicap (Education of All Handicapped Children Act) din 1975 cere ca toate statele să le ofere o educație publică gratuită și corespunzătoare copiilor între 3 și 21 de ani (cu excepția intervalelor 3-5 ani și 18-21 de ani, când școlarizarea nu era obligatorie), indiferent de handicap, și ca acești copii să fie plasați în cel mai puțin restrictiv mediu posibil.[48,85] Dispune, de asemenea, ca fiecare copil cu dizabilități să aibă un plan de educație individualizat care, ca un plan 504, să ofere confortul potrivit, dar să permită și monitorizarea nivelului de funcționare actual, stabilirea obiectivelor pe termen scurt și lung, menționarea serviciilor educaționale specifice necesare, participarea regulată la programele educaționale și, de asemenea, asigurarea că facilitățile cerute sunt disponibile. Amendamentele Legii privind educația tuturor copiilor cu handicap din 1986, LP 99-457, au extins prevederile LP 94-142 prin includerea copiilor mici cu handicap și a copiilor preșcolari de la naștere la vârsta de 3 ani și, de asemenea, au introdus învățământul public obligatoriu, gratuit și adecvat pentru categoria de vârstă 3 – 5 ani. În acest amendament a fost inclusă cerința ca toți copiii care au beneficiat de servicii de intervenție timpurie să aibă alcătuit un plan familial de ajutor individualizat (individualized family service plan, IFSP). Pe lângă scopurile în beneficiul direct al copilului, IFSP include informații privind posibilitățile și nevoile familiei referitoare la dezvoltarea copilului. Legea privind educația persoanelor cu dizabilități (Individuals with Disabilities Education Act, IDEA) din 1990 sau LP 101-476, cunoscută și sub numele de Amendamentele Legii privind educația persoanelor cu handicap din 1990, a extins LP 94-142, oferind finanțare pentru programe de intervenție timpurie la copiii mici și foarte mici și, de asemenea, a înlocuit termenul de „handicapat" cu cel de „persoană cu dizabilități". Sugarii și copiii mici cu dizabilități de la naștere până la vârsta de 2 ani care demonstrează întârziere în dezvoltare beneficiază de servicii de intervenție timpurie în virtutea Părții C a IDEA, iar copiii între 3 și 21 de ani beneficiază de educație și servicii speciale în virtutea Părții B. Pentru ca un stat să participe la program, trebuie să se asigure că intervenția timpurie le va fi disponibilă tuturor copiilor eligibili și familiilor acestora. În 2004, legea IDEA a fost reautorizată de către Congres și reînnoită pentru a include cerința de pregătire și de încurajare a educației continue a copiilor cu dizabilități, în scopul angajării și traiului independent.[31,85]

Abordări terapeutice

Scopul intervenției terapeutice este facilitarea dezvoltării abilităților de motricitate fină, motricitate grosieră și de vorbire-limbaj. Stabilirea unor obiective funcționale a

Tabelul 53-3 Similarităţi şi diferenţe între abordările terapeutice neuromotorii în paralizia cerebrală

	Tratament de neurodezvoltare (Bobath)	Abordarea senzorio-motorie (Rood)	Abordarea senzorio-integrativă (Ayres)	Abordarea Vojta	Terapia structurativă (Doman-Delaco)
Modelul SNC	Ierarhic	Ierarhic	Ierarhic	Ierarhic	Ierarhic
Obiective ale tratamentului	• Normalizarea tonusului muscular • Inhibarea reflexelor arhaice • Facilitarea automatismelor şi a tiparelor de mişcare normale	• Activarea răspunsurilor posturale (stabilitatea) • Activarea mişcării (mobilităţii) odată ce s-a dobândit stabilitatea	• Îmbunătăţirea eficienţei procesării neuronale • Organizarea mai bună a răspunsurilor adaptative	• Prevenirea PC la copiii mici cu risc • Îmbunătăţirea comportamentului motor la copiii mici cu PC neevolutivă	• Obţinerea mobilităţii independente • Îmbunătăţirea coordonării motorii • Prevenirea sau ameliorarea tulburărilor de comunicare • Dezvoltarea inteligenţei
Sistemele senzoriale primare care determină un răspuns motor	• Kinestezic • Proprioceptiv • Tactil	• Tactil • Proprioceptiv • Kinestezic	• Vestibular • Tactil • Kinestezic	• Proprioceptiv • Kinestezic • Tactil	Sunt utilizate toate sistemele senzoriale
Accentul este pus pe activităţile terapeutice	• Poziţionarea şi manevrarea pentru a normaliza impulsurile senzoriale • Facilitarea mişcării active	Stimularea senzitivă pentru activarea răspunsului motor (tapotaj, periaj, aplicare de gheaţă)	Stimulare senzitivă ghidată de terapeut, dar controlată de copil, pentru un răspuns adaptativ conform scopului	Stimularea ţintită a zonelor reflexogene locomotorii pentru a încuraja tiparele de mers (de exemplu, târâtul reflex)	Stimulare reflexă şi senzitivă, tipare de mobilizare pasivă, încurajarea mişcărilor independente
Populaţia clinică-ţintă	Copiii cu PC Adulţii post-AVC	Copiii cu tulburări neuromotorii, cum ar fi PC Adulţii post-AVC	Copiii cu dificultăţi de învăţare Copiii cu autism	Copiii mici cu risc de PC Copiii mici cu PC neevolutivă	Copiii cu afectare cerebrală neonatală sau dobândită
Accentul este pus pe tratarea copiilor mici	Da	Nu	Nu	Da	Nu
Accentul este pus pe implicarea familiei în cursul tratamentului	Da Manevrarea şi poziţionarea pentru activităţi ale traiului zilnic	Nu	Nu Rolul de susţinere este încurajat	Da Familia administrează tratamentul zilnic acasă	Da Familia şi prietenii administrează tratamentul de câteva ori pe zi
Susţinerea empirică	Puţine studii Rezultate controversate	Foarte puţine studii Rezultate controversate	Multe studii Rezultate controversate la şcolari Rezultare pozitive pentru stimularea tactilă şi vestibulară la copiii mici	Puţine studii Rezultate controversate	Puţine studii Rezultate controversate

Din Harris, S.R., Atwater, S.W., Crowe, T.K.: Accepted and controversial neuromotor therapies for infants at high risk for cerebral palsy (Terapii neuromotorii acceptate şi controversate pentru copiii mici cu risc ridicat de paralizie cerebrală). *Jurnalul de perinatologie* 8:3-13, 1988, cu permisiune.

devenit esenţială încă din 1980, iar progresul este monitorizat frecvent pentru justificarea continuităţii serviciilor de îngrijire.[88] S-a instituit un număr de diverse abordări terapeutice menite să faciliteze dezvoltarea abilităţilor, deşi niciun sistem nu a fost declarat superior altuia (Tabelul 53-3).[73] Majoritatea abordărilor terapeutice au fost concepute empiric pe baza observaţiilor clinice, iar un cadru teoretic a fost organizat mai târziu, pentru a explica posibilele principii neurofiziologice.[121,137] Majoritatea terapeuţilor nu sunt adepţii unei singure abordări terapeutice, folosindu-se adesea o abordare eclectică, adaptată fiecărui copil în parte, în funcţie de răspunsul terapeutic şi de nevoile sale.

În majoritatea cazurilor de pacienţi ambulatorii sau în cazul terapiei la şcoală, serviciile sunt furnizate cel mult de două sau de trei ori pe săptămână pentru o anumită disciplină şcolară, şi este imperativ ca familia să fie inclusă în planul terapeutic, astfel încât să existe o continuitate şi o consolidare a programului la domiciliu.

Majoritatea studiilor care au încercat să cuantifice efectele şi beneficiile intervenţiilor terapeutice au fost inconcludente.[11,17] Dezvoltarea unor metode adecvate şi sensibile de evaluare a rezultatelor, aderenţa la studiile controlate randomizate şi folosirea meta-analizei vor fi necesare pentru a demonstra definitiv beneficiul intervenţiilor terapeutice versus evoluţia naturală a PC fără tratament. Acest proces este, însă, dificil din punct de vedere metodologic, din cauza problemelor inerente apărute la măsurarea schimbărilor secundare tratamentului raportate la tabloul dezvoltării preconizate, accentuate de eterogenitatea copilului cu PC. Reevaluările sistematice ale terapiei fizice, ocupaţionale, de vorbire şi de limbaj indică o tendinţă pozitivă înspre un efect terapeutic benefic, dar nu reuşesc să arate un beneficiu definitiv şi concret.[10,154,197]

Intervenţiile terapeutice studiate în prezent pentru un potenţial beneficiu în PC includ antrenamentul pe banda de alergat cu susţinerea parţială a greutăţii corporale (partial body weight – supported treadmill training, PBWSTT), terapia de mişcare prin constrângere (constraint-induced movement therapy, CIMT), hipoterapia şi electrostimularea funcţională.[78,142,187] Din păcate, studiile de eficacitate sunt afectate de aceleaşi bariere metodologice ca în cazul terapiilor convenţionale.

Intervenții terapeutice specifice

CIMT este un tratament destinat hemiparezelor, având scopul de a îmbunătăți funcția motorie a membrului superior afectat. S-a arătat că CIMT este eficientă și la adulții cu accident vascular cerebral[214] (a se vedea Capitolul 50). La copiii cu PC hemiplegică, membrul superior sănătos este imobilizat într-un aparat gipsat detașabil, de obicei pentru 3 săptămâni, timp în care copilul este supus unui tratament intens și structurat, în plus față de activitățile zilnice și de timpul alocat jocului. Studiile arată rezultate pozitive, cu dobândirea de noi abilități motorii și cu creșterea folosirii mâinii până la 6 luni după CIMT.[35,206] În cazul AVC, metoda a fost asociată cu o neuroplasticitate semnificativă sau cu reorganizarea corticală la neuroimagistică.[59,109,179] Au început să apară dovezi ale modificărilor corticale și la copiii cu PC.[205]

Electrostimularea este o potențială terapie adjuvantă, iar susținătorii acesteia invocă îmbunătățiri ale forței și funcționalității musculare. Electrostimularea neuromusculară reprezintă aplicarea unui curent electric suficient de intens pentru a genera o contracție musculară. Atunci când este aplicată în timpul unei activități fizice, se numește electrostimulare funcțională.[94] Prin contrast, electrostimularea de prag reprezintă un stimul electric de intensitate mică, de subprag, despre care se crede că crește fluxul sanguin și stimulează dezvoltarea musculară (a se vedea Capitolul 21). Dovezile care susțin folosirea acestor proceduri în PC sunt limitate și rezultatele variabile.[40,94,188,212]

PBWSTT este o terapie în care un tip de ham suspendat susține greutatea copilului poziționat pe o bandă de alergat în timp ce terapeutul oferă indicii verbale și tactile pentru a facilita elementele cinematice, cinetice și temporale ale mersului.[142] Deși au fost identificate unele beneficii ale terapiei PBWSTT la adulții cu AVC și leziune medulară, mai multe recenzii sistematice ale metodei au arătat dovezi minime care să susțină folosirea PBWSTT la copilul cu PC.[120,142] În pofida ameliorărilor funcției motorii grosiere, ale statusului funcțional, ale performanțelor ambulatorii și ale parametrilor mersului, importanța statistică rămâne încă neatinsă în majoritatea studiilor.

Călăritul terapeutic (hipoterapia) a devenit tot mai popular și este considerat de către multe familii ca fiind complementar terapiilor tradiționale, îmbunătățind funcția motorie grosieră, controlul posturii, mișcarea pelvină, co-contracția și stabilitatea articulațiilor. Cu toate acestea, relevanța dovezilor statistice variază.[187,196]



FIGURA 53-10 Copil cu tetraplegie spastică, așezat într-un fotoliu rulant manual personalizat.

Echipamentul medical durabil

Scopul prescrierii unui echipament medical durabil persoanelor cu dizabilități, inclusiv celor cu PC, trebuie să fie maximizarea funcțiilor, siguranța și independența. Gradul de afectare motorie în PC trebuie să fie criteriul de elecție a unui aparat de mobilizare. Cunoașterea mediului înconjurător este o parte importantă a dezvoltării cognitive, iar maximizarea independenței funcționale prin mobilitate trebuie să fie începută odată ce copilul este dezvoltat suficient.

Hipotonia trunchiului, afectarea echilibrului, deficitul de propriocepție și spasticitatea întârzie adesea - daca nu chiar împiedică - statul independent în șezut și în ortostatism. Șezutul sau statul în picioare cu ajutorul unor dispozitive de susținere sau adaptative poate facilita funcționalitatea membrelor superioare, comunicarea și hrănirea prin eliberarea mâinilor copilului pentru a efectua operațiuni bimanuale, îmbunătățirea respirației și optimizarea poziției capului și trunchiului pentru a facilita o deglutiție sigură. Unghiul de așezare optim trebuie să fie determinat la nivel individual; totuși, dovezile existente susțin o înclinație neutră până la anterioară a șezutului pentru efectuarea operațiunilor funcționale.[128] Există echipamente specializate pentru șezutul pe podea, pe toaletă, pentru hrănit și îmbăiere și, de asemenea, pentru încorporarea într-un aparat de mișcare. Cu toate că există și aparate de poziționare pasivă care ar putea avea și proprietatea de a fi mobile, centrul lor de greutate înalt și riscul de răsturnare le fac să fie lipsite de practicalitate și de siguranță pentru deplasarea în comunitate.

Folosirea unui fotoliu rulant este justificată atunci când copilul fie crește prea mare pentru cărucioarele convenționale, fie are nevoie de susținere suplimentară. Scopul sistemelor de ședere ajutătoare este furnizarea unei posturi drepte în șezut, pentru a facilita interacțiunea cu mediul și pentru a minimiza forțele deformatoare secundare anormalităților posturale (Figura 53-10). Clinicianul trebuie să ia în considerare atât scopurile statului în șezut, cat și nevoile familiei. Un aspect caracteristic pediatriei este decizia de a folosi fie baza unui fotoliu rulant obișnuit, fie baza unui cărucior convențional pentru a asigura mobilitatea. Decizia de a folosi mobilizarea motorizată depinde de gradul controlului motor, al vederii și al cogniției; a fost, totuși, folosită cu succes la copii începând cu vârsta de 18 luni.[30] (A se vedea Capitolul 17 pentru considerente suplimentare referitoare la prescrierea tipului de șezut al fotoliului rulant.)

Pentru copiii care își susțin bine capul și trunchiul, un premergător, un cadru sau niște cârje ar putea contribui la antrenarea eficientă a mersului. Un premergător este un sis-

tem pe roți, cu un șezut prins în curele sau lanțuri și diverse opțiuni de sprijin, care îi permite pacientului să propulseze dispozitivul fără a avea, neapărat, un tipar de mers coordonat, alternativ. Premergătoarele oferă o susținere externă a forței și echilibrului și pot îmbunătăți poziția dreaptă a corpului.[67] Familiile copiilor și adulților dependenți pot fi ajutate de prezența echipamentelor care facilitează transferurile și ridicarea de pe podea, cum ar fi ridicătoarele mecanice mobile sau ridicătoarele cu suspendare.

Vorbirea, limbajul și gestica pentru comunicare sunt, de asemenea, deseori afectate în PC din cauza deficitelor motorii, senzitive și ale intelectului. Sunt folosite diverse aplicații tehnologice pentru a maximiza funcționalitatea. În comunicarea augmentativă, comunicarea logică și exprimarea nevoilor sunt facilitate prin folosirea computerelor, a dispozitivelor cu comutator, a tăblițelor cu semne și a echipamentelor adaptative similare.

Atelele și ortezele sunt frecvent utilizate pentru a gestiona diformitățile spastice, dar flexibile și dinamice ale extremităților celor cu PC. Decizia de protezare și tipul de orteză ce va fi folosit sunt dictate de vârsta copilului, nivelul funcțional, controlul motor, tipul de diformitate și gradul de acceptare a acestor dispozitive.[140] Cu ajutorul ortezelor de membru inferior, clinicianul trebuie să identifice precis deviația de mers și scopurile terapeutice care necesită a fi atinse, cu o atenție deosebită acordată alinierii gleznă-labă a piciorului, amplitudinii de mișcare și tonusului. Ortezele gleznă-picior scad consumul energetic al mersului la copiii cu PC, comparativ cu mersul desculț, și îmbunătățesc parametrii lungimii pasului și vitezei.[1,27] (A se vedea Capitolele 14 și 15 pentru informații suplimentare despre orteze.)

Managementul hipertoniei

Managementul hipertoniei la copiii cu PC este o mare provocare, neexistând o abordare standard. Cea mai întâlnită formă de hipertonie la copiii cu PC este spasticitatea, care poate fi globală, afectând atât trunchiul, cât și membrele, sau focalizată. Spasticitatea coexistă, adesea, cu distonia, o tulburare mai dinamică a mișcării, iar utilizarea măsurătorilor cantitative pentru diferențierea celor două va asigura aplicarea unui tratament mai adecvat.[63] Importanța terapiei fizice, a ortezării și a gipsării a fost subliniată de un grup de consens,[66] dar poate fi augmentată prin apelarea la medicație orală, dar și la chemodenervare cu toxină botulinică (BTX), fenoli sau ambele. Intervențiile neurochirurgicale destinate anumitor populații atent selectate includ injectarea intratecală de baclofen (BIT) și rizotomia dorsală selectivă (RDS). (A se vedea Capitolul 30 pentru o discuție mai cuprinzătoare cu privire la managementul spasticității.)

Obiectivele terapeutice trebuie să fie analizate cu atenție și stabilite clar înaintea inițierii oricărui tratament. Simpla reducere a spasticității nu este suficientă. Printre obiective sunt incluse următoarele:

1. Îmbunătățirea capacității de a sta în șezut, de a realiza transferuri și de a merge
2. Îmbunătățirea funcției membrelor superioare pentru a facilita joaca, activitățile zilnice de rutină și folosirea unui sistem de comunicare
3. Creșterea confortului și simplificarea procesului de îngrijire
4. Prevenirea complicațiilor secundare, cum ar fi contracturile sau leziunile de decubit (escarele) și creșterea toleranței la atele sau aparate gipsate.[4,20]

Impactul hipertonie asupra unui copil în creștere necesită o reevaluare continuă și ajustarea permanentă a obiectivelor pentru a facilita achizițiile de dezvoltare. În unele cazuri, spasticitatea poate fi „utilă" - de exemplu, atunci când ajută la realizarea transferurilor în pofida unei slăbiciuni musculare.[208] Obiectivele de tratament în cazul distoniei diferă, oarecum, de cele stabilite pentru spasticitate.[4] La copiii cu distonie, contracturile apar mai rar, dar arcuirea distonică a trunchiului afectează statul în șezut, îngrijirea și confortul.

Medicația orală

Medicamentele administrate pe cale orală sunt adesea folosite ca tratament timpuriu al spasticității generalizate. Cele mai des folosite medicamente sunt baclofenul, diazepamul, dantrolenul sodic, tizanidina, clonazepamul și clonidina. Toate aceste medicamente, cu excepția dantrolenului, au efect asupra SNC și pot cauza sedare. Atât baclofenul, cât și diazepamul au demonstrat un efect semnificativ mai bun decât placebo în reducerea spasticității și îmbunătățirea controlului motor selectiv la copiii cu PC.[119,132,180] Dozajul pediatric este variabil și necesită a fi adaptat la răspunsul copilului. Alegerea medicației este adesea bazată pe experiența personală și pe impactul beneficiului versus potențialele efecte adverse.[122]

Medicația orală folosită în tratarea distoniei din PC include clorhidratul de trihexifenidil și levodopa-carbidopa. Distonia secundară severă, generalizată răspunde adesea slab la medicația orală, pe când BIT s-a constatat a fi mai eficient.[4] Dovezile științifice privind folosirea clinică a trihexifenidilului la copiii cu PC rămân echivoce.[80,166,177] Tolerabilitatea sa este limitată de efectele adverse frecvente, ca sedarea, amețeala și uscăciunea gurii.

Denervarea chimică

Hipertonia focală poate fi controlată prin injecții intramusculare cu BTX și neuroliză cu fenol. Injecțiile sunt mai eficiente la copiii cu scurtare dinamică de fibre localizată la grupe specifice de mușchi și la cei fără contractură semnificativă.[66] Denervarea chimică poate fi utilizată în combinație cu medicația sistemică.

Copiii supuși injectării cu toxină botulinică ar putea necesita sedare dacă se injectează mai mulți mușchi. Chemodenervarea cu fenol este o procedură mai dificilă din punct de vedere tehnic și necesită, în mod frecvent, sedare. Electrostimularea sau ghidajul prin ultrasonografie poate fi folosit(ă) pentru localizare la injectarea BTX, de exemplu, în mușchii antebrațului sau în mușchiul tibial posterior. Fenolul necesită electrostimulare pentru identificarea nervilor.

Toxina botulinică

BTX este larg folosită în tratamentul PC. BTX-A este comercializată sub denumirea de Botox, iar BTX-B sub cea de Myobloc. Nu au fost stabilite instrucțiuni privind dozajul și diluția, dar există recomandări furnizate de către declarațiile consensuale și revizuirile periodice.[66] Factorii luați în considerare în momentul stabilirii dozajului includ greutatea copilului, dimensiunea mușchiului, localizarea

mușchiului și gradul de spasticitate.[96] Perioada de relaxare necesară din punct de vedere clinic este, de obicei, între 12 și 16 săptămâni, și se recomandă ca injecțiile să fie efectuate la minimum 3 luni distanță una față de cealaltă, din cauza pericolului formării de anticorpi neutralizanți.[66] Efectele adverse ale BTX sunt rare și includ durerea la locul injectării și slăbiciunea excesivă a mușchiului injectat.[66] Este recomandată precauție la administrarea toxinei la copiii cu paralizie pseudobulbară.

Mușchii cel mai frecvent injectați sunt gastrocnemianul, ischiogambierii, adductorii coapsei și flexorii membrului superior. Îmbunătățirea mersului și a funcției motorii grosiere a fost demonstrată atât de injecțiile cu BTX izolate în gastrocnemieni pentru piciorul equin,[20,98] cât și de injecțiile în mai multe niveluri ale membrului inferior.[181] Studiile de evaluare a eficacității injectării de BTX-A combinate cu gipsări seriate pentru piciorul equin dinamic arată rezultate neconcludente.[2,45] Injecțiile cu BTX-A în membrul superior al copiilor cu hemiplegie au îmbunătățit mișcarea și funcționalitatea,[114] iar folosirea cinematicii tridimensionale pare promițătoare pentru detectarea modificărilor funcționale.[115]

Fenolul

Fenolul este folosit de mulți ani pentru reducerea spasticității focale. Costul său redus îi oferă un avantaj semnificativ față de BTX, dar dificultățile tehnice de izolare a unui nerv și necesitatea anesteziei generale pot crește costul final. Durata ameliorării variază între 3 și 18 luni.[106,220] Injecțiile perineurale sau punctele de blocare motorie sunt, de obicei, folosite la mușchii mari proximali, cum ar fi bicepsul brahial, adductorii coapsei și ischiogambierii. Punctele de blocare motorie cu fenol pot fi realizate și în tibialul posterior și gastrocnemian, pentru minimizarea riscului de disestezie senzitivă. Injectarea în ramificația anterioară a nervului obturator la copiii cu PC s-a dovedit a fi eficientă și sigură.[106]

Printre rarele efecte adverse se numără disestezia senzorială și aritmiile cardiace.[61,97] BTX-A și BTX-B au fost combinate în siguranță cu injecțiile cu fenol în cadrul aceleiași ședințe de injectare. Prin folosirea BTX împreună cu fenolul se obțin o doză și un număr mai mare de mușchi tratați decât la injectarea unei cantități finite de BTX.[61,97]

Administrarea de baclofen intratecal

BIT este introdus în spațiul intratecal printr-un cateter conectat la o pompă implantată în abdomen. Această metodă de introducere are avantajul minimizării efectelor sedative ce însoțesc administrarea orală de baclofen. BIT este cel mai adesea folosit în cazul copiilor cu spasticitate generalizată sau cu distonie generalizată moderată până la severă. Costul și îngrijirea pot fi, însă, prohibitive pentru unele familii. Răspunsul terapeutic poate fi evaluat prin administrarea unei doze de baclofen în bolusul lombar, supus ulterior screeningului, însă această metodă nu este întotdeauna utilă, mai ales în cazul distoniei.[4] Vârfurile cateterelor sunt plasate, în mod normal, la nivelul C5-T2, însă pot fi plasate și intraventricular în cazul distoniei severe.[5]

Mai multe studii au demonstrat eficiența BIT la copiii cu PC, iar unul din ele a arătat chiar o reducere semnificativă a spasticității membrului inferior și superior pe o perioadă de până la 10 ani.[6,81] A fost demonstrată și o ameliorare semnificativă a funcției motorii grosiere la 1 an după implantarea pompei pentru BIT.[100] Copiii și îngrijitorii lor sunt, în general, satisfăcuți de rezultatele BIT și raportează îmbunătățiri ale poziției, transferurilor, îmbrăcării, igienei, toaletării și confortului.[101] Vorbirea, comunicarea și controlul salivei se pot îmbunătăți, de asemenea, după BIT.[21]

Potențialele complicații ale BIT includ infecțiile, scurgerile de lichid cefalorahidian și probleme cu cateterele, cum ar fi deconectarea și migrația. Scoaterea bruscă este o urgență medicală și trebuie tratată agresiv.[223] Retenția urinară este o complicație acută, pe când constipația și creșterea în greutate tind să fie mai mult probleme cronice.[4,125] Nu s-a constatat că BIT ar reduce semnificativ rata progresiei în cazul subluxației de șold[96] sau al scoliozei la copiii cu PC.[184,186]

Rizotomia dorsală selectivă

Rizotomia dorsală selectivă (RDS) este o procedură chirurgicală larg folosită ca tratament al spasticității. Metoda implică una sau mai multe laminectomii osteoplastice cu expunerea rădăcinilor nervoase L2-S2. De regulă, între 25% și 70% dintre micile rădăcini dorsale sunt secționate selectiv cu ajutorul monitorizării electrofiziologice.[74,194]

Cei mai potriviți candidați pentru RDS sunt copiii între 3 și 8 ani cu diplegie spastică, interesare redusă a membrului superior, abilități motorii selective bune și minimă contractură.[127,194] Rizotomiile dorsale și ventrale combinate au fost aplicate și câtorva copii cu spasticitate severă și distonie care nu erau candidați pentru BIT.[4] Candidații potriviți pentru RDS trebuie să aibă suficientă forță musculară. Capacitatea preoperatorie de a se ridica dintr-o poziție ghemuită sau din șezut cu un ajutor minim sau capacitatea unui copil mic de a merge de-a bușilea folosindu-se de mâini și de genunchi sunt factori de predicție pentru rezultate pozitive după RDS.[194] O ușoară slăbiciune a membrului inferior poate fi demascată postoperatoriu prin reducerea spasticității, necesitându-se apoi fizioterapie mai intensă. De asemenea, copiii trebuie să aibă capacitatea cognitivă și socială necesară unei astfel de intervenții intensive.[127]

O meta-analiză a trei studii clinice controlate randomizate ce evaluează rezultatele efectuării RDS la copiii cu diplegie spastică a arătat că RDS, împreună cu terapia fizică, este mai eficientă decât terapia fizică individuală în reducerea spasticității și că are și un mic efect pozitiv asupra funcției motorii grosiere.[127] Studiile care au folosit analiza tridimensională a mersului arată o ameliorare a parametrilor de mers după RDS.[37] Rezultatele pe termen lung, între 5 și 20 de ani după efectuarea RDS la copii, arată o îmbunătățire a funcției motorii grosiere și a tiparului de mers.[107,147] De asemenea, au fost descrise și ameliorări cuantificabile ale funcționalității membrului superior după această intervenție.[112]

RDS poate reduce necesitatea altor operații ortopedice, 35% dintre copii evitând intervențiile chirurgicale, acest procent crescând dacă RDS este efectuată înainte de vârsta de 5 ani.[148,194] Complicațiile pe termen lung, cum ar fi disfuncția senzorială, disfuncțiile vezicii urinare sau ale colonului sau durerile dorsale, sunt rar întâlnite.[194] Un semn de întrebare legat de laminectomiile la mai multe niveluri este potențialul risc de deformări ale coloanei, însă nu există dovezi clare în această privință.



FIGURA 53-11 Subluxație bilaterală de șold și coxa valga.



FIGURA 53-12 Osteotomii femurale proximale de varus rotațional și osteotomie periacetabulară dreapta.

Managementul ortopedic

Copiii cu PC prezintă anormalități de tonus muscular, de forță musculară, de echilibru și de control motor selectiv. Aceste tulburări de tonus restricționează amplitudinea de mișcare a articulațiilor afectate, iar alături de dezvoltarea musculo-scheletică, rezultă în contracturi musculare și deformări osoase asociate.[18] Managementul ortopedic chirurgical al persoanelor cu PC diferă în funcție de capacitățile funcționale ale individului în cauză, dar urmărește același scop, și anume maximizarea calității vieții și a funcționalității prin abordarea complicațiilor musculo-scheletice secundare rezultante. Procedurile ortopedice chirurgicale în PC constau într-o combinație de detensionări și alungiri musculare, transferuri ale tendonului secționat,, osteotomii și artrodeză.[18] Momentul efectuării intervenției chirurgicale este determinat de maturizarea SNC, potențialul de ambulație și ritmul în care se dezvoltă diformitatea.

Următoarea discuție despre intervenția chirurgicală ortopedică în PC are rolul de prezentare generală adresată specialistului în reabilitare, fiind reliefate conceptele importante. Nu se dorește a fi exhaustivă, iar cititorul este încurajat să consulte referințele ortopedice pe care le consideră necesare.

Șoldurile

Scopul terapeutic al intervențiilor chirurgicale la acest nivel este prevenirea dislocărilor și obținerea unui pelvis stabil și simetric pentru a facilita statul în șezut, a îmbunătăți igiena, a preveni durerea și a inhiba anormalitățile posturale care aplică o presiune excesivă asupra proeminențelor osoase și provoacă apariția scoliozei.[18] S-a raportat că aproximativ 60% dintre copiii care nu ambulează până la vârsta de 5 ani pot dezvolta subluxație de șold, cu riscul cel mai ridicat la cei cu interesare neurologică severă.[62] În contrast cu aceasta, Scrutton et al.[183] au descoperit că niciun copil cu PC care a făcut 10 pași singur până la 30 de luni de viață nu a necesitat vreun tratament pentru șolduri până la vârsta de 5 ani. Deoarece copiii cu tetraplegie spastică și PC prezintă cel mai mare risc de patologie de șold, ghidurile au recomandat radiografii ale șoldului până la 18 luni de viață la această categorie de populație.[183,189] Supravegherea prin radiografii monitorizează procentul de migrație a capului femural, în timpul subluxației acestuia, și indexul acetabular, la un interval de 6 până la 12 luni, în funcție de rata progresului și de factorii de risc asociați.[46] Copiii cu un procent de migrație mai mare de 33% ori cu un index acetabular mai mare de 30 de grade au nevoie de tratament pe o durată mai lungă, iar șoldurile cu o migrație mai mare de 60% sunt instabile și necesită atenție imediată.[62]

Forța deformantă a spasticității își exercită efectele prin masa tendonului mușchiului. Intervențiile chirurgicale de „țesut moale" sunt proceduri ce privesc mușchii și tendoanele și care pot alungi și slăbi mușchii spastici și scurtați, scăzând tracțiunea fără rezistență a acestora asupra scheletului osos, cu scopul de a echilibra forțele. Intervențiile chirurgicale de țesut moale folosite pentru a contracara subluxația de șold includ, adesea, combinații între tenotomia adductorului coapsei, retracția psoasului, tenotomia iliopsoasului sau alungirea ischiogambierilor, aceste proceduri fiind executate după ce șoldul s-a subluxat.[163,189] BTX este, de asemenea, folosită ca alternativă pentru a scădea forțele deformante ale mușchiului adductor al coapsei spastic și a încetini măcar progresia, dacă nu pentru a preveni dislocarea articulației coxofemurale.[159,221]

Lipsa susținerii greutății la nivelul articulației șoldului la copiii care nu ambulează sporește forțele care produc instabilitate, deoarece încărcarea axială servește la adâncirea acetabulului și induce un unghi în varus progresiv al colului femural raportat la trunchi. Deformările osoase rezultante ale șoldului includ anteversia femurală cauzată de supratracțiunea spastică a feței mediale a ischiogambierilor, cât și displazia acetabulară și coxa valga rezultate din lipsa încărcării axiale.[189] Tratamentul acestor afecțiuni include osteotomia periacetabulară pentru a îmbunătăți acoperirea capului femural și, de asemenea, osteotomii ale femurului în varus proximal și rotație externă adresate deformărilor unghiulare și respectiv rotaționale[190] (Figurile 53-11 și 53-12).

Istoria naturală a subluxațiilor severe de șold a fost, de asemenea, studiată, fiind trase concluzii variate.[190] Relația

dintre durerea de șold și subluxarea sau dislocarea uneia sau ambelor articulații este foarte variabilă. Deși este clar că un număr de copii cu displazie neuromusculară au dureri de șold, relația dintre radiografii și concluziile clinice rămâne neclară.[190] Pentru aceia cu durere clar atribuită dislocării de șold, deformărilor capului femural și distrugerii cartilajului articular, au fost descrise proceduri de salvare incluzând rezecția femurală proximală, osteotomiile de redirecționare a capului femural și artroplastiile de șold.[190] Artroplastia totală de șold ameliorează durerea și îmbunătățește funcționalitatea la 94% dintre adulții cu diferite severități ale PC, dar eficacitatea pe termen lung a procedurii nu este cunoscută.[29]

Membrul inferior

La copiii cu PC care ambulează, complexitatea forțelor implicate în mersul patologic poate fi evaluată cu ajutorul analizei tridimensionale a mersului și mișcării, mai ales pentru planificarea intervențiilor chirurgicale.[57] Sunt folosite mai multe tipuri de intervenții de țesut moale pentru păstrarea lungimii mușchiului și pentru prevenirea contracturii.[190] În păstrarea funcționalității mersului, s-a dovedit util obiceiul de a limita operațiile la un singur eveniment chirurgical adresat mai multor zone de deformare și contractură (intervenție chirurgicală cu eveniment unic și multiple niveluri), minimizându-se astfel întreruperile activităților din timpul liber și ale celei școlare.[18]

Copiii cu PC prezintă o varietate de tipare patologice de mers, care sunt răspunsuri compensatorii la tonusul muscular anormal, la amplitudinea de mișcare alterată, la dezechilibrul motor și la deformarea osoasă. Forfecarea este un tipar de plan frontal comun de adducție excesivă a membrelor inferioare, cauzat de persistența anteversiei femurale la instalarea spasticității adductorilor coapsei și a feței mediale a ischiogambierilor. Tratamentul forfecării include reducerea spasticității focale prin administrarea de BTX, tenotomie de adductori sau miotomie, adesea combinate cu alungirea ischiogambierilor. Forfecarea ar putea fi însoțită de deformări în plan sagital, ca „mersul ghemuit" și „mersul săltat". Mersul săltat este caracterizat prin flexia excesivă a coapsei, flexia genunchiului și glezna în poziție equin în faza de sprijin, fiind cea mai întâlnită poziție patologică în plan sagital la copiii mici cu diplegie.[18] Mersul săltat este în contrast cu aparentul „equin", în care copilul adoptă un mers pe vârfuri similar, dar este cauzat de flexia fixă sau dinamică a genunchiului, mai degrabă decât de o flexie excesivă a gleznei și plantei.[34] Mersul ghemuit este un tipar observat la copiii diplegici mai mari și este caracterizat de o dorsiflexie excesivă a gleznei, flexia excesivă a genunchiului, a coapsei și poziții variabile ale pelvisului.[168] Etiologia acestor tipare de mers este, adesea, multifactorială, dar poate include „strânsoarea" ischiogambierilor, psoasului și gastrocnemienilor, datorată spasticității sau contracturii, slăbiciunii și echilibrului perturbat.[199]

În contrast cu mersul ghemuit, „mersul cu genunchii înțepeniți", blocați, descrie o amplitudine de mișcare dinamică restrânsă a genunchiului pe parcursul ciclului de mers, cu genunchiul într-o poziție erectă sau de extensie.[34] Etiologia mersului cu genunchii înțepeniți se crede a fi spasticitatea dreptului femural, care descarcă nepotrivit în timpul fazei de balans, lucru demonstrabil cu ajutorul electromiografiei de suprafață în laboratorul de analiză a mersului.[34,158] Printre opțiunile chirurgicale pentru genunchiul înțepenit se numără transferul dreptului femural pentru îmbunătățirea flexiei dinamice a genunchiului. Alte deformări în plan sagital sunt atribuite gleznei în equin rezultate prin spasticitatea gastrocnemienilor și a mușchiului solear (determinând un moment de flexie plantară la nivelul gleznei). Secundar cuplului flexie plantară-extensie a genunchiului,[57] hiperactivitatea flexiei plantare poate contribui la hiperextensia compensatorie a genunchiului („recurvatum"), care poate deveni dureroasă în timp.

Intervențiile ortopedice pentru tiparele de mers descrise mai sus sunt adaptate pentru a aborda forțele primare considerate implicate, fiind, deci, unice pentru fiecare copil și fiecare tipar.

Opțiunile de tratament includ creșterea forței musculare a mușchilor antigravitaționali, susținerea externă cu orteze și chirurgia ortopedică pentru corectarea țesuturilor moi fixe și a deformărilor osoase la unul sau mai multe niveluri.[168] Deformările dinamice fără contractură fixă sunt tratate, de obicei, prin metode de reducere a spasticității focale. O serie de proceduri pentru țesuturi moi și osoase se adresează deformărilor musculo-scheletice ale labei piciorului și gleznei din PC cu scopul de a obține o labă a piciorului plantigradă ortezabilă și o bază de susținere stabilă pentru ortostatism și mers.

Membrul superior

Managementul spasticității și intervenția ortopedică pentru membrul superior în PC urmăresc un algoritm de tratament similar celui adresat membrului inferior. Posturarea dinamică și tiparele de tonus sunt abordate prin stretching (întindere), atelare și managementul spasticității sistemice sau focale. Deformările fixe trebuie să fie tratate prin corectarea chirurgicală a deformărilor țesuturilor moi și osoase. Deși tiparele de spasticitate de extensie predomină la membrele inferioare, postura în flexie a cotului, articulației pumnului și degetelor este frecvent întâlnită în PC hemiplegică și tetraplegică. Sunt folosite frecvent orteze mână-articulație a pumnului pentru a reduce deformările de tip police-în-palmă și în flexie ale articulației pumnului, îmbunătățindu-se igiena și capacitatea de apucare a obiectelor. Acestea pot, de asemenea, să diminueze impulsurile senzitive la o mână deja compromisă. Cea mai frecventă intervenție chirurgicală asupra țesuturilor moi, destinată deformărilor în flexie ale încheieturii mâinii, este transferul flexorului carpian ulnar la oricare dintre extensorii carpieni radiali scurți, situație în care flexorul problematic este reinserat în tendonul extensorului articulației pumnului. Se pot practica și alte operații în același timp, adresându-se tiparului sinergic de flexie al membrului superior, ce includ alungirea sau deblocarea bicepsului, alungirea flexorilor degetelor, mărirea abductorului policelui, deblocarea adductorului policelui și deblocarea sau reorientarea rotundului pronator. Intervenția chirurgicală pentru funcționalitatea membrului superior ar trebui amânată până ce copilul este suficient de matur pentru a coopera în timpul reabilitării.[18] Analiza mișcării și modelarea computerizată a membrului superior sunt din ce în ce mai utilizate preoperatoriu, pentru planificarea intervenției, la fel ca analiza tridimensională a mersului pentru membrul inferior.

Coloana vertebrală

Incidența raportată a scoliozei în PC a variat între 6,5% și 76%,descoperindu-se că severitatea este direct proporțională cu gradul de afectare și cu nivelul de retard mental și invers proporțională cu statusul funcțional și cu ambulația.[116] Progresia scoliozei în PC nu este afectată de terapiile non-chirurgicale, precum protezarea.[133] Cu toate acestea, ortezele de coloană vertebrală le pot asigura controlul postural copiilor cu hipotonie a trunchiului prin facilitarea unei posturi drepte pentru activitățile zilnice.

Prezența scoliozei sau a unei deformări a coloanei la o vârstă mică (<5 ani) ar putea sugera un sindrom congenital sau o anomalie spinală congenitală. Examinarea fizică trebuie să fie făcută o dată la 6-12 luni și cerută o radiografie dacă este detectată o curbare. Standardizarea poziției copilului la executarea radiografiilor de urmărire va ajuta la minimizarea erorilor de măsurare a progresului. Tratamentul scoliozei în PC constă în instrumentarea spinală și fuziunea. În mod ideal, acesta este amânat la copiii cu deformări flexibile până când aceștia ajung la maturitatea scheletală. În contrast cu scolioza idiopatică, în PC există un risc ridicat de progresie la curbările peste 40 de grade la vârsta maturității osoase.[118,171]

Medicina complementară și alternativă

Medicina complementară și alternativă (MCA) este definită de Centrul Național pentru Medicina Complementară și Alternativă (National Center for Complementary and Alternative Medicine) pe website-ul său (www.nccam.nih.gov) ca „un grup de diverse sisteme, practici și produse medicale și de îngrijire a sănătății care nu sunt, de obicei, considerate a face parte din medicina convențională". MCA este o zonă pe care familiile copiilor cu PC o explorează adesea, cu o rată raportată a prevalenței de 56%.[84] Deși PC este o boală non-progresivă, ea este incurabilă, și familiile ar putea căuta tratamente alternative pentru a se asigura că fac tot ceea ce este posibil pentru a-și ajuta copilul. Gradul mai mare de severitate a PC și un nivel educațional superior al îngrijitorilor au fost asociate cu o apelare mai frecventă la MCA.[84,173]

Informațiile despre aceste tratamente sunt căutate cel mai frecvent pe Internet sau prin rețelele de familie, dar se apelează și la sfaturi din partea medicilor. Organizații precum Centrul Național pentru Medicina Complementară și Alternativă (National Center for Complementary and Alternative Medicine), United Cerebral Palsy și Academia Americană pentru Paralizia Cerebrală și Medicina de Dezvoltare (American Academy for Cerebral Palsy and Developmental Medicine) oferă recenzii de actualitate asupra tratamentelor, publicate pe web. Academia Americană de Pediatrie (American Academy of Pediatrics) a stabilit proceduri referitoare la MCA, care îi încurajează pe medici să se documenteze în privința variatelor tratamente complementare și să rămână lipsiți de prejudecăți atunci când le explica familiilor riscurile, beneficiile teoretice sau orice alte cercetări credibile.[7]

Există frecvent o zonă gri între tratamentele convenționale și cele alternative. De exemplu, terapia cu oxigen hiperbaric (TOHB) poate fi considerată parte a terapiei convenționale pentru îngrijirea rănilor, dar este considerată alternativă atunci când este folosită în PC. Exemplele de MCA folosite în PC includ masajul, hidroterapia, hipoterapia, manevrarea coloanei vertebrale, educația conductivă, terapia craniosacrată, programul Euromed Adeli Suit, TOHB, acupunctura, Feldenkrais și homeopatia.[84] O revizuire sistematică a dovezilor asupra beneficiilor TOHB pentru PC a fost făcută în 2007.[126] TOHB și camera presurizată au oferit îmbunătățiri ale funcției motorii, comparativ cu nivelul inițial. Ca efecte adverse s-au semnalat crizele convulsive și necesitatea de egalizare a presiunii auriculare prin plasarea unui tub auricular.

Trecerea la maturitate și îmbătrânirea cu paralizie cerebrală

Perioada de tranziție este, de obicei, dificilă pentru tinerii adulți cu PC, și continuarea reabilitării și a investigațiilor de control periodice scade, adesea, dramatic odată ce copilul cu PC atinge maturitatea.[24] Furnizorii de servicii de sănătate pentru adulți pot să nu aibă suficientă experiență sau să nu manifeste suficient interes față de afecțiunile dizabilitante care apar în copilărie, astfel, serviciile de sănătate pot fi fragmentate.[19] Păstrarea stării de bine, a funcționalității, independenței, activităților, participării în societate și a calității vieții trebuie să fie obiectivul principal, nu neapărat îngrijirea medicală periodică sau acută.

Pe măsură ce adulții tineri cu PC dobândesc mai multă independență, medicul trebuie să ofere educație privind schimbările caracteristice vârstei și problemele de sănătate adiacente. PC nu este sinonimă cu boala sau maladia, iar medicii trebuie să fie atenți la orice progresie a patologiei sau afectării, fie prin complicații, fie prin procesul de îmbătrânire.

Adulții cu PC prezintă modificări musculo-scheletice sau de performanță tipice îmbătrânirii precoce mai repede decât semenii lor fără dizabilități.[141] Dizabilitățile care durează de mult timp pot produce uzura excesivă și lezarea sistemului musculo-scheletic. Într-un sondaj asupra adulților cu PC, 85% au raportat contracturi, cu 33% dintre acestea producându-se la nivelul a 2-3 articulații.[9] Durerea cronică apare la 30% până la 67% dintre aceștia, cu afectarea cel mai frecvent a spatelui și a membrelor inferioare.[87,182] Adulții cu diskinezie acuză mai frecvent durere cervicală.[141] Forțele biomecanice necorespunzătoare cauzate de spasticitate, contracturi și stresul fizic pot duce la leziuni de suprasolicitare.[141] Mulți dintre adulții cu PC și durere cronică se confruntă cu limitări ale activităților sociale, izolare, încredere în sine diminuată, depresie, relaționare deficitară și suferință emoțională, care duc la un ciclu al disperării și lipsei de speranță.[39,90] Majoritatea adulților cu PC nu cer ajutorul medicilor pentru managementul durerii.[60]

Șoldurile subluxate sau dislocate și scolioza severă netratate în copilărie pot duce la oblicitate pelvină, escare și declin funcțional la vârsta adultă.[118] Rata medie de progresie a scoliozei la adultul cu PC variază între 3 și 4,4 grade pe an, acest lucru contribuind la declinul funcțional.[118] (A se vedea discuția despre managementul ortopedic pentru alte informații chirurgicale.)

Mielopatia cervicală este o afecțiune potențial devastatoare la adulții cu PC atetoidă. Degenerarea discurilor cervicale tinde sa se producă la o vârstă mai mică și poate fi atribuită mișcării excesive anormale a gâtului.[71] Prognosticul chirurgical pe termen scurt este pozitiv, dar deteriora-

rea neurologică sau dezvoltarea cifozei poate să apară după mai mult de 5 ani și, ocazional, după mai mult de 10 ani postoperatoriu.[14]

A fost raportată o incidență crescută a acuzelor gastrointestinale la adulții cu PC.[141,210] Adulții cu infecții urinare recurente sau cu incontinență urinară tind să aibă o urodinamică anormală, iar aceste probleme se înmulțesc cu cât este mai mare GMFCS.[28]

Îmbătrânirea poate afecta funcția motorie și abilitățile necesare vieții de zi cu zi. Până la vârsta de 25 de ani, este mai probabil declinul decât îmbunătățirea mersului, mai ales la cei cu un GMFCS mare.[42] La acei adulți care ambulează se observă un declin semnificativ la maturitatea târzie, și puțini dintre cei de 60 de ani care merg bine vor păstra această abilitate de-a lungul următorilor 15 ani.[200] Adulții cu PC și intelect normal au șanse mici sa trăiască independent, să aibă relații intime și să se angajeze, comparativ cu persoanele integre fizic.[47] Sexul feminin, un IQ mai scăzut și dependența de transport sunt asociate cu șomajul.[117] În pofida acestor impedimente, starea de bine subiectivă și satisfacția generală referitoare la viață nu sunt reduse în cazul adulților cu PC.[76]

Speranța de viață este influențată de prezența retardului mental sever și a mobilității reduse,[52,201,202] iar factorii de predicție-cheie sunt absența abilităților funcționale de bază, cum ar fi mobilitatea și hrănirea. Adulții cărora le lipsesc aceste abilități, din grupurile cu funcționalitatea cea mai slabă, au o speranță de viață mult redusă, cu aproximativ 11 ani mai puțin decât semenii de aceeași vârstă. Prin contrast, supraviețuirea adulților cu funcționalitate bună este aproape de cea a populației generale. Speranțele de viață ale adulților de o anumită vârstă pot să difere cu 40 de ani sau mai mult, în funcție de nivelul lor funcțional.[201]

Rezumat și direcții de viitor

Scopurile care trebuie atinse pentru succesul reabilitării unui copil cu PC includ maximizarea calității vieții și a independenței funcționale, concomitent cu prevenirea apariției complicațiilor secundare. Este important de admis că, deși PC este o afecțiune statică, este asociată cu un tipar dinamic de manifestări clinice ce apar pe tot parcursul vieții și care necesită o echipă multidisciplinară și un „domiciliu medical" pentru a le aborda eficient. Tranziția de la îngrijirea pediatrică la cea pentru adulți este complexă și asociată cu un decalaj de resurse care trebuie optimizat la mai multe niveluri. În era modernă a geneticii moleculare, orice adult sau copil diagnosticat cu PC trebuie considerat candidat la evaluare periodică pentru a i se descrie mai bine afecțiunea de bază. Perioada de tranziție de la vârsta pediatrică la sistemul de sănătate destinat adultului este ideală pentru reabordarea individului dintr-o perspectivă diagnostică.

Având în vedere numeroasele etiologii ale PC, este puțin probabil ca aceasta să fie vreodată perfect posibil de prevenit, dar se fac progrese în sensul îmbunătățirii identificării și optimizării factorilor de risc modificabili. Obiectivele cercetărilor curente includ dezvoltarea unor instrumente eficiente și sensibile de măsurare a rezultatelor și creșterea numărului studiilor controlate randomizate de înaltă calitate și a meta-analizelor, pentru a demonstra definitiv beneficiul intervențiilor de reabilitare.

REFERINȚE

1. Abel MF, Juhl GA, Vaughan CL, et al: Gait assessment of fixed ankle-foot orthoses in children with spastic diplegia, *Arch Phys Med Rehabil* 79:126-133, 1998.
2. Ackman JD, Russman BS, Thomas SS, et al: Comparing botulinum toxin A with casting for treatment of dynamic equinus in children with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 47:620-627, 2005.
3. Agnarsson U, Warde C, McCarthy G, et al: Anorectal function of children with neurological problems. II. Cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 35:903-908, 1993.
4. Albright AL: Intrathecal baclofen for childhood hypertonia, *Childs Nerv Syst* 23:971-979, 2007.
5. Albright AL, Ferson SS: Intraventricular baclofen for dystonia: techniques and outcomes—clinical article, *J Neurosurg Pediatr* 3:11-14, 2009.
6. Albright AL, Gilmartin R, Swift D, et al: Long-term intrathecal baclofen therapy for severe spasticity of cerebral origin, *J Neurosurg* 98:291-295, 2003.
7. American Academy of Pediatrics Committee on Children With Disabilities: Counseling families who choose complementary and alternative medicine for their child with chronic illness or disability, *Pediatrics* 107:598-601, 2001.
8. Ancel PY, Livinec F, Larroque B, et al: Cerebral palsy among very preterm children in relation to gestational age and neonatal ultrasound abnormalities: the EPIPAGE cohort study, *Pediatrics* 117:828-835, 2006.
9. Andersson C, Mattsson E: Adults with cerebral palsy: a survey describing problems, needs, and resources, with special emphasis on locomotion, *Dev Med Child Neurol* 43:76-82, 2001.
10. Anttila H, Autti-Ramo I, Suoranta J, et al: Effectiveness of physical therapy interventions for children with cerebral palsy: a systematic review, *BMC Pediatr* 8:14, 2008.
11. Anttila H, Suoranta J, Malmivaara A, et al: Effectiveness of physiotherapy and conductive education interventions in children with cerebral palsy: a focused review, *Am J Phys Med Rehabil* 87:478-501, 2008.
12. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, et al: Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society, *Neurology* 62:851-863, 2004.
13. Ayyangar R: Health maintenance and management in childhood disability, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 13:793-821, 2002.
14. Azuma S, Seichi A, Ohnishi I, et al: Long-term results of operative treatment for cervical spondylotic myelopathy in patients with athetoid cerebral palsy: an over 10-year follow-up study, *Spine* 27:943-948, 2002; discussion 948.
15. Bax M: Diagnostic assessment of children with cerebral palsy, *Lancet Neurol* 3:395, 2004.
16. Bax M, Tydeman C, Flodmark O: Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Cerebral Palsy Study, *JAMA* 296:1602-1608, 2006.
17. Beckung E, Hagberg G, Uldall P, et al: Probability of walking in children with cerebral palsy in Europe, *Pediatrics* 121:e187-e192, 2008.
18. Berker AN, Yalcin MS: Cerebral palsy: orthopedic aspects and rehabilitation, *Pediatr Clin North Am* 55:1209-1225, 2008.
19. Binks JA, Barden WS, Burke TA, et al: What do we really know about the transition to adult-centered health care? A focus on cerebral palsy and spina bifida, *Arch Phys Med Rehabil* 88:1064-1073, 2007.
20. Bjornson K, Hays R, Graubert C, et al: Botulinum toxin for spasticity in children with cerebral palsy: a comprehensive evaluation, *Pediatrics* 120:49-58, 2007.
21. Bjornson KF, McLaughlin JF, Loeser JD, et al: Oral motor, communication, and nutritional status of children during intrathecal baclofen therapy: a descriptive pilot study, *Arch Phys Med Rehabil* 84:500-506, 2003.
22. Blair E, Watson L: Epidemiology of cerebral palsy, *Semin Fetal Neonatal Med* 11:117-125, 2006.
23. Blasco PA: Management of drooling: 10 years after the Consortium on Drooling, *Dev Med Child Neurol* 2002(44):778-781, 1990.
24. Bottos M, Feliciangeli A, Sciuto L, et al: Functional status of adults with cerebral palsy and implications for treatment of children, *Dev Med Child Neurol* 43:516-528, 2001.

MIELOMENINGOCELUL ȘI ALTE DISRAFISME SPINALE

R. Drew Davis și Charles Law

Mielomeningocelul (MMC) este cea mai frecvent întâlnită anomalie congenitală a sistemului nervos central. Se manifestă într-o varietate de defecte de tub neural (DTN-uri), variind de la cranioschizis, sau lipsa completă a neurulației, la un capăt, la spina bifida ocultă, cu interesare neurologică minimă sau fără interesare neurologică, la celălalt capăt.[92] Deși cele mai severe DTN-uri rezultă în feți născuți morți sau decedați la scurt timp după naștere, majoritatea pacienților cu disrafism spinal supraviețuiesc. MMC, care reprezintă 90% din malformațiile disrafice spinale deschise, este cea mai complexă anomalie congenitală compatibilă cu viața și a doua cea mai frecvent dizabilitantă afecțiune din copilărie, după paralizia cerebrală.[20,119,169] Gradele variabile de interesare organică observate în aceste afecțiuni au implicații majore pe termen lung asupra sănătății și funcției fizice, dar și asupra stării de bine psihologic și social a persoanei afectate. Supraviețuirea și calitatea vieții celor cu MMC s-au îmbunătățit mulțumită progreselor din domeniul îngrijirilor medicale, chirurgicale și de reabilitare din ultimii 50 de ani. Cu toate acestea, rămân încă multe chestiuni de rezolvat, privind instituirea precoce a prevenției, înțelegerea etiologiei, maximizarea rezultatelor privind sănătatea, trecerea la sistemele de îngrijiri de sănătate pentru adulți și îmbunătățirea activității și a participării la nivel de societate. Aceste chestiuni sunt cel mai bine abordate de către o echipă de specialiști care lucrează cu pacienții, familiile acestora și comunitatea.

Terminologie și istoric

Terminologia trebuie să fie clarificată deoarece defectele de fuziune pe linia mediană a coloanei vertebrale au fost descrise folosindu-se mai multe nomenclaturi. Termenul de *spina bifida* este, uneori, utilizat în mod nespecific, cu referire la toți pacienții cu un disrafism spinal sau la aceia cu o închidere incompletă a neuroporului posterior. *Spina bifida* se traduce, literal, prin „coloană divizată în două", și este, tehnic, termenul corect pentru descrierea unui pacient cu o închidere incompletă a elementelor posterioare ale coloanei vertebrale. Gradul de variație a malformațiilor anatomice asociate cu afecțiunea, însă, necesită utilizarea unei terminologii mai specifice.

Prima descriere clară a disrafismului spinal îi aparține lui Casper Bauhin, un medic, anatomist și botanist elvețian, autorul publicației *Theatrum Anatomicum*, din 1592. Cu toate acestea, termenul de *spina bifida* este adesea asociat, istoric, cu Nicholas Tulp, un medic olandez care a publicat o schiță (Figura 54-1) și o descriere a mai multor pacienți cu această afecțiune în 1641. În 1875, Rudolf Virchow a descris spina bifida ocultă, care se referă la un defect osos ascuns, precum și la alte potențiale anomalii ascunse.[165] Spina bifida a mai fost denumită și *spina bifida deschisă*, un defect de linie mediană care comunică cu mediul extern și care include MMC și meningocelul. Termenul de *spina bifida chistică* este, de asemenea, utilizat uneori, și se referă, pur și simplu, la un sac umplut cu lichid cefalorahidian, care iese în afara coloanei vertebrale, dar se poate referi, de asemenea, la MMC și meningocel. MMC de la nivelul coloanei vertebrale se referă la ieșirea în afară a meningelui printr-un defect al elementelor posterioare ale coloanei, cu interesarea măduvei spinării sau a rădăcinilor nervoase. Meningocelul se referă doar la protruzia meningelui și a lichidului cefalorahidian printr-un defect al elementelor posterioare ale coloanei vertebrale până în țesutul de sub piele, fără interesarea elementelor neurale funcționale. Aceste distincții sunt importante și vor fi explicate în cele ce urmează.

Dat fiind că această terminologie este adesea generatoare de confuzii și minimum descriptivă, un sistem alternativ, bazat pe progresele din domeniul recunoașterii clinice și al imagisticii leziunilor spinale, permite, acum, o clasificare mai utilă, mai ales că este corelată cu prognosticul. Acest aspect este exemplificat prin studii ce raportează o incidență de 17% a spinei bifide oculte osoase în rândul populației generale și de 30% în rândul indivizilor normali, cu vârste între 1 și 10 ani, fără interesare neurologică sau vreo anomalie anatomică în afară de închiderea incompletă a elementelor posterioare ale coloanei vertebrale.[16,91] Prin contrast, disrafismul spinal ocult, incluzând diastematomielia, lipomielomeningocelul și filum terminale contractat, printre altele, se poate prezenta cu compromitere neurologică sau cu diformitate ortopedică, fără alte anomalii anatomice evidente, în afară de posibilele anomalii cutanate. Studiile imagistice moderne sunt capabile să descopere aceste defecte subiacente și să asigure un sistem de clasificare pe baza constatărilor neuroradiologice și clinice.[178]

Acest sistem de clasificare pur și simplu împarte diversele forme de disrafism spinal în disrafisme spinale deschise (adică spina bifida deschisă) și disrafisme spinale închise (adică spina bifida închisă). (Figura 54-2). Este util din punct de vedere prognostic, deoarece se bazează pe observația că cei cu defecte deschise prezintă, în general, leziuni cu elemente neurale vizibile, adesea, cu scurgeri de lichid cefalorahidian, care sunt asociate cu malformații care interesează întregul sistem nervos central, incluzând aici malformațiile Chiari II, defectele de linie mediană și hidrocefalia. Prin contrast, disrafismele spinale închise (meningocelul și disrafismul spinal ocult) sunt leziuni complet epitelializate, fără țesut neural expus, și, în general, malformația prezentată este limitată la coloana vertebrală și la măduva spinării, cu o interesare cerebrală doar în

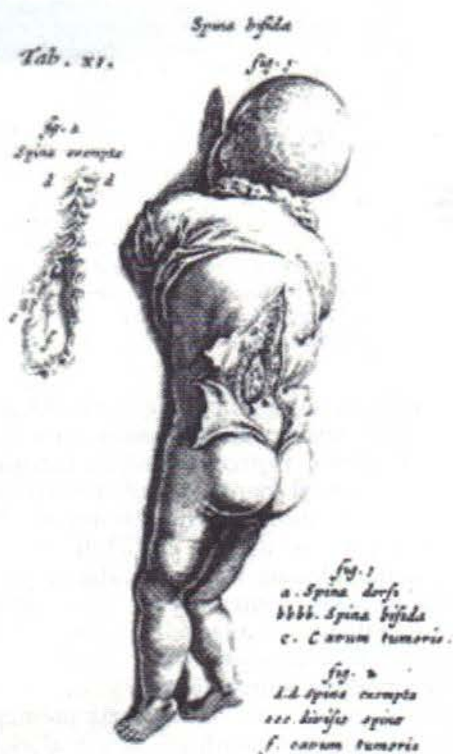


FIGURA 54-1 Din *Observationes Medicae* de Nicholas Tulp, publicate pentru prima dată în 1641. Unii speculează că schița a fost realizată de Rembrandt, prieten cu Tulp, pe care l-a transformat în subiectul binecunoscutului tablou *Lecția de anatomie a doctorului Tulp.*

cazuri rare.[3] În Caseta 54-1 este prezentată o listă completă a stărilor disrafice spinale.[178] Deși majoritatea afecțiunilor enumerate în Caseta 54-1 pot rezulta în dezvoltarea de nevoi de reabilitare de către pacient, cei mai sever afectați și marea majoritate a persoanelor afectate vor prezenta un istoric de MMC. Din acest motiv, restul acestui capitol se va referi la conceptele de reabilitare așa cum se aplică acestea MMC-ului, deși se pot aplica și diverselor altor disrafisme spinale, după caz.

Epidemiologie

Incidență și prevalență

Studiile epidemiologice asupra disrafismelor spinale includ, de regulă, atât MMC, cât și meningocelul, numite, colectiv, spina bifida.[18] O observație clară a acestor studii constă în faptul că prevalența MMC a scăzut în întreaga lume în secolul trecut.[3] În Statele Unite, ratele au variat de la 2,31/1.000 de nașteri în Boston la începutul anilor '30 la 0,51/1.000 de nașteri în Atlanta la începutul anilor '90.[127,144] Cele mai recente date din Statele Unite indică o scădere cu 6,9% a prevalenței, de la 2,04/10.000 de nașteri vii din 1999 până în 2000 la 1,90/10.000 de nașteri vii din 2003 până în 2005.[34] Ratele din alte părți ale lumii au atins cifra de 3,4/1.000 de nașteri vii în Dublin, Irlanda, în 1953, deși aceste rate au scăzut, în general, într-un mod asemănător celor din Statele Unite.[38]

Motivele pentru prevalența în scădere a MMC sunt multifactoriale și nu sunt complet înțelese. O parte din această scădere poate fi atribuită introducerii screeningului prenatal și posibilității de alegere a renunțării la sarcină.[42,114] Însă acestea sunt doar parțial responsabile, existând și alți factori contribuitori. Cel mai influent factor a fost consumul crescut de acid folic în rândul femeilor de vârstă fertilă. Suplimentarea cu folat s-a dovedit a reduce ratele de DTN-uri pentru prima dată în studiile efectuate în Țara Galilor la începutul anilor '80.[93] Au urmat multiple studii clinice observaționale și controlate, conducând la studiul Consiliului de Cercetare Medicală (Medical Research Council), care a implicat 7 țări și 3.012 femei. Studiul s-a încheiat rapid după ce s-a dovedit că suplimentarea cu acid folic (4 mg/zi) prevenea 72% din DTN-uri la femeile cu o sarcină anterioară afectată.[115] Un studiu ulterior a dovedit eficacitatea acidului folic în prevenirea primei ocurențe a unui DTN.[43] Dar nici recomandările Serviciului de Sănătate Publică din Statele Unite (U.S. Public Health Service) începând cu 1992 pentru aportul zilnic de acid folic pentru femeile de vârstă fertilă și nici suplimentarea obligatorie a tuturor produselor cerealiere îmbogățite din Statele Unite începând cu 1998 nu au condus la reducerea de 48% a DTN-urilor, anunțată de aceste studii.[44] A fost observată o reducere de aproximativ 26% , ilustrând nevoia de a continua educarea femeilor de vârstă fertilă asupra importanței aportului zilnic de acid folic de 0,4 mg pentru cele care ar putea rămâne însărcinate și de 4 mg pentru cele cu o sarcină anterioară efectată sau cu un istoric personal de MMC. Aceste statistici subliniază, de asemenea, importanța participării furnizorilor de îngrijiri de sănătate la acest efort.[35] Un studiu recent a arătat că femeile cu vârste între 18 și 24 de ani, care sunt responsabile de aproape o treime din nașterile din Statele Unite, erau cele mai puțin informate privind necesitatea consumului de acid folic, momentul optim pentru consum și doza minimă zilnică de suplimente.[188] A se reține, de asemenea, că suplimentele de acid folic nu au fost eficiente în reducerea incidenței totale a lipomielomeningocelului între anii 1995 și 2001 în Noua Scoție într-un studiu, demonstrând că embriogeneza diverselor disrafisme spinale ar putea fi fundamental diferită.[114] Studiile ulterioare au arătat o reducere mai substanțială a defectelor craniene, cervicale și toracice corelate cu consumul de acid folic, în comparație cu defectele lombare și sacrate, atrăgând și mai mult atenția asupra eterogenității etiologice a DTN-urilor.[46] Un studiu american recent, efectuat după implementarea îmbogățirii alimentelor, nu a găsit decât puține dovezi privind existența unei legături între aportul matern de acid folic și DTN-uri. Autorii presupun că îmbogățirea cu acid folic a redus DTN-urile sensibile la acid folic, cele rămase rezultând din alți factori de risc sau din mecanisme subiacente.[121]

Variația geografică a prevalenței DTN-urilor la naștere apare atât în interiorul unei țări, cât și între o țară și alta.[86] În Europa, ratele sunt mai ridicate în Germania și Ungaria decât în țările scandinave. În Statele Unite, a existat o tendință de reducere a ratelor de DTN-uri între coasta de est și coasta de vest.[64] S-a arătat că și etnia joacă un rol în MMC, cei cu descendență celtică (irlandezi, galezi și scoțieni) prezentând rate mai ridicate decât cei cu origini anglo-saxone sau normande. Aceste constatări au fost corelate cu ratele ridicate de MMC din Boston din anii '30, care erau cele mai ridicate în rândul celor cu mame cu descendență irlandeză.[30,128] În plus, cei de etnie hispanică, chineză și sikh sunt expuși unui risc mai ridicat de MMC.[34] (1) În rândul populațiilor de culoare și asiatice, s-a observat că ratele sunt reduse, acestea fiind similare în rândul populațiilor care trăiau în zone diferite.[86] Sexul feminin s-a dovedit a fi, de asemenea, în permanență un factor de risc pentru MMC, cu o preponderență feminină observată atât pentru nașterile cu feți morți, cât și pentru cele cu feți vii.[84,86] În

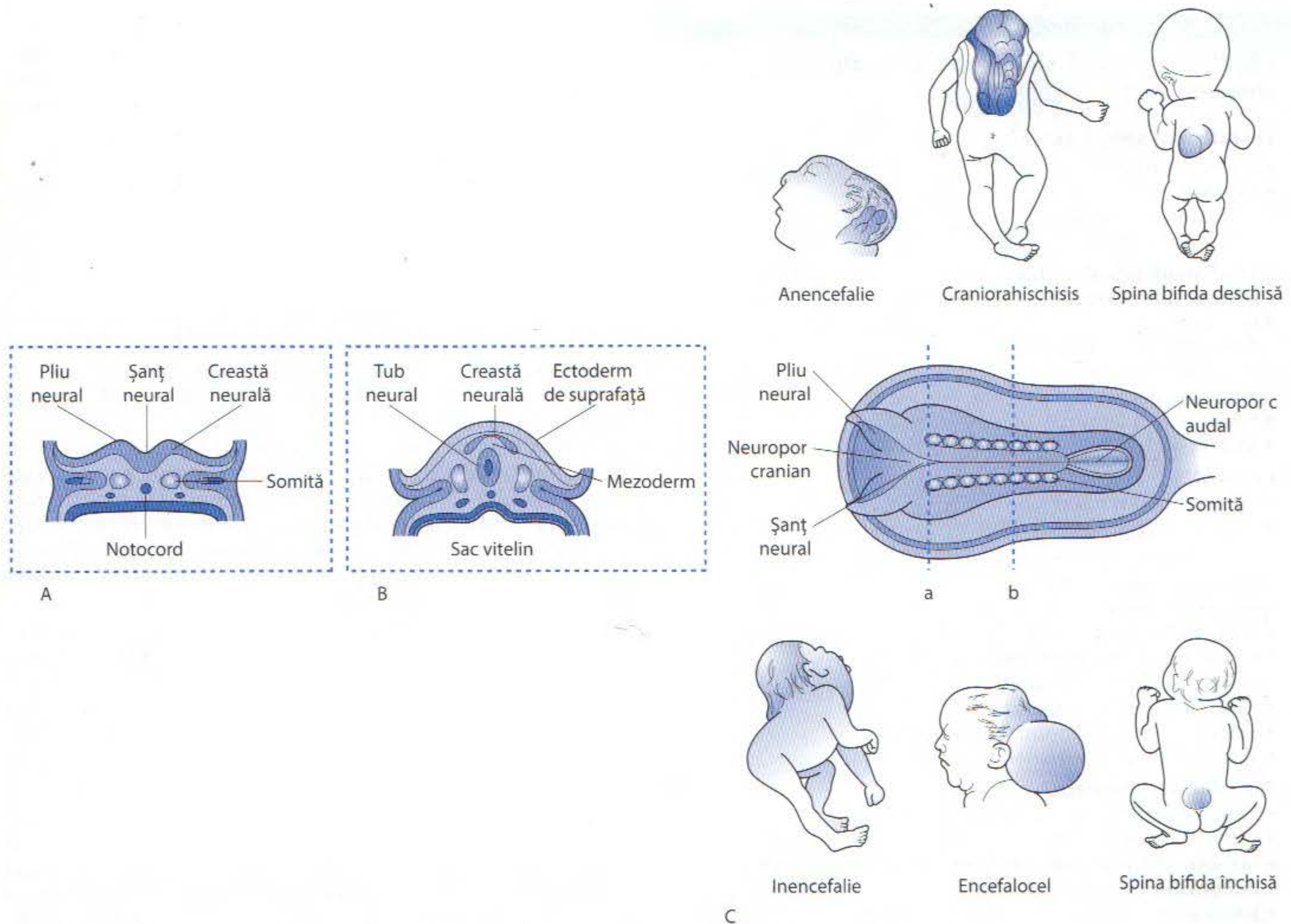


FIGURA 54-2 Caracteristicile dezvoltării tubului neural și ale defectelor de tub neural (DTN-uri). **A,** Secțiune transversală a capătului rostral al embrionului la aproximativ 3 săptămâni de la concepție, indicând șanțul neural în curs de închidere, suprapus notocordului. Pliurile neurale constituie marginile înălțate ale tubului neural, deasupra cărora se găsește creasta neurală, și marchează, central, șanțul neural. **B,** Secțiune transversală a porțiunii mediane a embrionului după închiderea tubului neural. Tubul neural, care va forma, într-un final, coloana vertebrală, este acum acoperit de ectodermul de suprafață (mai târziu, tegumentul). Mezodermul care intervine va forma coloana osoasă. Notocordul este în curs de regresie. **C,** Caracteristicile de dezvoltare și clinice ale principalelor tipuri de DTN-uri. Diagrama din centru reprezintă incidența dorsală a unui embrion în curs de dezvoltare, indicând un tub neural care este închis în centru, dar încă deschis la capetele cranian și caudal. Liniile punctate marcate a și b se referă la secțiunile transversale din **A** și **B.** Barele umbrite indică regiunea de tub neural relevantă pentru fiecare defect. În anencefalie, absența creierului și a oaselor porțiunii superioare a craniului poate fi totală sau parțială. Craniorahischisisul este caracterizat prin anencefalie, însoțită de un defect osos adiacent al arcadelor vertebrale posterioare (în acest caz, vertebrele toracice inferioare), însoțit de hernierea țesutului neural și a meningelui, și neacoperire de tegument. În inencefalie, disrafismul din regiunea occipitală este însoțit de o retroflexie severă a gâtului și trunchiului. În encefalocel, creierul și meningele suferă o herniere prin intermediul unui defect al oaselor porțiunii superioare a craniului. În spina bifida închisă, spre deosebire de cea deschisă, defectul osos al arcadelor vertebrale posterioare (în acest caz, vertebrele lombare), meningele herniat și țesutul neural sunt acoperite de tegument. [Din Botto, L.D., Moore, C.A., Khoury, M.J., et al.: Neural-tube defects (Defectele de tub neural), Jurnalul de Medicină al Noii Anglii 341(20):1509 – 1519, 1999, cu permisiune.]

plus, prevalența spinei bifide în Texas, la granița cu Mexicul, a fost recent raportată a fi de 3,52/10.000 de nașteri vii, cu mult peste cele mai recente date ale Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention) pentru întreaga țară.[28]

Embriologie și etiologie

Embriologie

DTN-urile sunt cunoscute pentru apariția lor ca rezultat al incapacității de producere a neurulației între zilele a 17-a și a 30-a de gestație.[74] Neurulația primară se referă la dezvoltarea tubului neural, care alcătuiește creierul și măduva spinării. Neurulația secundară se referă la formarea restului tubului neural dintr-o masă celulară dispusă caudal față de neuroporul posterior, care formează segmentele sacral și coccigian inferioare. Neuroporul caudal se închide în jurul zilei a 26-a de gestație și, drept rezultat, evenimentele teratogene care se produc după această închidere nu pot cauza MMC toracic sau lombosacrat.[94,161] Incapacitatea de producere a neurulației primare poate produce un DTN deschis, constând nu numai într-o anomalie spinală, ci și în alte defecte, incluzând o malformație Chiari II și hidrocefalie, rezultând, posibil, din pierderea de lichid cefalorahidian din timpul dezvoltării timpurii.[82,112] Se consideră că majoritatea meningocelelor lombare și sacrale posterioare apar în timpul neurulației secundare, cele localizate mai sus pe axa spinală rezultând din defecte ale neurulației primare care nu cauzează un DTN deschis.[3]

CASETA 54-1

Clasificarea clinico-radiologică a disrafismelor spinale

Disrafismul spinal deschis
- Mielomeningocel
- Mielocel
- Hemi-mielomeningocel
- Hemi-mielocel

Disrafismul spinal închis
Cu masă subcutanată
- Lombosacrat
  - Lipom cu defect dural
  - Lipomielomeningocel
  - Lipomieloschisis
- Mielocistocel terminal
- Meningocel

Cervical
- Mielocistocel cervical
- Mielomeningocel cervical
- Meningocel

Fără masă subcutanată
Stări disrafice simple
- Spina bifida posterioară
- Lipom intradural și intramedular
- Lipom de filum terminale
- Filum terminale contractat
- Măduvă a spinării anormal de lungă
- Ventricul terminal persistent

Stări disrafice complexe
- Fistulă enterică dorsală
- Chisturi neurenterice
- Malformații de măduvă divizată (diastematomielie și diplomielie)
- Sinus dermic
- Sindromul regresiei caudale
- Disgenezia spinală segmentară

Din Tortori-Donati, P., Rossi, A., Cama, A.: Spinal dysraphism: a review of neuroradiological features with embryological correlations and proposal for a new classification (Disrafismul spinal: o revizuire a caracteristicilor neuroradiologice, cu corelări embriologice și propunerea unei noi clasificări), *Neuroradiologie* 42(7):471 - 491, 2000, cu permisiune.

Etiologie

Deși mecanismele nu sunt bine înțelese, se consideră că până la 80% din toate DTN-urile se datorează influențelor multifactoriale (adică factorilor genetici și de mediu). Anumite DTN-uri sunt asociate cu sindroame de DTN, afectări ale unei singure gene și defecte cromozomiale și sunt relativ bine definite.[5] Ratele de recurență a DTN-urilor sunt influențate de antecedentele heredocolaterale, geografie și severitatea anomaliei. Aceste rate au fost raportate a varia de la 2,4% la 5% după nașterea unui copil afectat, riscul dublându-se după doi copii afectați.[40] Un studiu maghiar a raportat că riscul de recurență în rândul celor cu spina bifida a fost cel mai ridicat pentru MMC-urile asociate cu hidrocefalia, atingând 4,79%.[137] În plus, studiile de la începutul anilor '90 au arătat că cel puțin 70% dintre DTN-uri sunt „sensibile la acidul folic" sau „dependente de acidul folic", restul de 30% fiind „rezistente la acidul folic".[6] Studii recente din Irlanda au confirmat că atât homozigoții, cât și heterozigoții pentru alela T a polimorfismului C677T al genei care codifică enzima dependentă de folat 5,10-MTHFR sunt factori de risc pentru DTN. Acest polimorfism este asociat cu concentrații mai reduse de folat tisular, concentrații mai ridicate de homocisteină și activitate enzimatică mai redusă decât pentru genotipul sălbatic. Această variantă genetică individuală ar putea explica până la jumătate dintre DTN-urile legate de folat din Irlanda.[88] Aceste fenotipuri cu risc combinate sunt prezente la aproximativ 59% din populația Europei și 53% din populația Americii de Nord.[19] Studii recente au investigat, de asemenea, legăturile dintre dereglarea genetică a factorului de creștere derivat din trombocite, mioinozitol și sintetaza oxidului azotic, printre altele, ca și contribuitori la formarea de DTN-uri.[25,66,207] Două studii clinice de mari dimensiuni sunt în curs de desfășurare pentru a elucida complet genetica spinei bifide și a altor DTN-uri.[118]

Un număr de factori de mediu au fost incriminați în dezvoltarea de DTN-uri, incluzând statutul socioeconomic scăzut,[130,196] diabetul zaharat matern,[190] hipertermia maternă,[153] deficiența de folat,[117] hiperzincemia,[113] obezitatea maternă[195] și anumite expuneri la medicamente, printre care carbamazepina,[146] acidul valproic,[135] diureticele, antihistaminicele și sulfonamidele.[125] Dintre medicamentele menționate, carbamazepina și acidul valproic prezintă cea mai puternică corelație cu spina bifida, cu un risc estimat de 1% și, respectiv, de 1% până la 2%.[135,146] Variația sezonieră, cu vârfuri de spina bifida pentru concepția de la mijlocul primăverii, a fost raportată în unele regiuni, dar nu a fost confirmată în altele.[33,60] Factorii pentru care există dovezi mai convingătoare ale unei asocieri cu DTN, însă, includ obezitatea maternă, hipertermia maternă și lipsa de suplimentare maternă periconcepțională cu acid folic.[118] De asemenea, un studiu canadian recent sugerează că suplimentarea în combinație cu vitamina B_{12}, ar putea fi mai eficientă în prevenirea DTN-urilor decât acidul folic singur.[177]

Consilierea prenatală (diagnostic și management)

Screeningul prenatal permite, acum, diagnosticarea majorității cazurilor de MMC înainte de naștere. Screeningul inițial al femeilor cu risc ridicat, incluzându-le pe acelea cu antecedente heredocolaterale pozitive, un copil anterior cu spina bifida sau expunere la agenți teratogeni, trebuie să includă măsurarea nivelurilor de α–fetoproteină și acetilcolinesterază serice la 16-18 săptămâni postconcepție. Pe baza acestor rezultate, poate fi calculat riscul specific al pacientei, executându-se și testări repetate ale nivelurilor serice. Ulterior, poate fi efectuată o ecografie de înaltă rezoluție, care este sensibilă în 95% din cazurile în care sunt obținute imagini clare. Dacă imaginile sunt de slabă calitate din cauza obezității materne sau a altor factori, se poate recurge la amniocenteză, pentru a se obține nivelurile de α-fetoproteină și acetilcolinesterază din lichidul amniotic. Aceste teste pot fi repetate pe baza rezultatelor echivoce anterioare. Cu toate acestea, după diagnosticare, trebuie să se aplice consilierea genetică și să aibă loc o discuție despre opțiunile de management. Un studiu recent a arătat diversitatea părerilor medicilor privind screeningul prenatal, încetarea la cerere a sarcinii și dizabilitatea, sugerând nevoia unei mai bune înțelegeri a modului în care aceste diferențe afectează tehnologia reproducătoare, politica serviciilor de sănătate și practica medicală.[199]

Detectarea prenatală a MMC este importantă pentru a educa pacienta și familia acesteia privind diagnosticarea și opțiunile de management. Detectarea precoce permite, de asemenea, timpul necesar pentru pregătirea pentru o naștere în condiții de siguranță într-un centru medical care poate asigura închiderea neurochirurgicală. Funcția motorie poate fi, de asemenea, prezisă cu ajutorul ecografiei de înaltă rezoluție înainte de naștere.[39] Anterior, s-a luat în considerare efectuarea cezarienei tuturor mamelor cu sarcină afectată, pentru a se evita deteriorarea suplimentară a structurilor neurale. Un studiu a raportat o paralizie a extremității inferioare mai puțin severă la copiii născuți prin cezariană înainte de declanșarea travaliului, dar nu a indicat nicio diferență pentru aceia care au fost născuți prin cezariană după declanșarea travaliului.[102] Cu toate acestea, studii ulterioare nu au identificat nicio diferență de rezultat motor pentru cezariene.[74,97]

Procedurile chirurgicale intrauterine

Se estimează că peste 400 de fetuși din întreaga lume au beneficiat de închiderea in utero a MMC-ului prin intervenții chirurgicale materno-fetale deschise.[173] Studiile care au implicat acești pacienți au sugerat că incidența hidrocefaliei dependente de șuntare este semnificativ redusă, că trunchiul cerebral și cerebelul sunt readuse la o configurație anatomică mai normală și că funcționalitatea picioarelor ar putea fi îmbunătățită la unii pacienți ce beneficiază de reparare intrauterină a MMC.[45,173,174,186] Cu toate acestea, există critici privind metodele de colectare a datelor și de proiectare a studiilor, printre alte chestiuni.[203] Un studiu clinic cu design deschis randomizat, multicentric, este în desfășurare în momentul de față, pentru a evalua în detaliu această procedură, urmând a fi finalizat în 2010. De asemenea, în unele cazuri, s-a recurs la abordarea fetoscopică percutanată pentru închidere, cu beneficiul implicit de reducere a riscului matern, în comparație cu intervenția chirurgicală materno-fetală deschisă.[90]

Managementul neonatal

Defectul dorsal

După nașterea unui copil cu un DTN deschis, urmează o serie de evenimente menite să conserve funcția neurologică, să prevină infecțiile și să stabilizeze fluxul lichidului cefalorahidian. Închiderea timpurie (în decurs de 72 de ore de la naștere) reduce riscul de infecție a sistemului nervos central.[37] Înainte de închidere, defectul deschis trebuie să fie protejat, pentru a se împiedica o posibilă contaminare sau posibilele traume. Închiderea urmează trei etape:

1. Placa neurală este readusă în canal, iar dura și arahnoida sunt reconstruite.
2. Este executată o închidere miofascială deasupra tubului neural recent construit.
3. Tegumentul este închis.

După închiderea unui defect spinal deschis, apare, adesea, hidrocefalia.[3] Unele centre recomandă simultan închiderea dorsală și inserarea unui șunt ventriculoperitoneal (VP) (Figura 54-3).[103,117]

Hidrocefalia

Majoritatea nou-născuților cu MMC necesită șuntare VP.[106] Aproximativ 15% sunt născuți cu hidrocefalie severă și necesită șuntare imediată.[111] Cei 85% care nu necesită șuntare imediată trebuie să fie supravegheați îndeaproape

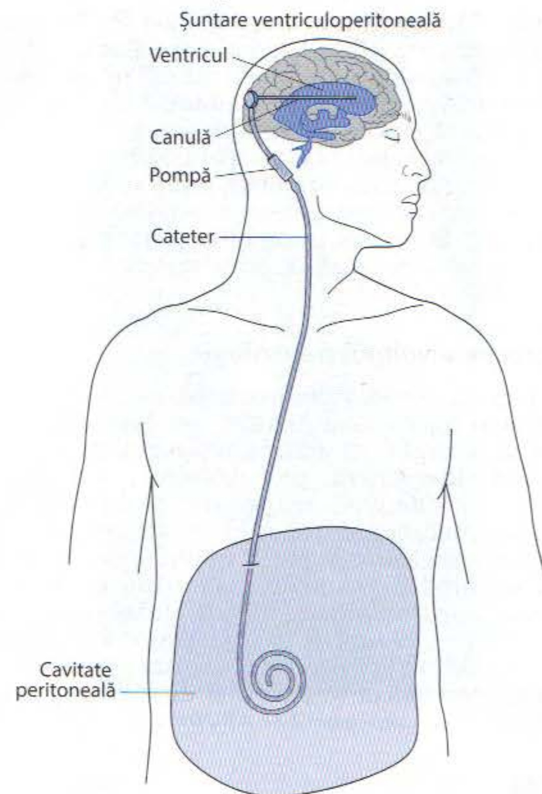


FIGURA 54-3 Șuntare ventriculoperitoneală.

după închiderea dorsală, pentru semne de presiune intracraniană crescută. Scurgerile de lichid cefalorahidian servesc ca decompresie înainte de închidere, și, odată ce defectul este închis, lichidul cefalorahidian se poate acumula în sistemul ventricular. Materia albă a unui nou-născut este relativ complianță și, prin urmare, ventriculele se pot mări înainte de modificarea circumferinței capului.[13] Prezența hidrocefaliei se corelează bine cu nivelul de defect spinal, leziunile toracice prezentând o incidență mai ridicată decât leziunile lombare sau sacrate.[143]

De obicei, hidrocefalia nu progresează imediat, iar scanările de tomografie computerizată ar putea să nu indice dimensiunea ventriculară mărită până la 3 până la 7 zile de viață. Unii copii nu necesită devierea lichidului cefalorahidian timp de luni sau chiar ani. La nou-născuți, hidrocefalia progresivă se prezintă, de obicei, cu dimensiune a capului mărită, care poate fi asimptomatică. Hidrocefalia cu debut tardiv se poate prezenta cu semne și simptome de presiune intracraniană crescută, adică vomă, iritabilitate, somnolență sau cefalee.

Managementul vezical precoce

Peste 90% dintre nou-născuții cu MMC vor prezenta o vezică neurogenă. Deciziile de management luate în copilărie influențează sănătatea renală și dezvoltarea, în cele din urmă, a continenței urinare.[166] Importanța managementului urinar agresiv trebuie să fie subliniată familiei înainte ca nou-născutul să părăsească spitalul. Scopurile precoce includ evitarea infecțiilor, prevenirea afecțiunilor de tract superior și identificarea anormalităților anatomice din sistemul genitourinar.[166] Investigațiile standard trebuie să includă sonografia renalo-vezicală și o cistouretrogramă

a evacuării. Hidronefroza este întâlnită la 7% până la 30% din sugari, iar refluxul apare la aproximativ 20% din sugari.[77,205] Sugarilor cu hidronefroză sau reflux trebuie să li se administreze, profilactic, antibiotice. Sugarii care nu sunt capabili să evacueze încep programe de cateterizare intermitentă. Dacă sugarul este capabil să evacueze, trebuie să se verifice evacuarea completă verificându-se volumul rezidual postmicționare, fie prin cateterizare, fie prin scanare vezicală. Evacuarea incompletă poate genera infecții de tract urinar, din cauză că urina în retenție servește ca mediu de cultură.

Aprecierea nivelului neurologic

Chiar dacă nu o rostesc, prima întrebare pusă adesea de părinții unui copil născut cu MMC este „va fi copilul meu capabil să meargă?" O examinare neurologică atentă le poate oferi o idee încă din primele câteva zile de viață. Cel mai bun factor de predicție pentru funcția motorie este examinarea motorie efectivă. Informațiile privind cea mai bună examinare motorie pot fi obținute prin observare, palpare și schimbări posturale. Examinările motorii se pot îmbunătăți după examinarea inițială, situație care ar putea fi corelată cu o perioadă de șoc spinal asociată cu nașterea sau cu închiderea.[56,160] Aceasta poate face ca funcția motorie a unui nou-născut să pară mai dizabilitantă decât ar putea fi, în final.

Terapia

Scopul oricărei echipe pentru MMC trebuie să fie acela de a dezvolta și implementa un plan cuprinzător, care să îi permită copilului să atingă un nivel maxim de funcționare în toate planurile.[119] Terapeuții joacă un rol-cheie în acest efort și dezvoltă, adesea, o bună relație de lucru cu familiile copiilor cu MMC. Terapeuții sunt de neprețuit în asigurarea educației și a consilierii privind așteptările familiei. Pentru copiii născuți cu contracturi la nivelul șoldurilor, genunchilor, gleznelor sau labelor picioarelor, un program pentru amplitudinea de mișcare pasivă poate fi exemplificat familiei înainte de ieșirea din spital. Terapeuții fabrică, adesea, atele imediat după naștere. De-a lungul vieții, terapeutul clinician specializat în MMC va ajuta la educarea și colaborarea cu terapeuții comunitari privind planul creat de către echipa pentru MMC.

Managementul în copilărie

Șunturile

Aproape toți copiii cu MMC necesită plasarea unui șunt VP pentru managementul hidrocefaliei. Cele mai frecvente două complicații ale șuntului sunt infecția și obstrucția.[185] Prezența semnelor și simptomelor funcționării defectuoase a șuntului variază în funcție de vârsta copilului. Obstrucțiile mecanice tind să se prezinte mai acut, cu semne și simptome legate de presiunea intracraniană crescută, în timp ce infecțiile tind să se prezinte mai insidios (Caseta 54-2).

CASETA 54-2

Simptomele posibile ale funcționării defectuoase a șuntării

Sugari
- Fontanelă proeminentă
- Vomă
- Iritabilitate
- Modificări de apetit
- Letargie
- Ochi în apus de soare (paralizie a nervului cranian VI, cu paralizie de abducție)
- Convulsii
- Paralizie a corzilor vocale, cu stridor
- Tumefiere sau înroșire de-a lungul traseului șuntării

Copii mici
- Vomă
- Letargie
- Iritabilitate
- Convulsii
- Cefalee
- Tumefiere de-a lungul traseului șuntării
- Înroșire de-a lungul traseului șuntării

Copiii de vârstă școlară
- Cefalee
- Vomă
- Letargie
- Convulsii
- Iritabilitate
- Tumefiere de-a lungul traseului șuntării
- Înroșire de-a lungul traseului șuntării
- Performanțe școlare diminuate

Adulți
- Cefalee
- Vomă
- Letargie
- Convulsii
- Înroșire sau tumefiere de-a lungul traseului șuntării

Infecțiile prezintă o morbiditate mai pronunțată pe termen lung decât funcționările defectuoase. Riscul global al infectării șuntului este de 12% pentru fiecare copil. *Staphylococcus epidermidis* este organismul care cauzează cele mai multe infecții de șunt.[55] Simptomele nu se dezvoltă, de obicei, decât după câteva săptămâni după plasarea sau verificarea șuntului. Factorii epidemiologici par să influențeze incidența infecțiilor de șunt mai mult decât factorii chirurgicali. Dincolo de contaminarea cutanată în timpul plasării șuntului, acestea se pot, de asemenea, infecta cu tulpini gram-negative în cazul în care capătul distal al șuntului pătrunde într-un organ intraabdominal. Infecțiile gram-negative au un prognostic mult mai nefavorabil.[57]

Infecțiile izolate de mai târziu ale sistemului de șuntare prezintă cea mai redusă morbiditate. Infecția de șunt cu ventriculomeningită prezintă cea mai ridicată morbiditate. Deși controversate, mai multe studii sugerează că infecțiile de șunt recurente și frecvente afectează funcția cognitivă.

În primul an de viață, jumătate dintre copiii cu un șunt VP dezvoltă obstrucții care impun revizuirea. Dintre copiii care necesită o revizuire în primul an, 31% vor necesita o a doua revizuire în cel de-al doilea an, după care vor prezenta o rată de recurență a riscului de 12% pe an.[170] Ventriculostomiile terțe endoscopice sunt efectuate la pacienții atent selectați și pot deveni o alternativă la șunturile VP cronice.[23]

Malformațiile Arnold – Chiari II

Malformația Chiari II este caracterizată prin deplasarea variabilă a țesutului cerebelar în canalul spinal, însoțită de dislocarea caudală a trunchiului cerebral inferior și a celui de-al patrulea ventricul (Figura 54-4). Deși aceste anomalii

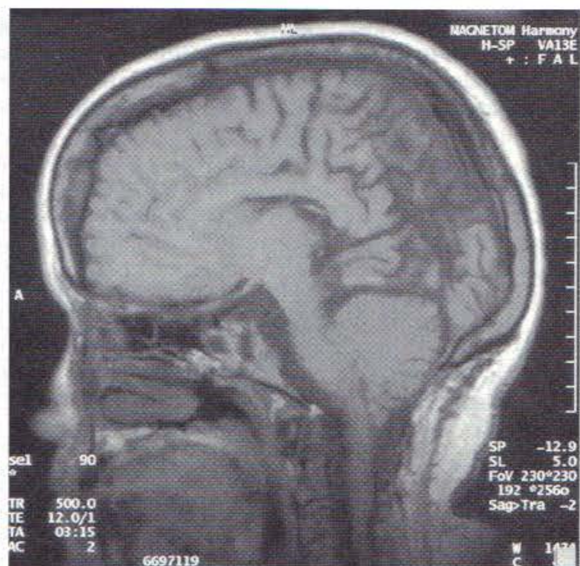


FIGURA 54-4 Malformația Chiari II.

de fosă posterioară sunt descrise cel mai des, malformația Chiari II este, de asemenea, asociată cu o mare varietate de anomalii de-a lungul axei neurale.[3]

Deși mortalitatea operatorie corelată cu închiderea defectului spinal la copiii cu MMC este foarte redusă, mortalitatea operatorie corelată cu malformațiile Arnold-Chiari este relativ ridicată (34% până la 38%).[3,150] O malformație Chiari II simptomatică rămâne principala cauză de deces pentru sugarii cu MMC.[171] Semnele și simptomele malformațiilor Chiari II simptomatice includ apneea obstructivă intermitentă sau centrală, cianoza, bradicardia, disfagia, nistagmusul, stridorul, paralizia corzilor vocale, torticolisul, opistotonusul, hipotonia, slăbiciunea extremității superioare și spasticitatea. Constelația formată din stridor, apnee centrală și aspirație este uneori numită *disfuncție ventilatorie centrală*.[71]

Înainte de efectuarea decompresiei mezencefalului din cauza unei malformații Chiari II simptomatice, sistemul de șuntare al copilului trebuie să fie atent evaluat, deoarece malformațiile de șuntare pot face ca malformațiile Chiari să devină simptomatice. Decompresiile mezencefalului trebuie să fie făcute timpuriu, pentru a minimiza progresia simptomelor malformației Chiari. Semnele prognosticului preoperatoriu nefavorabil includ paralizia bilaterală a corzilor vocale, disfagia neurogenă severă și apneea prelungită.[36]

Hidromielia

Hidromielia reprezintă dilatarea canalului central al măduvei spinării (Figura 54-5). Este analogă dilatării ventriculelor cerebrale și este, relativ, o ocurență frecventă la copiii cu MMC. Hidromielia este, probabil, mult mai frecventă decât conștientizează populația, deoarece nu provoacă simptome evidente la pacienții cu MMC.[27] Atunci când este simptomatică, se prezintă, de obicei, cu scolioză rapid progresivă, o modificare a forței sau coordonării extremităților superioare sau inferioare și spasticitate. Imagistica prin rezonanță magnetică este cel mai eficient studiu pentru demonstrarea acestei anomalii de măduvă a spinării.[26] Atunci când este suspicionată, întreaga axă neurală trebuie să fie supusă imagisticii, deoarece hidrocefalia netratată



FIGURA 54-5 Hidromielia.

sau subclinică poate produce hidromielie. Hidrocefalia trebuie să fie tratată înaintea tratamentului chirurgical pentru hidromielie.

Sindromul de măduvă aderentă (sindromul „tethered cord")

La copiii cu MMC, măduva spinării poate fi fixată sau „lipită" într-un punct, cauzând tracțiune, care poate genera declin urologic, ortopedic sau neurologic progresiv. A fost pentru prima dată descrisă în 1857, iar prima „dezlipire" cunoscută a măduvei spinării a fost efectuată în 1891, la un subiect de 17 ani anterior sănătos, care prezenta o pierdere progresivă a funcționalității extremității inferioare.[111]

Măduva spinării se termină, de obicei, la nivelul L1-L2. Cu toate acestea, repararea MMC este invariabil urmată de dezvoltarea de arahnoidită, fibroză și aderențe între structurile neurale intraspinale, meninge și structurile vertebrale înconjurătoare.[206] Aceste aderențe pot „lipi" măduva în regiunea lombară inferioară sau sacrată.

Majoritatea copiilor cu MMC vor prezenta semne de „lipire" la imagistica prin rezonanță magnetică. De aceea, simptomele trebuie să se dezvolte înainte de recurgerea la corecție chirurgicală. Semnele și simptomele tipice la copii includ slăbiciunea pronunțată (54%), mersul perturbat (54%), scolioza (51%), durerea (32%), diformitatea ortopedică (11%) și disfuncția urologică (6%).[78] Corecția chirurgicală trebuie să fie luată în considerare de timpuriu, deoarece majoritatea cazurilor se vor ameliora sau stabiliza dacă sunt tratate precoce.[78] Corecția întârziată poate rezulta într-o pierdere ireversibilă a funcției, deoarece istoricul natural este ca simptomele să se agraveze în timp.[138]

Cel puțin alte trei leziuni pot genera „lipirea" măduvei spinării: diastematomielia, lipomielomeningocelul și filum terminale contractat. Diastematomielia se referă la diviziunile (nu duplicările) măduvei spinării. Este, de

obicei, asociată cu un pinten osos. Chiar dacă este asimptomatică, istoricul natural constă în dezvoltarea de simptome ireversibile.[5,69] Lipomielomeningocelul se referă la un lipom subcutanat, în continuitatea caudei equine, care prezintă, de asemenea, un meningocel cu elemente neurale incluse extinzându-se în afara durei. Un filum terminale contractat este o altă malformație congenitală în care filum terminale nu se alungește. Intervenția chirurgicală profilactică este, de obicei, recomandată pentru aceste trei leziuni.

Vezica neurogenă

Interesarea urologică din MMC și alte disrafisme spinale variază și nu este în mod necesar corelată cu nivelul lezional, la fel ca în traumatismul vertebro-medular. În MMC, peste 90% dintre pacienți prezintă o denervare parțială sau completă a vezicii, cu complianță și contractibilitate slabe, rezultând în volume urinare reziduale inacceptabile.[166] Sfincterul uretral este incompetent la 86% dintre pacienți, prin urmare, incontinența apare odată cu creșterile presiunii intravezicale. Aproximativ o treime din pacienți prezintă dissinergie de detrusor-sfincter, rezultând într-o presiune intraluminală ridicată.[109] Sfincterul extern este, de obicei, parțial funcțional și se poate ameliora în primul an după naștere.[168] Pacienții trebuie să fie urmăriți cel puțin anual, deoarece deteriorarea sau ameliorarea poate apărea în primul an de viață, în timp ce „lipirea" măduvei spinării, cu o modificare a funcției vezicale, poate apărea de-a lungul anilor. Deși majoritatea indivizilor cu MMC prezintă o funcție renală normală la naștere, între 40% și 90% vor experimenta un declin până la atingerea vârstei de 10 ani, dacă nu sunt urmăriți medical.[164]

Prevenția deteriorării tractului urinar și continența sunt principalele scopuri ale managementului vezicii neurogene. Evaluarea urodinamică este, în general, efectuată la sugarii cu MMC, 75% dintre aceștia prezentând un tract urinar superior normal. Restul sugarilor prezintă un oarecare grad de hidronefroză rezultând din refluxul vezico-ureteral, dissinergia de detrusor-sfincter, o vezică mărită sau alte anomalii structurale. Sugarii cu anatomie normală trebuie să fie supuși unei ecografii renale de două ori pe an. Cei cu evacuare incompletă și fără rezistență la ieșire pot fi învățați manevra Credé. Cei cu dissinergie de detrusor-sfincter sau cei care au dezvoltat deja hidronefroză trebuie să fie tratați cu medicamente anticolinergice și cateterizare intermitentă curată pentru a împiedica dezvoltarea sau agravarea hidronefrozei. Copiilor cu reflux vezico-ureteral, care se dezvoltă atunci când presiunea detrusorului depășește 40 mmHg, le sunt adesea prescrise antibiotice profilactice. Dacă prezintă infecții urinare febrile persistente sau hidronefroză persistentă, intervenția chirurgicală este adesea necesară. Se poate efectua o vezicotomie cutanată, aceasta fiind inversată ulterior, când pacientul este capabil de cateterizare intermitentă curată.[110,158]

Mai puțin de 10% din copiii cu MMC prezintă un control urinar normal, continența urinară fiind o chestiune de primă importanță.[96] Deși nu există dispozitive de colectare externă eficientă pentru fete, cu excepția scutecelor, cateterele cu prezervativ sunt o opțiune pentru băieții cu evacuare reflexă, care nu prezintă reflux vezico-ureteral sau volume reziduale mari. Dimensionarea adecvată poate fi o chestiune dificilă pentru unii, și afectarea senzației poate provoca distrugerea tegumentului.

Prevalența ridicată a capacității vezicale reduse și a rezistenței reduse la ieșire ale multor copii rezultă în doar aproximativ un sfert din copii prezentând continență doar cu cateterizare intermitentă curată.[187] Nici adăugarea de medicație anticolinergică, agoniști α-adrenergici și instilații cu antibiotic nu a rezultat într-o continență completă la mai mult de 49% din pacienții dintr-un studiu.[198] În general, cateterizarea frecventă la mai puțin de 4 ore este necesară pentru atingerea continenței.[96]

Pentru cei care nu obțin continența cu cateterizarea intermitentă curată și medicație există numeroase opțiuni chirurgicale. Deși o descriere completă a acestor tehnici este dincolo de scopul acestui capitol, augmentarea vezicală, alături de plasarea unui sfincter artificial, poate fi folosită individual sau în combinație. Succesul continenței de lungă durată după plasarea unui sfincter artificial este de peste 60%.[17] În plus, pentru pacienții cu dificultăți la realizarea cateterizării uretrale intermitente curate, diversiunea continentă, cu apendicele utilizat ca și conductă către vezică pentru crearea unei stome abdominale, poate asigura accesul mai facil pentru mulți pacienți.[158]

Independența efectuării toaletei a copiilor cu MMC este întârziată mai mult decât toate celelalte sarcini de autoîngrijire, indiferent de inteligență. Deși majoritatea copiilor dobândesc controlul independent al funcției intestinale și vezicale până când ating vârsta de 4 ani, cei cu MMC ar putea să nu o facă până când ating vârsta de 10 până la 15 ani.[134] Cauza pentru aceasta este multifactorială și include gradul de paralizie, inteligența, dificultatea cu sarcinile vizual-spațiale, cifoscolioza, susținerea parentală, senzația, controlul sfincterian și percepția vezicală. Copiii pot fi învățați să efectueze cateterizarea intermitentă curată încă de la vârsta de 5 ani, deși vor avea, încă, nevoie de asistență cu menținerea unui program. Părinții trebuie să fie instruiți nu numai privind programul vezical al copiilor lor, ci și importanța permiterii copilului să își asume responsabilitatea de îndată ce este capabil. Un studiu recent asupra tinerilor adulți a dezvăluit că până la 60% raportau incontinență urinară, cu aproximativ 70% percepând aceasta ca pe o problemă.[167,195]

Alergia la latex

Deși incidența alergiei la latex în rândul populației generale este estimată a fi de mai puțin de 1%-2%, prevalența în rândul copiilor cu MMC variază de la 20% la 65%.[176] Acest răspuns mediat IgE față de latexul din cauciucul natural este corelat cu expunerea repetată a mucoaselor în timpul procedurilor chirurgicale, terapeutice și diagnostice, precum și cu predispoziția atopică. Răspunsul alergic poate varia de la dermatită, rinită alergică, astm și angioedem la anafilaxie.[163,173] Pacienții cu spina bifida au fost identificați a avea un risc de 500 de ori mai mare de anafilaxie în sala de operații în comparație cu grupurile de control.[176] Deoarece sensibilizarea la latex se instalează în timp, o lipsă anterioară de sensibilitate sau un test alergic negativ nu anulează posibilitatea unei reacții amenințătoare de viață. Părinții trebuie să fie educați privind prezența sau riscul de alergie la latex. În general, se recomandă ca toți pacienții cu MMC să utilizeze catetere din alt material decât latexul și să evite toate celelalte produse cu conținut de latex, fie ele medicale sau nemedicale.

Intestinul neurogen

Tiparele de interesare intestinală neurogenă la copiii cu MMC variază de la controlul intestinal normal în aproximativ 20% din cazuri la incontinența cauzată de senzația rectală alterată, funcția sfincteriană deficitară și motilitatea colonică afectată pentru restul de procente.[96] Cei fără

control al sfincterului anal extern devin incontinenți atunci când presiunea din interiorul rectului este suficientă pentru a produce relaxarea reflexă a sfincterului anal intern. La cei cu leziuni deasupra L3, sfincterul anal intern prezintă un tonus redus, care accentuează incontinența. De asemenea, leziunile de deasupra acestui nivel rezultă, în general, în absența senzației, deși senzația poate fi prezentă, dar perturbată în cazul leziunilor de nivel inferior.[1] Prezența reflexului bulbocavernos sau anocutanat a fost asociată cu o probabilitate mai mare de obținere a continenței fecale.[87]

Scopul programului de management intestinal este acela de a obține o evacuare eficientă, regulată și previzibilă înainte ca rectul să devină suficient de plin pentru a stimula relaxarea reflexă a sfincterului anal intern (la cei la care inervația este prezentă). Aceasta se poate face prin intermediul utilizării de emolienți fecali, agenți de încărcare, supozitoare, prin stimulare digitală, eliminare manuală sau prin clisme. Cu toate acestea, mulți pacienți și familii preferă manipularea prin dietă. Clinicienii recomandă adesea efectuarea de programe intestinale după o masă pentru a profita de reflexul gastrocolic, deși nu este clar dacă acesta este intact la pacienții cu MMC.[50]

Pentru pacienții care nu pot deveni continenți, există opțiuni chirurgicale. Deși o descriere completă a acestor tehnici este dincolo de scopul acestui capitol, opțiunile includ lavajul colonic anterograd (LCA)[72] și colostomia. În cazul procedurii de LCA, apendicele este utilizat ca și conductă către intestin, prin care poate fi introdusă un cateter în cec și infuzată soluție salină sau apă de la robinet, evacuarea intestinală producându-se în 15 până la 45 de minute. Colostomia este o altă opțiune dacă tratamentul standard și lavajul colonic anterograd au eșuat.

Dobândirea continenței intestinale la o vârstă fragedă este importantă pentru trecerea lină către grădiniță și școala primară, unde copiii pot fi sever criticați de colegi. Încurajarea copiilor să își asume o responsabilitate tot mai mare pentru programul lor intestinal este iarăși subliniată. Din nefericire, un studiu a arătat că până la 86% dintre adolescenții cu vârste între 13 și 18 ani cu MMC aveau nevoie de asistență din partea unui îngrijitor pentru programul lor intestinal.[96] Un studiu asupra tinerilor adulți a revelat că aproximativ 34% raportau incontinență fecală indiferent de metoda lor de management și că 77% percepeau aceasta ca pe o problemă.[194] Din nou, se consideră că motivele pentru aceasta sunt multifactoriale.

Tulburările endocrine

Persoanele cu MMC sunt cunoscute a prezenta o creștere și o dezvoltare perturbate. Deși leziunile de măduvă a spinării, anomaliile vertebrale și alte diformități scheletice reduc dezvoltarea membrelor inferioare și a coloanei, anomaliile complexe ale sistemului nervos central și hidrocefalia expun pacientul cu MMC riscului de disfuncție hipotalamico-pituitară, incluzând pubertatea precoce centrală și deficiența de hormon de creștere.* Pubertatea precoce a fost raportată la 12% până la 16% din pacienții cu MMC.[54,55] Mecanismul pentru aceasta se consideră a fi corelat cu presiunea crescută asupra hipotalamusului, rezultând în activarea prematură a axei hipotalamo-pituitaro-gonadice. Tratamentul cu analogi de hormon cu eliberare de gonadotropină s-a dovedit benefic în câteva studii, stopând progresia pubertății, oprind menstruațiile și reducând nivelurile hormonale.[182] Este mai obișnuit pentru fetele cu MMC să experimenteze pubertatea precoce și este neclar dacă pacienții fără hidrocefalie sunt expuși riscului. În momentul de față, doar câteva date limitate arată că tratarea deficienței de hormon de creștere cu hormon de creștere asigură o îmbunătățire semnificativă a vitezei de creștere, înălțimii, forței musculare și mobilității, precum și o reducere a obezității.[147,180] Dezbaterile continuă privind tratarea pacienților cu MMC cu hormon de creștere. Clarificarea scopurilor tratamentului este necesară deoarece eficacitatea privind ameliorarea funcțională poate fi influențată de nivelul lezional și de prezența factorilor complicanți precum siringomielia, sindromul de măduvă aderentă, scolioza, anomaliile vertebrale, contractura și dezvoltarea puberală avansată. Sunt necesare studii suplimentare pentru a se evalua rolul final al tratamentului cu hormon de creștere la persoanele cu MMC.[184]

*Referințele sunt 54, 95, 148, 149,.181, 183.

Considerente musculo-scheletice

Inervarea motorie

Pentru practicieni și părinți, este important să înțeleagă că nivelul funcției motorii nu corespunde, în mod necesar, nivelului vertebral anatomic din studiile radiografice.[143] Defectele spinale sunt, în general, descrise ca leziuni de nivel cervical, toracic superior, mediotoracic, toracic inferior, lombar superior, mediolombar, lombar inferior, lombosacrat sau sacrat. Mulți autori notează că disrafismele cervicale și toracice superioare ar putea fi o entitate cu totul diferită, deoarece acești copii tind să prezinte un prognostic mai bun și un deficit neurologic mai redus decât copiii cu leziuni toracice și lombare inferioare.[151] Majoritatea copiilor cu MMC prezintă leziuni vertebrale de nivel lombosacrat. Foarte puțini prezintă leziuni vertebrale cervicale sau toracice superioare. Aproximativ un sfert din pacienți prezintă leziuni mediolombare, în timp ce o cincime prezintă interesare la nivel sacrat.

Este important să se înțeleagă că acești copii nu se prezintă, pur și simplu, cu paraplegie flască sub nivelul lor lezional anatomic. Doar o treime se manifestă cu paralizie flască. Majoritatea prezintă o combinație de semne de neuron motor central și periferic. Mulți prezintă asimetrii la testarea motorie și senzorială. Unii prezintă control motor voluntar sub alte segmente afectate de paralizie, și pierdere senzorială.[108]

Nivelul de interesare neurologică influențează așteptările furnizorilor de servicii medicale privind rezultatul funcțional, precum și diformitățile musculo-scheletice și complicațiile ce pot fi anticipate (Tabelul 54-1).

Șoldurile

Majoritatea pacienților cu MMC vor prezenta o oarecare diformitate a șoldului, care interferează cu ambulația, șezutul sau ortezarea. Managementul adecvat al diformității de șold rămâne o temă de dezbatere printre chirurgii ortopezi.[72] Dezechilibrul muscular din regiunea șoldului explică cea mai mare parte a diformității în flexie a șoldului, dar poziția în șezut la 90 de grade și spasticitatea flexorilor șoldului pot, de asemenea, contribui la diformitățile în flexie ale șoldului. Pacienții cu leziuni la nivel toracic dezvoltă diformități în flexie ale șoldului corelate cu poziționarea sau cu spasticitatea flexorilor șoldului. Pacienții cu leziuni de nivel lombar superior și mediolombar dez-

Tabelul 54-1 Prognosticul mielomeningocelului

Segmentul de măduvă a spinării de nivel motor	Funcția motorie critică prezentă	Mobilitatea: vârsta școlară	Intervalul: adulți	Activitate: adolescenți
T12	Membre inferioare complet paralizate	Orteză pentru ortostatism, fotoliu rulant	Fotoliu rulant	Fotoliu rulant, nicio ambulație
L1-L2	Flexorii șoldului	Cârje, orteze, fotoliu rulant	Fotoliu rulant, ambulație la domiciliu	Fotoliu rulant, ambulație nefuncțională
L3-L4	Cvadricepșii	Cârje, orteze, ambulație la domiciliu, fotoliu rulant	Cârje, ambulație la domiciliu, fotoliu rulant	50% fotoliu rulant, ambulație la domiciliu cu cârje
L5	Ischiogambierii mediali, tibialii anteriori	Cârje, orteze, ambulație în comunitate	Cârje, ambulație în comunitate	Ambulație în comunitate cu cârje
S1	Ischiogambierii laterali și peronierii	Ambulație în comunitate	Ambulație în comunitate	Ambulație în comunitate 50% cu cârje sau baston
S2-S3	Pierderea ușoară a mușchilor intrinseci ai labei piciorului posibilă	Normală	Normală	Anduranță limitată din cauza diformităților tardive ale labei piciorului

voltă diformități în flexie ale șoldului corelate cu flexorii și adductorii șoldului care nu opun rezistență. Contracturile în flexie ale șoldului creează o înclinare pelviană anterioară, care crește lordoza lombară și interferează cu ambulația. Procedurile de alungire a flexorilor șoldului pot păstra ambulația pacientului cu MMC ambulatoriu, dar nu ar trebui să fie luate în considerare la pacientul non-ambulatoriu dacă integritatea pielii sau postura în șezut este compromisă sau dacă apare durerea.

Dislocările de șold apar la copiii cu MMC în una din cele două forme. Prima este reprezentată de dislocarea prezentă la naștere (congenitală). Cea de-a doua apare mai târziu, ca rezultat al incapacității de opunere de rezistență a flexorilor și adductorilor șoldului. Tratamentul șoldului dislocat din MMC este o temă supusă unei dezbateri considerabile.

Dislocările congenitale ale șoldului pot fi observate la cei cu leziuni de nivel toracic, precum și la cei cu leziuni de nivel lombar și sacrat. Tratamentul depinde de prognosticul ambulației funcționale. Copiii cu leziuni de nivel toracic și fără funcție motorie a extremităților inferioare nu ar trebui, probabil, să fie supuși intervenției de reducere a șoldurilor. Copilul cu o bună forță a cvadricepșilor trebuie să beneficieze de un plan de tratament mai agresiv pentru șoldurile dislocate congenital. Acest lucru se verifică în special pentru șoldul dislocat unilateral.

Șoldurile care migrează lent în lateral (subluxație) în timp sunt, de obicei, indicatoare ale unui dezechilibru muscular în jurul șoldului. Într-un studiu al istoricului natural, Broughton et al.[24] au găsit că dislocarea șoldului apăruse până la atingerea vârstei de 11 ani la 28% din pacienții cu leziuni de nivel toracic, la 30% din pacienții cu leziuni de nivel lombar superior, la 36% din pacienții cu funcție L4, la 7% din pacienții cu funcție L5 și la 1% din pacienții cu funcție sacrată. La copilul ambulatoriu, tratamentul agresiv incluzând osteotomia femurală și acetabulară trebuie să fie luat în considerare. Un studiu recent aparținând lui Gabrieli et al.,[63] însă, a descoperit că particularitățile mersului nu sunt semnificativ diferite în prezența subluxației de șold și, prin urmare, autorii au concluzionat că intervenția chirurgicală pentru șoldul dislocat al copilului ambulatoriu nu este indicată. Există unele dezbateri privind faptul că, la copilul non-ambulatoriu, un șold dislocat probabil că nu cauzează prea multă morbiditate și, prin urmare, nu necesită un tratament chirurgical. Dezbaterile continuă privind dislocarea unilaterală de șold conducând la oblicitate pelviană ce, până la urmă, contribuie la scolioză.

Genunchii

Copiii cu MMC pot dezvolta contracturi în flexie sau extensie ale genunchilor.[55] Contracturile în flexie ale genunchilor sunt, în general, observate la pacienții cu MMC de nivel toracic, dar pot fi, de asemenea, observate la pacienții cu leziuni lombare și sacrate.[204] Contracturile în flexie ale genunchilor pot interfera cu mobilitatea în poziție verticală, transferurile și, dacă sunt severe, igiena spațiului popliteal. Contracturile în flexie ale genunchilor de 20 de grade sau mai puțin sunt, în general, bine tolerate de pacientul ambulatoriu. Pacienții non-ambulatorii ar putea tolera contracturi chiar mai severe, fără pierderea funcționalității. Tratamentul chirurgical al contracturilor în flexie ale genunchilor reprezintă o degajare radicală a flexorilor genunchiului. Această procedură este bine tolerată, cu o rată redusă de recurență la copilul ambulatoriu.[107] Contracturile în extensie ale genunchilor sunt mult mai rare. Acestea pot fi corelate cu extensorii genunchiului care nu opun rezistență, dislocarea congenitală a genunchiului, imobilizarea în caz de fracturi sau cu tratamentul ulterior adresat contracturilor în flexie. Contracturile în extensie ale genunchilor pot interfera cu poziția în șezut și cu transferurile din poziția în șezut în cea de ortostatism ale pacientului non-ambulatoriu, dar, în general, nu împiedică ambulația copilului ambulatoriu.[72] La copilul non-ambulatoriu, flexia adecvată poate fi obținută, de obicei, prin secționarea ligamentului patelar.[154]

Labele picioarelor

Diformitățile labei piciorului sunt prezente la aproape toți copiii cu MMC.[132] Diformitățile labei piciorului pot fi prezente la naștere, datorându-se lipsei de mișcare intrauterină sau dezechilibrului muscular de la nivelul gleznei. Diformitățile labei piciorului se dezvoltă, de asemenea, în timp, din cauza tracțiunii mușchiului dezechilibrat asupra gleznei și a forțelor de susținere a greutății. Lipsa de senzație și instabilitatea autonomă pot genera probleme cutanate secundare și o vindecare precară a plăgii.

Diformitățile frecvente ale labei piciorului la copiii cu MMC sunt equinul, equinovarusul, cavusul și talusul vertical congenital. Scopul tratării acestor copii este obținerea unei labe a piciorului plantigrade, cu un tegument stabil. Atelarea și manipularea pasivă pot fi utile în copilăria mică, dar mulți dintre acești copii vor avea nevoie de proceduri chirurgicale corectoare.

Diformitățile în equin pur pot fi observate la copiii cu inervare S1, dar sunt observate și la copiii cu leziuni de nivel lombar și toracic. La pacientul cu leziune lombară sau toracică, manipularea blândă, urmată de ortezarea în serie, trebuie să reprezinte prima încercare de corectare. În cazul în care contractura persistă atunci când copilul este pregătit pentru susținerea greutății, trebuie să fie luată în considerare alungirea percutanată a tendonului lui Achile. Aceasta este adesea efectuată în ambulatoriu, în cazul în care copilul este lipsit de senzație. Ortezele de gleznă-labă a piciorului sunt adesea necesare, pentru a facilita menținerea amplitudinii de mișcare nou dobândite.

Copiii cu leziuni de nivel mediolombar vor dezvolta, adesea (fie in utero, fie postnatal), diformități în equinovarus (piciorul strâmb congenital), asociate cu funcționarea fără opoziție a tibialului anterior și posterior. Ortezarea în serie este, de obicei, prima linie de tratament, urmată de transferurile de tendon pentru a echilibra forțele de la nivelul gleznei. Doar personalul cu experiență trebuie să aplice mulajele acestor copii, din cauza riscului ridicat de escare de presiune. Corectarea chirurgicală nu trebuie să fie efectuată în cazul în care copilul nu este pregătit să înceapă susținerea greutății cu ajutorul extremităților inferioare, deoarece târâtul cu o labă a piciorului rotită spre interior presupune o forță de deformare care va duce la recurențe. Diformitatea opusă a părții posterioare a labei piciorului în valg apare adesea mai târziu. Ortezarea postoperatorie este necesară pentru a ține laba piciorului și glezna într-o aliniere adecvată.

Diformitățile calcaneene pot fi observate la naștere sau se dezvoltă postnatal ca răspuns la dorsiflexia lipsită de rezistență la pacienții cu paralizie de nivel mediolombar. Diformitatea calcaneană face ortezarea dificilă și adesea ineficientă. Această diformitate predispune pacientul la leziuni de decubit la nivelul călcâiului, care pot provoca osteomielită. Pacienții cu diformități progresive sau cu o predispoziție către escare de decubit trebuie să fie tratați agresiv, deoarece amânarea tratamentului poate crește riscul de apariție a acestor escare.[61] Ortezele fixe, pentru gleznă-labă a piciorului, sunt cele mai potrivite pentru această diformitate.

Pes cavus sau labele piciorului minus intrinsece necesită un tratament redus în timpul perioadei școlare. În adolescență, pot apărea probleme tegumentare corelate cu susținerea greutății la nivelul capetelor metatarsienelor de la doi la patru. Dacă ortezele pentru laba piciorului sau încălțămintea executată la comandă nu reușesc să redistribuie greutatea în jurul labei piciorului, ar putea fi necesară o osteotomie metatarsiană.

Diformitățile în valg ale labei piciorului și gleznei sunt probleme frecvent întâlnite la copilul ambulatoriu cu MMC. Această diformitate se poate dezvolta indiferent de nivelul de paralizie. Acești copii prezintă, adesea, o slabă toleranță ortetică, din cauza presiunii exercitate asupra maleolei mediale sau capului osului navicular.

Coloana vertebrală

Diformitățile coloanei vertebrale a copiilor cu MMC pot fi congenitale, paralitice sau o combinație a acestora. Anomaliile congenitale ale coloanei vertebrale includ scolioza secundară malformațiilor vertebrale, cifoza congenitală corelată cu displazia de element posterior și anomaliile intratecale precum diastematomielia.[72] Factorii de predicție ai dezvoltării scoliozei includ statutul ambulatoriu, nivelul motor clinic și ultima lamă a arcului vertebral intactă.[179] Diformitățile coloanei vertebrale sunt mai probabile la cei cu leziuni toracice (peste 90% din pacienții cu leziuni toracice dezvoltă scolioză), dar pot fi observate și la cei cu leziuni sacrate, deși sunt relativ rare.[123,179] Diformitățile cifotice pot provoca probleme de poziționare în șezut și tegumentare grave. Tratamentul chirurgical al diformităților cifotice comportă un risc semnificativ de complicații, dar rezultatul este, de obicei, favorabil.[131] Diformitățile cifotice observate la naștere sunt corelate cu malformațiile congenitale. Lordoza este, de obicei, corelată cu contracturile în flexie ale șoldului. Managementul ortetic al scoliozei nu asigură o corecție completă sau permanentă, dar ar putea întârzia necesitatea corectării chirurgicale până când copilul se apropie de maturizarea scheletică. Progresia rapidă a curbelor altfel stabile poate fi observată la pacienții cu hidromielie sau sindroame de măduvă aderentă.

Fracturile

Copiii cu MMC sunt susceptibili la fracturi patologice ale membrelor inferioare.[139] Un studiu a raportat o incidență de 20% a fracturilor în urma recenziei datelor sale.[99] Nou-născuții cu contracturi ale membrelor inferioare sunt mai susceptibili la fracturi cu mobilizare.[21] Factorii de risc includ osteopenia, extremitățile lipsite de senzație, contracturile și imobilizarea. Copiii cu leziuni toracice sunt mai susceptibili la fracturile femurale, în timp ce copiii cu leziuni lombare sunt mai susceptibili la fracturile tibiale.[99] Un studiu recent a documentat că fracturile sunt cele mai frecvente în perioada adolescenței timpurii, majoritatea fracturilor fiind observate la ambulatorii comunitari.[51] Fracturile se manifestă prin eritem localizat, căldură și tumefiere. Crepitațiile și diformitatea apar doar în cazul fracturilor cu deplasare. Adesea, durerea nu reprezintă o acuză, și nu este raportat niciun traumatism. Fracturile sunt adesea confundate cu celulita sau osteomielita. Fracturile tind să se vindece bine, cu formarea exuberantă de calusuri, la copiii cu MMC.[85] Imobilizarea prelungită trebuie să fie evitată din cauză că indivizii pot deveni mai osteopenici în timpul perioadei de imobilizare. Un studiu a demonstrat utilizarea bifosfonaților orali pentru a trata osteopenia copiilor non-ambulatorii, incluzându-i pe cei cu spina bifida.[159]

Mobilitatea

Aproape toți copiii cu MMC sunt capabili să atingă un oarecare grad de mobilitate independentă. Aceasta ar putea să nu fie într-o poziție verticală, deși mobilitatea în poziție verticală este scopul aproape al tuturor părinților unui copil cu MMC. Amânarea atingerii ambulației poate fi preconizată la toți copiii cu MMC, indiferent de nivel.[197] Menținerea ambulației este adesea urmărită după aceea, chiar dacă eficiența sa este nulă și consumatoare de timp. Mulți adolescenți cu MMC vor alege mobilitatea în fotoliul rulant atunci când li se oferă șansa, chiar și după 10 ani de ambulație. Capacitatea unui copil de a deveni ambulatoriu și de a menține funcția ambulatorie este determinată de un număr de factori, printre care nivelul lezional, capacitatea cognitivă, motivația, complicațiile musculo-scheletice, creșterea, vârsta și obezitatea.[152]

Funcția ambulatorie poate fi împărțită în patru grupuri: ambulație comunitară, ambulație la domiciliu, ambulație nefuncțională și lipsa ambulației. În general, majoritatea pacienților cu interesare de nivel sacrat sunt ambulatorii

comunitari, în timp ce aceia cu interesare de nivel toracic sunt non-ambulatorii. Majoritatea pacienților cu leziuni lombare vor atinge un oarecare nivel de ambulație, dar îl pot pierde pe măsură ce adolescența și dezvoltarea progresează.[197]

Ortezele

Cele patru țeluri sau obiective tipice ale prescrierii unui dispozitiv ortetic pentru un copil cu MMC sunt:

1. Prevenirea diformității
2. Susținerea alinierii și mecanicii articulare normale
3. Controlarea amplitudinii de mișcare în timpul mersului
4. Ameliorarea funcționalității

Un dispozitiv ortetic poate urmări unul sau toate cele patru țeluri. O orteză pentru gleznă-laba piciorului este dispozitivul ortetic cel mai adesea prescris pentru copiii cu MMC. Există multiple variații ale ortezei pentru gleznă-laba piciorului, care pot fi prescrise pe baza nivelului de interesare și a țelurilor de atins.

Sunt utilizate trei sisteme de ortezare, care sunt relativ unice pentru copilul cu MMC. Parapodiumul este un dispozitiv care îi permite chiar și unui copil cu interesare toracică să obțină mobilitatea în poziție verticală. Asigură susținerea structurală pe întreaga distanță dintre trunchi și sol. Pentru ambulație este utilizat un tipar de mers pendular. Un cadru pivotant este o modificare a parapodiumului, care transformă rotirea trunchiului în mișcarea înainte a unui mecanism cu platformă dublă. În final, o orteză pentru mers reciproc (reciprocating gait orthosis, RGO) combină ortezele bilaterale pentru șold-genunchi-gleznă-labă a piciorului cu un sistem cu cabluri pentru a coordona flexia șoldului cu extensia șoldului din partea opusă. Flexia activă a șoldului este necesară pentru a utiliza acest tip de orteză. Un studiu de consum energetic a fost efectuat pentru trei copii, comparând utilizarea unei RGO cu un tipar de mers pendular. Mersul pendular a fost mai eficient, dar toți cei trei copii au preferat RGO.[68] Niciuna dintre aceste orteze nu permite mersul eficient, dar sunt adesea utilizate de către copiii mici pentru mobilitatea în poziție verticală (a se vedea și Capitolul 15).

Deteriorarea tegumentară

Deteriorarea tegumentară apare extrem de frecvent la copiii și adulții cu MMC. Pentru tratarea a ceea ce ar trebui să fie o complicație predictibilă sunt cheltuite sume nedeterminate. O clinică a raportat că aproximativ 50% dintre pacienții săi prezentau deteriorare tegumentară. 42% dintre aceste cazuri erau atribuite presiunii excesive. În cadrul acestui grup, prevalența a crescut constant în perioada dintre copilăria mică și vârsta de 10 ani.[133] Alți factori care au contribuit la dezvoltarea leziunilor de presiune includ retardul mintal, incontinența fecală cronică și gradul de implicare parentală. Morbiditatea asociată cu escarele de presiune poate fi, de asemenea, severă, incluzând riscul de amputație a labelor picioarelor și membrelor.

Deteriorarea tegumentară apare, de obicei, ca un rezultat al zonelor de presiune de deasupra proeminențelor osoase, dar se poate datora și leziunilor calde sau reci, forfecării sau îmbrăcămintei prea strâmte. Leziunile de presiune ale pacienților non-ambulatorii apar, adesea, deasupra sacrumului, tuberozităților ischiale și marilor trohanteri. Un alt loc comun este deasupra gibozității, de obicei la pacienții cu o leziune de nivel toracic. Leziunile de presiune ale pacienților ambulatorii apar, de obicei, la nivelul labelor picioarelor, uneori asociate cu montarea deficitară a ortezelor.

Prevenția deteriorării tegumentare necesită educarea continuă a pacientului și familiei. Această educare trebuie să includă informații privind tegumentul insensibil, igiena, descărcarea presiunii, inspectarea adecvată a tegumentului, orarele de purtare a ortezelor noi sau modificate și suprafețele de ședere adecvate. Personalul școlar trebuie, de asemenea, să conștientizeze riscul de probleme tegumentare, pentru a le putea reaminti copiilor să execute descărcarea presiunii.

Tratamentul optim pentru leziunile de presiune constă în descărcarea presiunii. Aproape orice abordare locală va funcționa dacă presiunea este descărcată. Ocazional, sunt necesare proceduri chirurgicale pentru a închide plăgile deschise. Închiderile primare sau lambourile cutanate sunt preferate în locul procedurilor miocutanate pentru plăgile inițiale (a se vedea și Capitolul 32).

Obezitatea

Obezitatea a beneficiat de atenție națională în rândul populației fără dizabilități de natură fizică. Ratele de obezitate pentru copiii și adolescenții cu spina bifida sunt similare celor ale populației generale. Cu toate acestea, ratele de obezitate sunt mai ridicate în rândul adulților cu spina bifida (38%), în special al femeilor.[52] Copiii cu MMC prezintă o rată metabolică mai redusă și un consum energetic mai mic, ceea ce îi predispune la obezitate.[98] Odată ce au devenit obezi, exercițiile sunt mai dificile, ceea ce exacerbează problema. Activitatea fizică zilnică trebuie să fie încurajată începând de la vârsta de copil mic (care începe să umble).[67] Managementul dietetic trebuie să înceapă în copilăria mică, pentru a preveni obezitatea, deoarece rezultatele programelor de reducere a greutății sunt nefavorabile. În plus față de problemele evidente asociate cu obezitatea, persoanele cu spina bifida sau leziuni medulare sunt expuse unui risc ridicat de dezvoltare a sindromului metabolic asociat cu dezvoltarea de boli cardiovasculare și diabet.[129]

Aspecte psihologice și sociale

Funcția cognitivă

Părinții copiilor cu MMC apreciază că sprijinul medical de care beneficiază este mult superior sprijinului pentru problemele psihosociale.[165] Copiii cu MMC prezintă aspecte comportamentale și cognitive specifice, care trebuie să fie abordate sau cel puțin recunoscute de către părinți, furnizorii de servicii de sănătate și personalul școlar. Ca grup, copiii cu MMC prezintă scoruri IQ mai mici, în comparație cu colegii lor fără dizabilități de natură fizică. IQ-ul lor verbal este, de obicei, mai ridicat decât IQ-ul lor de performanță.[31] Pe Scala Wechsler de inteligență pentru copii (Wechsler Intelligence Scale for Children), doar 6% dintre copiii cu MMC au obținut punctaje în intervalul de la medie ridicată la nivel foarte ridicat, în comparație cu 27% dintre subiecții de control. 75% dintre copiii cu MMC obțin punctaje în intervalul dintre media joasă și media foarte joasă, în comparație cu 25% dintre colegii cu caracteristici similare.[7] Acești copii prezintă, de asemenea, mai multe dificultăți cu sarcinile matematice și de percepție vizuală decât colegii lor fără deficiențe de natură fizică.[62,198] Scorurile IQ sunt corelate cu nivelul lezional. Copiii cu leziuni de nivel toracic tind să prezinte scoruri IQ mai mici decât copiii cu leziuni de nivel lombar sau sacrat. Scorurile IQ sunt, de asemenea, influențate negativ de către infecțiile sistemului nervos central,[80] dar nu neapărat de către reviziurile repetate ale șuntării.[140]

Comportamentul

Copiii cu MMC prezintă, adesea, trăsături de personalitate mai degrabă caracteristice. Mulți dintre ei prezintă aptitudini verbale mult mai bune decât aptitudinile scrise. Este adesea descrisă o conversație prolixă, dar irelevantă. Vor vorbi, adesea, pe lângă subiect și vor utiliza multe exprimări sociale de rutină. Aceste trăsături de personalitate alimentează, adesea, concepțiile greșite despre capacitățile mentale ale copilului.

Caracteristicile temperamentale ale copiilor cu MMC și hidrocefalie șuntată au fost descrise recent. S-a descoperit că copiii cu MMC sunt mai puțin adaptabili, mai retrași, mai ușor de distras, mai puțin atenți și mai puțin previzibili decât cei din grupul de control.[189] Medicamentele stimulante sunt adesea prescrise pentru acești copii.

Mielomeningocelul la adulți

Trecerea la îngrijirile de sănătate pentru adulți

Mulțumită progreselor din domeniul îngrijirilor medicale, 75% până la 85% dintre persoanele cu MMC supraviețuiesc, acum, până la începutul vârstei adulte.[20,122] Aceste persoane pot experimenta complicații secundare ca rezultat al deficienței accelerate datorate înaintării în vârstă și al progresiei procesului lor de boală subiacent.[89] Deși copiii sunt, în general, observați îndeaproape de către pediatrii lor, adulții cu MMC nu beneficiază, adesea, de urmărire medicală regulată cuprinzătoare ca natură. Există o lipsă de date privind cele mai bune abordări ale trecerii, care să îmbunătățească rezultatele pe termen mediu și lung, și există nevoia de evaluare a modelelor tranziționale prin intermediul studiilor clinice controlate.[14] În statul autorilor, pacienții care beneficiază de îngrijiri în cadrul Spitalului pentru Copii din Alabama (The Children's Hospital of Alabama), alături de Serviciul de Reabilitare pentru Copii (Children's Rehabilitation Service), o agenție finanțată de stat, sunt, în general, urmăriți până când ating vârsta de 21 de ani. Deși unii dintre acești pacienți continuă să fie urmăriți de către pediatrii lor până la atingerea vârstei adulte, o tranziție bine organizată către îngrijirile de sănătate pentru adulți este optimă pentru supravegherea medicală adecvată și reprezintă o provocare continuă pentru toți aceia care se ocupă de această populație de pacienți.[12,120]

Modificările neurologice tardive

Adulții cu MMC rămân supuși riscului de dezvoltare de complicații neurologice ale bolii lor. Complicațiile observate la adulți includ infecțiile și funcționările defectuoase ale șuntării VP, siringomielia, măduva aderentă simptomatică și malformația de tip Chiari II simptomatică. Adolescenții și adulții cu MMC par să nu depășească necesitatea de șuntare.[101] De asemenea, până la 10% dintre adulții cu șuntări VP pot dezvolta cefalee idiopatice cronice, necesitând o gestionare specializată a durerii, deși, la început, cefaleele prezente trebuie să fie întotdeauna evaluate cuprinzător, pentru a se elimina cauzele amenințătoare de viață.[53] În mod similar, adulții cu MMC pot dezvolta siringomielie, prezentându-se cu acuze de durere, parestezii și slăbiciune a extremităților superioare.[41] „Lipirea" simptomatică a măduvei spinării la adulți a fost asociată cu hernii de disc, sarcină și leziuni traumatice.[70,105] Sindroamele de compresiune sau entrapment, sindroamele de suprasolicitare și herniile de disc trebuie să fie luate în considerare pentru diagnosticul diferențial al simptomelor de membru superior la adulți mai mult decât la copii. A fost raportată și o incidență a convulsiilor variind de la 3% la 23% în rândul populației adulte, despre care se crede că are o origine multifactorială.[20,192]

Considerente musculo-scheletice tardive

O recenzie recentă rezumă considerentele musculo-scheletice la adulții cu spina bifida.[49] Deoarece există puține informații privind această populație în mod specific, multe dintre informații sunt preluate de la populația cu leziuni medulare. Durerea de umăr este foarte frecventă la utilizatorii de fotolii rulante,[4,145] deși ar putea fi mai puțin frecventă la pacienții care au început să utilizeze un fotoliu rulant devreme în cursul vieții.[156] Afecțiunile coifului rotatorilor și tendinita bicipitală sunt cele mai frecvente leziuni ale utilizatorilor cronici de fotoliu rulant.[15,59] Medicii de medicină fizică și terapeuții pot juca un rol-cheie în prevenția și tratarea problemelor cronice de umăr.

Articulațiile Charcot se pot dezvolta în membrele inferioare ca rezultat al lipsei de senzație și al demineralizării.[22,83] Sunt cel mai frecvent întâlnite la nivelul labei piciorului și al gleznei, urmate de șold și genunchi.[125] Deși mai tipice la pacienții mai în vârstă, autorii au consemnat recent un caz atipic al unui pacient de 5 ani cu MMC care a dezvoltat o artropatie Charcot a cotului.[208] Articulațiile Charcot pot genera un declin semnificativ al statusului funcțional. Ortezarea corespunzătoare este necesară pentru a limita mișcarea articulațiilor afectate.

Statutul ambulatoriu al adulților cu spina bifida prezintă deteriorări.[49,175] Factorii care explică această pierdere a funcționalității pot include spasticitatea, contracturile în flexie ale genunchiului și șoldului, lombosacralgia, lipsa de motivație sau complicațiile medicale.[11] Medicii de reabilitare medicală (de medicină fizică) sunt deosebit de bine pregătiți pentru diagnosticarea și tratarea pacienților, în vederea conservării mobilității acestora.

Deteriorarea renală și urologică

Deteriorarea renală rămâne una dintre cele mai frecvente cauze de morbiditate și de mortalitate în rândul persoanelor cu MMC.[124,162] Deși ratele de cancer vezical par să fie identice cu cele din rândul populației generale, vârsta din momentul prezentației poate fi mai mică, cu un proces mai invaziv și o supraviețuire redusă în rândul persoanelor cu MMC.[8] Adulții afectați trebuie să beneficieze de îngrijiri urologice continue, pentru a obține sau menține continența în societate și funcția renală normală. S-a raportat că până la 80% dintre adulții cu MMC pot atinge continența în societate printr-un management adecvat.[20] Sunt necesare studii suplimentare pentru a evalua adecvat eficacitatea abordărilor proactive și observaționale ale managementului, dar este clar că adulții cu MMC necesită o evaluare urologică regulată pentru optimizarea rezultatelor.[2]

Fertilitatea, sexualitatea și reproducerea

Puține studii elucidează aspectele legate de fertilitate, sexualitate și satisfacție privind funcționarea sexuală la persoanele cu MMC. În ciuda acestui fapt, există unele date care îi pot ghida pe clinicieni privind îngrijirea și consilierea pacienților. Fertilitatea, în rândul femeilor cu MMC, se consideră a fi normală, și persoanele afectate pot rămâne însărcinate.[201] Un studiu a arătat că 95% dintre pacientele cu MMC aveau menstruație regulată.[75] Pot apărea complicații în timpul sarcinii, legate de infecțiile recurente ale tractului urinar, cifoscolioza agravantă, funcționarea defectuoasă a șuntării VP și eșecul diversiunilor genitourinare. Nașterea

vaginală este, în general, recomandată, mai ales în rândul femeilor cu o șuntare VP, cezariana trebuind să fie rezervată doar motivelor obstetrice precum pelvisul contractat, subdezvoltat.[141] Mulți bărbați cu MMC sunt sterili, un studiu arătând 10 din 10 bărbați cu MMC ca fiind azoospermatici, prezentând o disfuncție testiculară primară la biopsie.[207] Un alt studiu a arătat, însă, că 6 din 9 bărbați cu MMC păreau capabili de reproducere cu ajutorul tehnologiilor de reproducere asistată, deși calitatea globală a spermei lor rămânea slabă.[79] În plus, băieții prezentau o incidență de 15% până la 25% de criptorhidism, care agravează infertilitatea.[58,65,116] În orice caz, bărbații și femeile cu MMC trebuie să beneficieze atât de educație sexuală de bază, cât și specializată, mai ales din cauza riscului crescut de a avea un copil cu DTN. Se recomandă ca femeile cu MMC de vârstă fertilă să ia 4 mg de acid folic pe zi pentru a preveni nașterea unui copil afectat.

Gradul de satisfacție privind funcționarea sexuală în rândul persoanelor cu MMC este necunoscut. Atât bărbații, cât și femeile prezintă, în general, un grad redus de senzație perineală, care poate afecta capacitatea de a atinge orgasmul. În plus, tulburările de învățare non-verbală și atitudinile sociale față de persoanele cu dizabilități pot afecta stima de sine, interacțiunile sociale și, în final, dezvoltarea psihosexuală. Incidența raportată a capacității de a obține erecția variază de la 14% la cei cu leziuni de nivel mai înalt la 85% la cei cu leziuni de nivel mai redus, deși multe dintre erecții sunt obținute reflex.[47,155] Capacitatea de a menține aceste erecții în timpul actului sexual este nesigură, și mulți pacienți sunt nemulțumiți de gradul de rigiditate.[75] Leziunile deasupra nivelului de descărcare simpatică, precum și un reflex anocutanat negativ, sunt corelate cu o dificultate crescută de a obține erecții.[47] Deși un studiu raportează că majoritatea adulților cu MMC prezintă o funcționare sexuală satisfăcătoare, un altul a arătat că doar 18% dintre bărbații și 33% dintre femeile cu MMC întrețineau raporturi sexuale.[32,75] Acest din urmă studiu a raportat, de asemenea, că orgasmul a fost atins de 67% dintre bărbați, dar de doar 19% dintre femei. Studiile mai recente ale lui Verhoef et al.[193] și Cardenas et al.[24] au raportat că femeile cu spina bifida sunt de două ori mai active sexual decât bărbații cu spina bifida. Tratarea disfuncțiilor erectile ale bărbaților cu MMC cu sildenafil (Viagra) au avut succes.[147] Ejacularea retrogradă este, de asemenea, frecventă în rândul bărbaților, dar incidența exactă este necunoscută. Atât bărbații, cât și femeile se pot confrunta cu deteriorare tegumentară în timpul raporturilor sexuale și trebuie să fie educați în această privință. Sunt necesare cercetări suplimentare pentru a aborda, cu mai multă acuratețe, acest subiect (a se vedea și Capitolul 31).

Aspecte educaționale, aspecte profesionale și traiul independent

Majoritatea adolescenților cu MMC termină liceul și aproximativ jumătate își continuă studiile. Deși există puține date publicate despre nivelurile educaționale atinse, statutul de pe piața muncii sau traiul persoanelor cu MMC, un studiu de urmărire pe termen lung a raportat că 85% dintre copiii care au atins vârsta adultă fie urmaseră, fie absolviseră liceul și/sau o facultate, 36% dintre aceștia necesitând servicii de educație specială. 45% dintre participanți erau angajați, iar 15% trăiau independent.[20] Un alt studiu a raportat, mai specific, că rata de absolvire a unei facultăți era de doar 14,6% în rândul acestei populații.[81] Un studiu canadian recent asupra persoanelor cu spina bifida și paralizie cerebrală a dezvăluit că transportul era o barieră majoră pentru angajare, că femeile erau angajate într-un număr mai mic și că angajarea era invers proporțională cu IQ-ul.[104] Alte studii au raportat rate de trai independent variind de la 14% la 41%.[100,191] Pentru ratele de angajare s-a raportat o variație de la 25% la 62,5%, în funcție de criteriile luate în considerare, variabilele considerate incluzând inteligența, calificările academice, comportamentul, continența și severitatea dizabilității fizice.[5,10,191] Un studiu recent asupra tinerilor adulți din Olanda a raportat că doar 16% dintre cei cu spina bifida trăiau independent, 53% dintre cei care absolviseră liceul erau angajați și 71% nu aveau un partener.[10]

Concluzii

MMC ridică probleme pe întreaga durată de viață a pacienților afectați, dar și pentru familiile acestora și pentru clinicieni. Supravegherea îndeaproape și educația sunt necesare pentru a împiedica apariția evenimentelor amenințătoare de viață legate de funcționarea defectuoasă a șuntărilor VP, prezența malformației Chiari II, a insuficienței renale, a alergiei la latex și a infecțiilor. Acestea trebuie efectuate într-un mediu care urmărește, de asemenea, să maximizeze independența funcțională a persoanelor cu MMC monitorizând declinul examinării motorii, prevenind diformitatea, antrenând autoîngrijirea și mobilitatea independentă, învățând independența prin intermediul unui program intestinal și vezical, oferind sprijin emoțional și social și asigurând consiliere educațională și profesională.

Pentru mai multe informații despre MMC, se poate contacta Asociația pentru Spina Bifida din America (Spina Bifida Association of America), prin intermediul site-ului său, la http://www.sbaa.org; prin e-mail, la sbaa@sbaa.org; prin poștă, la 4590 MacArthur Boulevard NW, Suite 250, Washington, DC 20007-4226; sau prin telefon, la (800) 621-3141

REFERINȚE

1. Agnarsson U, Warde C, McCarthy G, et al: Anorectal function of children with neurological problems. I. Spina bifida, *Dev Med Child Neurol* 35(10):893-902, 1993.
2. Ahmad I, Granitsiotis P: Urological follow-up of adult spina bifida patients, *Neurourol Urodyn* 26(7):978-980, 2007.
3. Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editors: *Principles and practice of pediatric neurosurgery*, New York, 1999, Thieme.
4. Alm M, Saraste H, Norrbrink C: Shoulder pain in persons with thoracic spinal cord injury: prevalence and characteristics, *J Rehabil Med* 40(4):277-283, 2008.
5. Andar UB, Harkness WF, Hayward RD: Split cord malformations of the lumbar region. A model for the neurosurgical management of all types of 'occult' spinal dysraphism? *Pediatr Neurosurg* 26(1):17-24, 1997.
6. [Anonymous]: *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, vol 4, New York, 1998, Wiley.
7. Appleton PL, Minchom PE, Ellis NC, et al: The self-concept of young people with spina bifida: a population-based study, *Dev Med Child Neurol* 36(3):198-215, 1994.
8. Austin JC, Elliott S, Cooper CS: Patients with spina bifida and bladder cancer: atypical presentation, advanced stage and poor survival, *J Urol* 178(3 Pt 1):798-801, 2007.
9. Barf HA, Post MW, Verhoef M, et al: Life satisfaction of young adults with spina bifida, *Dev Med Child Neurol* 49(6):458-463, 2007.
10. Barf HA, Post MW, Verhoef M, et al: Restrictions in social participation of young adults with spina bifida, *Disabil Rehabil* 31: 921-927,2009.
11. Bartonek A, Saraste H, Samuelsson L, et al: Ambulation in patients with myelomeningocele: a 12-year follow-up, *J Pediatr Orthop* 19(2):202-206, 1999.

TRAUMATISMELE VERTEBRO-MEDULARE (TVM)

Thomas N. Bryce, Kristjan T. Ragnarsson, Adam B. Stein și Fin Biering-Sorensen

Perspectiva istorică

Timp de mii de ani, leziunile de la nivelul coloanei vertebrale au fost sinonime cu decesul pacientului, fie imediat, fie după o mare suferință. Medicii cunoșteau foarte bine diferitele consecințe ale traumatismelor vertebro-medulare (TVM), dar erau incapabili să le gestioneze cu succes, astfel încât să aibă un impact măsurabil asupra vieții pacienților afectați. Doar în ultimii 60 de ani, TVM a fost considerat o afecțiune gestionabilă, compatibilă cu o stare de sănătate relativ bună și cu o speranță de viață apropiată de cea normală.

Papirusul Edwin Smith, scris de către un medic egiptean în urmă cu aproape 5000 de ani, descrie într-un stil antrenant simptomele leziunii neurologice complete în urma traumatismului la nivel cervical - adică paralizia și pierderea sensibilității la nivelul brațelor și picioarelor, incontinența urinară și priapismul.[79,230] Mai târziu, în Grecia antică, aproximativ în anul 400 î.Hr., Hipocrate descria paraplegia cauzată de leziuni sau de boli ca fiind asociată cu paralizia, disfuncția vezicii urinare sau a intestinului, precum și cu leziunile de decubit.[3] O serie de medici romani din antichitate descriau, de asemenea, pe scurt TVM, pe care îl considerau, invariabil, fatal dacă leziunea neurologică era completă, iar în cazul leziunii incomplete, era recomandată reducerea deformării vertebrale prin tracțiune, o practică ce a fost continuată de-a lungul Evului Mediu.[160]

În secolul al XIX-lea, tratamentul TVM a continuat să fie conservator și fără prea multe șanse de supraviețuire. O faimoasă anecdotă reflectă bine atitudinea prevalentă în acele timpuri. În 1805, Lordul Nelson, amiralul flotei britanice, a fost împușcat la nivelul coloanei toracice în timpul bătăliei de la Trafalgar, leziunea cauzându-i paraplegie. Nelson a vorbit cu chirurgul corabiei, d-nul Beatty, și a descris pierderea capacității de mișcare și a sensibilității mai jos de piept, după care și-a exprimat părerea că mai are puțin timp de trăit. Chirurgul i-a răspuns: „Domnul meu, din nefericire pentru țară, nu se poate face nimic pentru dvs."[215] În câteva ore, Lordul Nelson deceda. În 1881, cel de-al 20-lea președinte al Statelor Unite, James A. Garfield, a fost împușcat în coloană, rezultatul fiind o leziune neurologică incompletă con - cauda equina, dar, chiar și cu acest tip de leziune, decesul a survenit după 3 luni.[161] În ciuda progreselor remarcabile din medicină și chirurgie din secolul al XIX-lea – de exemplu, descoperirile lui Pasteur în bacteriologie, tehnicile chirurgicale aseptice ale lui Lister, introducerea anesteziei, descoperirea, de către Roentgen, a razelor X - intervențiile chirurgicale pentru traumatismul coloanei și TVM au fost, în general, descurajate.

La începutul secolului XX, progresul înregistrat în managementul TVM a fost redus, și majoritatea persoanelor cu TVM au decedat în primele săptămâni sau luni de la producerea traumatismului. Harvey Cushing a observat că, în timpul Primului Război Mondial, 80% dintre toți soldații americani cu TVM au murit în cele 2 săptămâni imediat următoare.[215] Mortalitatea precoce a fost puțin mai scăzută la militarii britanici, dar mortalitatea la 3 ani a fost estimată a fi de 80%.[215] În anii '30-'40, managementul TVM a început, în sfârșit, să se schimbe. La finalul anilor '30, dr. Donald Munro[323-325], de la spitalul din Boston, a înființat o secție dedicată îngrijirii cuprinzătoare a persoanelor cu TVM și, până în 1943, a reușit să demonstreze o scădere semnificativă atât în morbiditate, cât și în mortalitate, în primul rând concentrându-se asupra unui management mai eficient al vezicii urinare. Câțiva ani mai târziu, în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, în Marea Britanie s-a hotărât ca toate cazurile de TVM să fie comasate în secții speciale, care erau supravegheate de medici cu experiență. Aceste secții urmau să aibă personal suficient, format din asistente și terapeuți, să dispună de anumite echipamente și de posibilități de organizare a unor ateliere de reabilitare și să fie organizate pentru a asigura reintegrarea pacienților și servicii postîngrijire pe termen lung.[215] Dr. Ludwig Guttmann a devenit șeful unei asemenea secții la Stoke Mandeville, unde a introdus îngrijiri cuprinzătoare și reabilitare interdisciplinară pentru persoanele cu TVM, program care a fost preluat ca model în întreaga lume. În spitalele pentru veteranii de război din SUA, doctorii Comarr și Bors au introdus noi metode de management urologic și de reabilitare, care au îmbunătățit rapid rata supraviețuirii în rândul veteranilor americani.

Modele de sisteme de îngrijire

Diferența dintre rezultatele obținute în cazul persoanelor cu TVM internate în secțiile de reabilitare dedicate TVM și rezultatele celor ce au beneficiat de servicii medicale generale s-a dovedit a fi convingătoare pentru cei aflați la conducerea sistemului de sănătate în anii '60. În același timp, în SUA au fost dezvoltate sisteme specializate pe traumatologie pentru persoanele rănite grav, ce necesitau

asistență medicală de urgență. Sistemele de traumatologie solicitau ca persoanele rănite să fie tratate la locul accidentului de către personalul medical de urgență bine pregătit, cu echipamente de ultimă generație și cu vehicule de transport. Pacienții urmau să fie triați, ulterior, la un centru specializat în traumatologie, care îndeplinea criteriile stricte pentru îngrijirea traumatică de urgență și acută, în loc să fie preluați de către spitalul cel mai apropiat. Succesul secțiilor specializate și al sistemelor de traumatologie a scos în evidență faptul că pregătirea inadecvată, experiența și numărul de angajați, precum și lipsa dotărilor și echipamentelor adecvate nu numai că puneau viața persoanelor cu TVM în pericol, dar conduceau, frecvent, la dezvoltarea de complicații, cu rezultate funcționale slabe și o durată de ședere în spital excesivă. Aceste observații aveau implicații importante pentru persoanele cu TVM. Ca urmare, a apărut ipoteza conform căreia dacă îngrijirea optimă era asigurată chiar de la debutul leziunii majore dizabilitante și atâta timp cât problemele medicale primare și secundare și dizabilitatea existau, atunci rezultatele funcționale erau îmbunătățite și costurile îngrijirii erau reduse.

Pe baza acestei ipoteze, guvernul SUA a implementat mai multe modele de sisteme de îngrijire pentru TVM, mai întâi în Phoenix, Arizona în 1970, și ulterior în alte orașe mari din SUA. Până în 1982, existau 17 astfel de sisteme finanțate de către Institutul Național de Cercetare a Dizabilității și Reabilitării (National Institute on Disability and Rehabilitation Research, NIDRR), Ministerul Educației SUA. Fiecare sistem subvenționat trebuia să îndeplinească patru condiții de bază. Mai întâi, trebuia să aibă o serie de secții clinice integrate: servicii medicale de urgență, centru de traumatologie de nivel 1, servicii de reabilitare cuprinzătoare pentru pacienții internați și pacienții din ambulatoriu, inclusiv servicii de reorientare profesională și reinserare în câmpul muncii, și programe de urmărire și de întreținere a sănătății pe toată durata vieții. Apoi, fiecare sistem subvenționat trebuia să adune date despre toți pacienții tratați și să le transmită Bazei Naționale a Modelelor de Sistem privind TVM (National SCI Model System Database). În al treilea rând, fiecare sistem trebuia să efectueze cercetarea în concordanță cu prioritățile stabilite de către NIDRR. În sfârșit, fiecare sistem trebuia să comunice rezultatele cercetării și demonstrațiilor cât mai detaliat posibil, adresându-se publicului-țintă.

Modelele de sistem TVM au fost utile în dezvoltarea unor standarde de îngrijire și a unor noi tratamente și în efectuarea de cercetări în epidemiologie, serviciile de sănătate și rezultate, precum și în producerea de mii de publicații și de materiale didactice.[133] Baza Națională de Date privind TVM (National SCI Database) există încă din 1973 și cuprinde date de la aproximativ 13% noi cazuri de TVM din SUA. Modelele de sistem TVM au fost direct și indirect folositoare în obținerea unor evoluții pozitive la persoanele cu TVM. Acestea includ rate crescute de supraviețuire, durate de spitalizare reduse și un număr redus de reinternări. În plus, modelele de sistem TVM au condus la externarea la domiciliu a majorității pacienților cu TVM și au creat o bază națională de date de aproximativ 30.000 de persoane cu TVM.[428,429,437]

Subspecialitatea medicinei leziunilor din traumatismul vertebro-medular

Majoritatea medicilor care le acordau îngrijire non-chirurgicală pacienților cu TVM din SUA au fost medici de medicină fizică. În trecut, cei mai mulți dintre acești medici au dobândit cunoștințele lor speciale de-a lungul unei perioade îndelungate de timp, îngrijind mai degrabă decât beneficiind de instruire specifică. Crearea unei subspecialități a medicinei TVM a fost sugerată, pentru prima dată, la sfârșitul anilor '70 și a luat avânt la începutul anilor '90. Prin eforturile comune ale multor persoane fizice și organizații, Comitetul American al Specialităților Medicale (American Board of Medical Specialties) și-a dat consimțământul, în 1995, pentru înființarea acestei subspecialități.[127,128] Pe baza experienței profesionale și a acelei instruiri a candidaților ce este acceptată de către Comitetul American pentru Medicină Fizică și Reabilitare (American Board of Physical Medicine and Rehabilitation), candidații pot susține un examen scris. Cei care trec primesc un certificat special de subspecialitate medicală TVM. A fost creată o serie de burse TVM cu durata de 1 an, fiecare asigurând un program de instruire structurată, aprobat de către Consiliul de Acreditare pentru Educația Medicală Continuă (Accreditation Council for Graduate Medical Education). Câteva sute de medici au fost certificați în această subspecialitate din 1999, când a fost susținut primul examen.

Epidemiologie

Numeroase studii epidemiologice au fost raportate începând cu anii '70 în diferite țări, și acestea reflectă anumite variații în incidența și prevalența TVM. Informațiile au fost adunate, în SUA, de către Modelele de Sistem TVM pentru baza lor de date începând cu anii '70. Analiza acestor date de către Centrul Național de Statistică pentru Traumatismele Vertebro-Medulare (National Spinal Cord Injury Statistical Center, NSCISC) a furnizat informații extensive și fiabile. Datele epidemiologice au fost publicate pe larg și informația curentă poate fi accesată cu ușurință pe site-ul NSCISC, care este actualizat anual.[19,132,133]

Incidența și prevalența

În SUA, incidența anuală a TVM care necesită spitalizare este de aproximativ 40 de cazuri noi la un milion de indivizi (sau aproximativ 12.000/an). Aceste cifre sunt cele mai actuale disponibile, dar se bazează pe datele adunate înainte de 1980. Aceste cifre nu includ un număr necunoscut de indivizi cu TVM care au sucombat înainte de a ajunge la spital.[70,335] Incidența TVM în alte țări dezvoltate este oarecum mai scăzută decât în SUA, înregistrându-se frecvent mai puțin de 20 de cazuri noi/milion/an, probabil, în parte, din cauza incidenței mai mari a TVM-urilor produse prin violență în SUA.[132,133]

Numărul exact al persoanelor cu TVM în viață în SUA (prevalența) este controversat. Au fost folosite două metode pentru estimarea prevalenței TVM: calculul matematic

bazat pe incidența anuală și durata medie și numărarea persoanelor cu TVM dintr-o zonă geografică, cu extrapolarea acestui număr la întreaga populație a SUA. Folosind metoda matematică, prevalența TVM în SUA a fost estimată la 259.000 de persoane, dar un studiu populațional recent sponsorizat de către fundația Christopher și Dana Reeve a concluzionat, după interogarea a peste 33.000 de familii americane, că aproape 1,3 milioane de persoane din SUA trăiesc cu paralizii post-TVM.[23,89]

Vârsta, sexul, etnia și starea civilă la momentul producerii traumatismului vertebro-medular

Aproape toate studiile arată ca incidența TVM este cea mai scăzută la persoanele sub 15 ani și cea mai ridicată la persoanele între 16 și 30 de ani. După 30 de ani, apare o tendință descendentă a incidenței TVM. Vârsta medie actuală de producere este de 40,2 ani.[23] Recent, s-a observat o tendință de creștere a frecvenței apariției TVM la persoanele în vârstă. De exemplu, cei peste 60 de ani au constituit 4,5% din totalul noilor pacienți cu TVM la mijlocul anilor '70, față de 11,5% la mijlocul anilor '90.[335] De asemenea, a avut loc o creștere simultană a vârstei medii a persoanelor cu TVM de la mijlocul anilor '70 până în anii '90, de la 28,5 ani la 35,9 ani. Această schimbare ar putea reflecta îmbunătățirea îngrijirii medicale pentru persoanele cu TVM, precum și creșterea vârstei medii a populației generale din SUA, de la 28 de ani la 35 de ani în aceeași perioadă de timp.[133]

Peste 80% din totalul TVM-urilor apar la bărbați, cifră care a rămas, în esență, constantă pentru mai bine de 30 de ani în SUA.[132,133,335] Această diferență de sex este similară cu cea din alte țări. Aproximativ două treimi din totalul persoanelor înregistrate în Baza Națională de Date privind TVM sunt albi, ceea ce este semnificativ mai puțin decât procentul întregii populații albe raportat la populația generală a Statelor Unite.[335]

La momentul TVM, 30,4% dintre indivizi erau căsătoriți, 53% nu fuseseră niciodată căsătoriți și restul de 26,6% erau separați, divorțați sau văduvi.[132] Rata celor necăsătoriți este relativ ridicată, fiind, poate, cel mai bine explicată prin faptul că TVM afectează în mod disproporționat populația tânără.[23,132] Pentru cei căsătoriți la momentul TVM, rata de divorț crește după producerea acestuia, comparativ cu populația generală, în special în primii 3 ani post-TVM. Rata anuală a căsătoriilor este mai mică pentru celibatarii care au suferit un TVM decât pentru persoanele care nu sunt dizabilitate.[132]

Cauzele traumatismului vertebro-medular

Cele mai frecvente cauze ale TVM sunt, în ordinea descrescătoare a incidenței, accidentele rutiere (42,1%), căzăturile (26,7%), actele de violență (15,1%) și sportul (7,6%).[19] În ultimii ani, s-a observat o tendință de scădere treptată a numărului de TVM-uri provocate de accidentele rutiere și sport, în timp ce numărul celor provocate de căzături a crescut. Cauzele TVM variază semnificativ între grupurile de diferite etnii, vârste, sexe și areale geografice. De exemplu, căzăturile sunt cea mai frecventă cauză a TVM în rândul vârstnicilor, iar violența în rândul populației afro-americane, în timp ce femeile rareori suferă un TVM ca urmare a împușcărilor, accidentelor de motocicletă sau scufundărilor. Având în vedere cauzele TVM, nu este surprinzător că cele mai multe leziuni apar în timpul sfârșitului de săptămână și în timpul verii.

Nivelul neurologic și proporțiile deficitului neurologic

Conform Bazei Naționale de Date privind TVM, tetraplegia este mai des întâlnită decât paraplegia (50,5% față de 44,1%). Acestea sunt subdivizate în următoarele categorii neurologice: tetraplegie incompletă (30,1%), tetraplegie completă (20,4%), paraplegie completă (25,6%) și paraplegie incompletă (18,5%). Tendințele recente arată o creștere a tetraplegiei incomplete și o ușoară scădere a paraplegiei complete.[23]

Durata spitalizării, reinternarea și destinația după externare

Durata medie de spitalizare a pacienților cu TVM a scăzut dramatic de-a lungul anilor, conform Bazei Naționale de Date privind TVM. Observația este adevărată atât pentru faza acută, cât și pentru perioada de spitalizare în vederea reabilitării, în sensul scăderii, pentru faza acută, de la 25 de zile în 1974, la 12 zile în 2008, și de la 115 zile de reabilitare, la 37 de zile.[23] Numărul zilelor de spitalizare este mai mare pentru persoanele cu TVM complet decât pentru cele cu TVM incomplet. Numărul reinternărilor în primul an post-TVM a scăzut, de asemenea, în mod constant.[175] Dintre persoanele înregistrate în Baza Națională de Date privind TVM și externate în viață, 88,3% au mers în centre private fără instituționalizare, 5% în locuințe de grup, 5,1% în centre de îngrijiri private și restul de 1,6% au mers în spitale pentru acuți. Aproximativ 3% au decedat în timpul primei spitalizări.[132]

Speranța de viață și cauzele de deces

Speranța de viață pentru persoanele cu TVM a crescut în mod constant în ultimele zeci de ani, dar a rămas sub cea a persoanelor sănătoase. Rata mortalității este mai mare în primul an post-TVM, fiind de 6,3%, dar, ulterior, scade semnificativ.[132,140] Rata mortalității în primul an post-TVM a scăzut cu 67% din anii '70 și până în anii '90.[132,138] Factorii de predicție semnificativi ai mortalității includ vârsta înaintată, sexul masculin, leziunile secundare actelor de violență, nivelul neurologic complet, dependența de ventilație mecanică și nivelul neurologic înalt.[138] Factorii suplimentari care afectează longevitatea după primul an post-TVM includ insatisfacția privind calitatea vieții, starea de sănătate precară, suferința emoțională, dependența funcțională și adaptarea deficitară la dizabilitate.[256] Site-ul NSCISC oferă actualizări anuale cu privire la speranța de viață post-TVM, pe baza nivelului neurologic și a dependenței de ventilație mecanică (Tabelul 55-1). Aceste estimări ale speranței de viață nu includ numeroasele și importantele variabile care pot afecta semnificativ supraviețuirea, cum ar fi sexul, etnia, afecțiunile medicale preexistente, accesul la asistență și îngrijiri medicale și ajutorul social.

Tabelul 55-1 Speranța de viață (ani) a persoanelor cu traumatism vertebro-medular ce au supraviețuit cel puțin 1 an post-leziune

Vârsta curentă (ani)	Fără TVM	Funcționare motorie, orice nivel	Nedependente de ventilație mecanică			Dependente de ventilație mecanică, orice nivel
			Paraplegie	Tetraplegie C5–C8	Tetraplegie C1–C4	
10	68.2	62.6	55.2	50.2	46.4	31.7
20	58.4	53.0	45.8	41.0	37.4	23.8
30	48.9	43.7	37.0	32.5	29.3	17.7
40	39.5	34.5	28.2	24.2	21.2	11.4
50	30.6	25.9	20.2	16.7	14.3	6.7
60	22.2	18.0	13.2	10.4	8.6	3.2
70	14.9	11.4	7.7	5.7	4.4	1.1
80	9.0	6.3	3.7	2.4	1.7	<0.1

Din [Anonim]: *Raportul statistic anual al Modelelor de Sisteme de Îngrijire a Traumatismelor Vertebro-Medulare (Annual statistical report for the Model Spinal Cord Injury Care Systems)*, Birmingham, 2007, Centrul Național de Statistică privind Traumatismele Vertebro-Medulare.

Afecțiunile sistemului respirator, în special pneumonia, reprezintă cauzele principale de deces, atât în timpul primului an post-TVM, cât și ulterior (Tabelul 55-2). A doua cauză frecventă de deces, „o altă afectare cardiacă", este considerată a reflecta decesul aparent din cauza atacului de cord la persoanele tinere fără o boală cardiacă sau vasculară evidentă și disritmii cardiace depistate anterior.[132] În mod interesant, afecțiunile aparatului genito-urinar reprezintă, în momentul de față, cauza de deces în cazul a doar 3,7% din totalul pacienților cu TVM. În trecut, insuficiența renală era, de departe, cauza principală a decesului post-TVM. Aceasta reprezintă cu adevărat o extraordinară dovadă a progreselor pe care tratamentul urologic le-a făcut în ultimele decenii.

Tabelul 55-2 Principalele cauze de deces

Principalele cauze de deces	Procentul
Afecțiuni respiratorii (70% pneumonii)	22
Alte afecțiuni cardiace (probabil supraraportate, reprezentând calitatea slabă a datelor privind cauza decesului după TVM)	12
Afecțiuni infecțioase și parazitare (94% septicemie, frecvent asociată cu leziunile de decubit sau cu infecții de tract urinar sau respirator)	10
Hipertensiunea și boala cardiacă ischemică	8
Afecțiunile neoplazice	7
Afecțiunile vasculare pulmonare (9% embolie pulmonară)	5
Afecțiunile tractului genito-urinar	4
Suicidul	4
Alte cauze	28

Din [Anonim]: *Raportul statistic anual al Modelelor de Sisteme de Îngrijire a Traumatismelor Vertebro-Medulare (Annual statistical report for the Model Spinal Cord Injury Care Systems)*, Birmingham, 2007, Centrul Național de Statistică privind Traumatismele Vertebro-Medulare.

Anatomia, mecanica și sindroamele leziunilor traumatice

Deoarece coloana vertebrală osoasă crește în lungime mai mult decât măduva spinării în timpul dezvoltării embrionare, aceasta din urmă se termină la nivelul discului intervertebral L1-L2. Datorită variațiilor fiziologice, cea mai de sus terminație a măduvei spinării poate fi la nivelul lui T12 sau cea mai de jos la nivelul vertebrei L3. Segmentele individuale ale măduvei spinării nu sunt aliniate cu numărul nivelului osos corespunzător al coloanei vertebrale (Figura 55-1). Acest lucru este evident mai ales la nivelul coloanei toracice inferioare și al celei lombare, unde segmentele spinale L1-L5 sunt adiacente vertebrelor T11-T12, iar segmentele spinale S1-S5 sunt adiacente vertebrei L1. Acest concept poate fi, de asemenea, utilizat atunci când se face evaluarea radiologică, pentru a corela nivelul neurologic al leziunii (NNL) cu nivelul osos afectat corespunzător (de exemplu, o fractură cominutivă la nivel T11 cu compresiune medulară este de așteptat să determine un NNL mai degrabă la nivel L1 sau L2 decât la nivelul T11).

Capătul conic al măduvei spinării, care conține segmentele măduvei sacrate, se numește conul medular. Totalitatea rădăcinilor lungi lombare și sacrate aflate în canal, distal față de conul medular, se numește cauda equina, pentru că seamănă cu o coadă de cal. Meningele măduvei spinării include pia mater, o membrană vasculară care acoperă măduva spinării, membrana arahnoidă și dura mater. Spațiul subarahnoidian, numit, de asemenea, și spațiul intratecal, conține lichidul cefalorahidian (LCR). LCR presează arahnoida direct față de dura mater. Marginea caudală a durei mater și arahnoidei, extensia inferioară a spațiului intratecal, este a doua vertebră sacrală (Figura 55-2). Spațiul spinal epidural este situat între dura mater și periostul corpurilor vertebrale și conține plexul vertebral venos intern, țesut adipos și țesut areolar liber.

Secțiunea transversală a măduvei spinării (Figura 55-3) relevă o regiune centrală în formă de fluture, de substanță cenușie, compusă din corpuri celulare neuronale, apofizele acestora, celulele gliale de susținere, și mici vase de sânge, înconjurate de substanța albă formată din prelungirile fibrelor neuronale și celule gliale de susținere. Substanța cenușie este subdivizată în doua coarne de fiecare parte, numite coarnele anterioare (ventrale) și posterioare (dorsale). Cornul posterior conține corpurile celulare ale neuronilor senzitivi, pe când cel anterior conține corpurile celulare ale interneuronilor și neuronilor motori.

Substanța albă este subdivizată în trei cordoane pe fiecare parte, fiecare cordon fiind denumit anterior, lateral și posterior. Aceste cordoane sunt mai departe subdivizate în prelungiri sau fascicule. Fasciculul gracilis, localizat în partea medială a cordonului posterior, conține fibrele

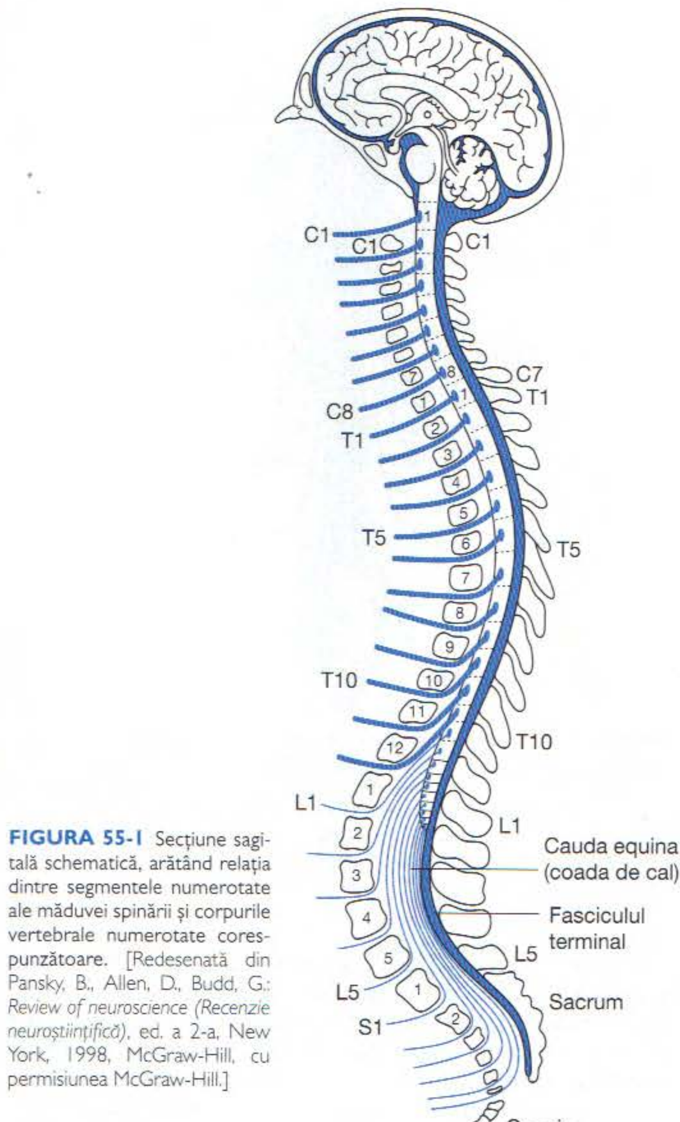


FIGURA 55-1 Secțiune sagitală schematică, arătând relația dintre segmentele numerotate ale măduvei spinării și corpurile vertebrale numerotate corespunzătoare. [Redesenată din Pansky, B., Allen, D., Budd, G.: *Review of neuroscience (Recenzie neuroștiințifică)*, ed. a 2-a, New York, 1998, McGraw-Hill, cu permisiunea McGraw-Hill.]

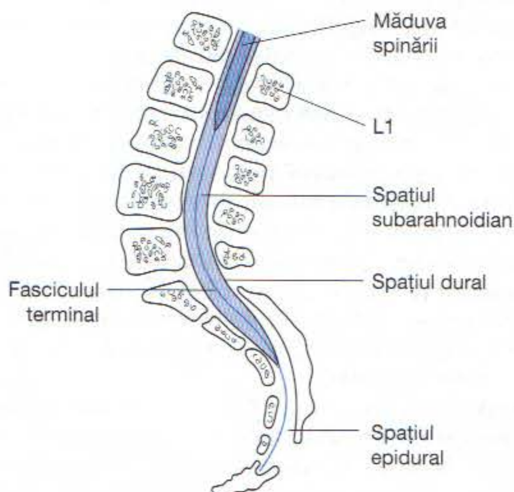


FIGURA 55-2 Secțiune sagitală schematică, arătând relația dintre dura mater, spațiul subarahnoidian și spațiul epidural. [Redesenată din Pansky, B.: *Review of gross anatomy (Recenzia anatomiei grosiere)*, ed. a 5-a, New York, 1984, Macmillan, cu permisiunea Macmillan.]

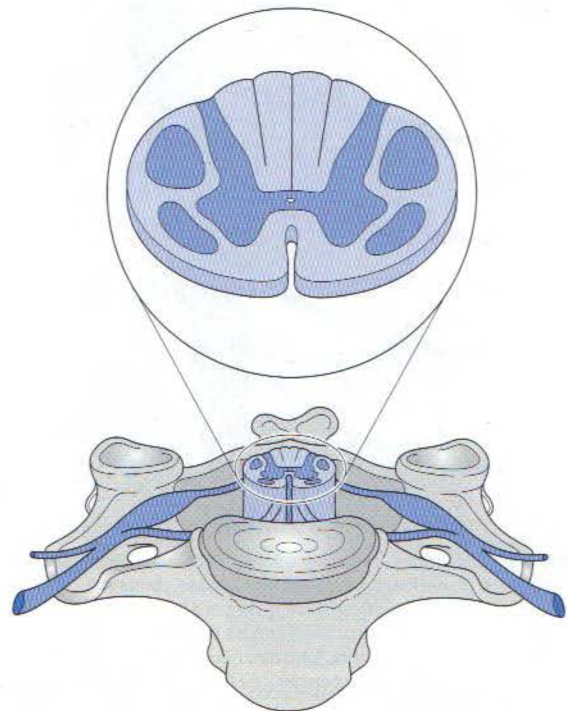


FIGURA 55-3 Măduva spinării neafectată. Tracturile corticospinal și spinotalamic sunt prezentate în *diagrama superioară*, din apropierea substanței cenușii a măduvei spinării. [Redesenată din Tator, C.: Classification of spinal cord injury based on neurological presentation (Clasificarea leziunilor medulare pe baza prezentării neurologice). În Narayan, R., Wilberger, J., Povlishock, J., editori: *Neurotrauma (Neurotraumatismele)*, New York, 1996, McGraw-Hill, cu permisiunea McGraw-Hill.]

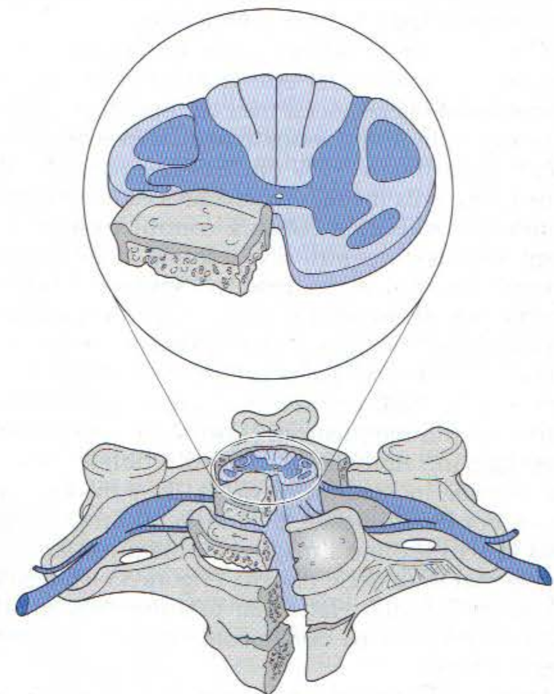


FIGURA 55-4 Sindromul Brown-Séquard. Fractura cominutivă cu deplasare posterioară a fragmentelor osoase comprimă o laterală a măduvei. [Redesenat din Tator, C.: Classification of spinal cord injury based on neurological presentation (Clasificarea leziunilor medulare pe baza prezentării neurologice). În Narayan, R., Wilberger, J., Povlishock, J., editori: *Neurotrauma (Neurotraumatismele)*, New York, McGraw-Hill, cu permisiunea McGraw-Hill.]

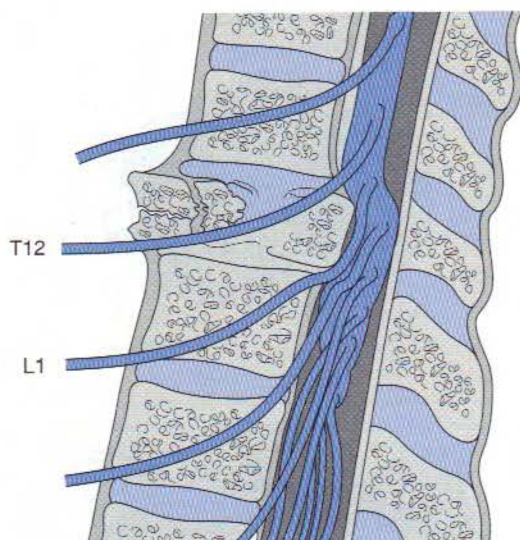


FIGURA 55-5 Sindromul de con medular. Fractura cominutivă a vertebrei T12 cu deplasare posterioară a fragmentelor osoase comprimă conul medular. [Redesenat din Tator, C.: Classification of spinal cord injury based on neurological presentation (Clasificarea leziunilor medulare pe baza prezentării neurologice). În Narayan, R., Wilberger, J., Povlishock, J., editori: *Neurotrauma (Neurotraumatismele)*, New York, 1996, McGraw-Hill, cu permisiunea McGraw-Hill.]

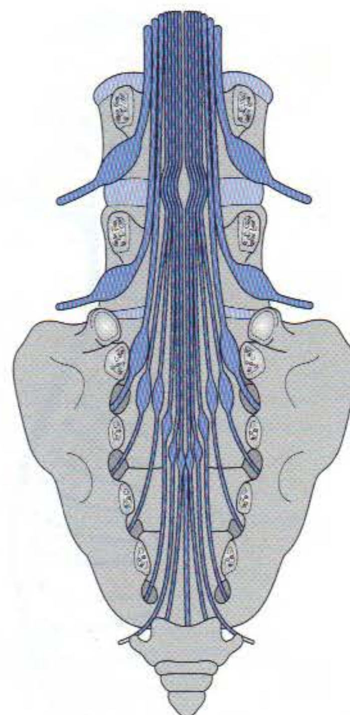


FIGURA 55-6 Sindromul de coadă de cal. O hernie de disc central L4-L5 comprimă coada de cal. A se observa menajarea rădăcinilor L5 și S1. [Redesenat din Tator, C.: Classification of spinal cord injury based on neurological presentation (Clasificarea leziunilor medulare pe baza prezentării neurologice). În Narayan, R., Wilberger, J., Povlishock, J., editori: *Neurotrauma (Neurotraumatismele)*, New York, 1996, McGraw-Hill, cu permisiunea McGraw-Hill.]

dermatoamelor T7-S5, răspunzătoare de simțul tactil, vibrații și de poziție. Fasciculul cuneatus, localizat în partea laterală a cordonului posterior, în direcție rostrală față de T6, conține fibre ale dermatoamelor de deasupra lui T7, în legătură cu simțul tactil, vibrațiile și poziția. Aceste fascicule, formând cordoanele posterioare, urcă ipsilateral către măduva spinării. Tractul spinotalamic lateral, localizat periferic în cordonul lateral, conține fibre care transmit durerea și simțul termic; acest tract urcă controlateral către talamus. Tractul corticospinal lateral este localizat central și posterior în cordonul lateral. Acest tract conține fibre, majoritatea din cortexul motor, responsabile de mișcarea voluntară și reflexă. Aproximativ 90% din fibrele corticospinale se încrucișează pe linia mediană în măduva caudală, formând decusațiile piramidale, și coboară controlateral în tractul corticospinal lateral, pentru a se termina în interneuronii și neuronii motori α și γ ai măduvei spinării. Fibrele corticospinale rămase, localizate în cordonul medial anterior, nu se încrucișează pe linia mediană a măduvei, ci coboară ipsilateral în tractul corticospinal anterior. Aceste fibre se încrucișează, în final, pe linia mediană în apropierea terminațiilor lor din interneuroni și neuronii motori α și γ ai măduvei spinării. Aproximativ 55% din fibrele corticospinale se termină în măduva cervicală, 20% în cea toracică și 25% în cea lombosacrată.[461] Sindromul Brown-Séquard se referă la acea leziune a măduvei spinării în care o parte este lezată mai mult decât cealaltă (Figura 55-4), rezultând slăbiciune ipsilaterală relativ mai pronunțată și pierderea simțului poziției, dar cu durere controlaterală și pierderea termosensibilității.

Neuronul corticospinal este cunoscut ca neuronul motor central (NMC). Neuronul motor cu care face sinapsă în măduva spinării, care iese din măduva spinării și inervează mușchiul, este cunoscut ca neuronul motor periferic (NMP). Dacă afectarea multiplilor NMC și NMP din măduva spinării este localizată la nivelul câtorva niveluri segmentare oriunde în direcție rostrală față de conul medular (a se vedea în cele ce urmează), apar o multitudine de semne și simptome, adesea numite sindromul NMC. Acestea cuprind pierderea mișcării voluntare, spasticitate, hiperreflexivitate, clonus și apariția semnului Babinski.[265] Dacă, în plus, apare afectarea unui număr semnificativ de NMP sub nivelul lezional, pierderea mișcării voluntare apare fără dezvoltarea ulterioară a altor componente ale sindromului NMC. Exemplele în acest sens, definite ca leziuni ale NMP, includ un TVM cauzat de o vastă afectare vasculară a măduvei spinării, de o leziune apărută la nivelul conului medular sau de o leziune apărută la nivelul cozii de cal. Sindromul de con medular se referă la o leziune la nivelul măduvei sacrate și al rădăcinilor nervoase din regiunea lombară a canalului vertebral (Figura 55-5), rezultând vezica și intestinul neurogene și areflexia membrelor inferioare. Leziunile de con medular localizate în zona proximală a măduvei sacrate pot, ocazional, să prezinte reflexe sacrate conservate, cum ar fi reflexul bulbocavernos. Sindromul de coadă de cal se referă la lezarea rădăcinilor nervoase lombosacrate din canalul vertebral (Figura 55-6), fiind caracterizată de vezică și intestin neurogene și de areflexia membrelor inferioare.

După un TVM acut cu predominanță NMC, apariția inițială a unui sindrom NMC este întârziată de un proces ce poartă numele de șoc spinal, tradus prin suprimarea temporară și apoi revenirea treptată a activității reflexe, sub nivelul lezional. Ditunno et al.[150] au propus un model cu patru faze pentru șocul spinal. În timpul fazei 1, ce apare între 0 și 24 de ore post-leziune, apare hiperpolarizarea neuronului motor, manifestată clinic prin hiporeflexie. În timpul fazei

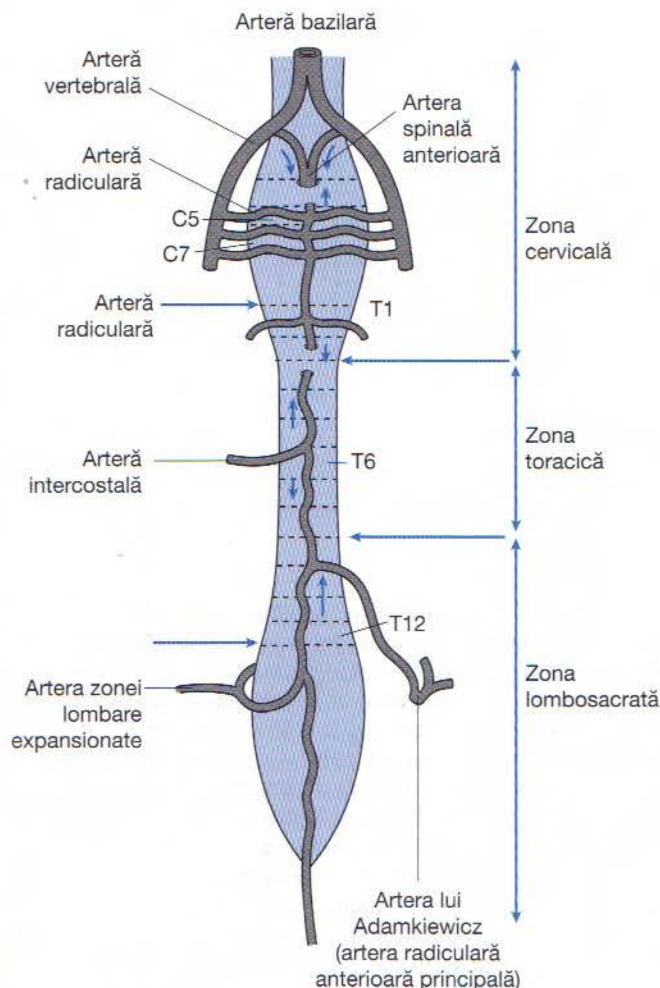


FIGURA 55-7 Vascularizația măduvei spinării. [Redesenată din Pansky, B., Allen, D., Budd, G.: *Review of neuroscience (Recenzie neuroștiințifică)*, ed. a 2-a, New York, 1998, McGraw-Hill, cu permisiunea McGraw-Hill.]

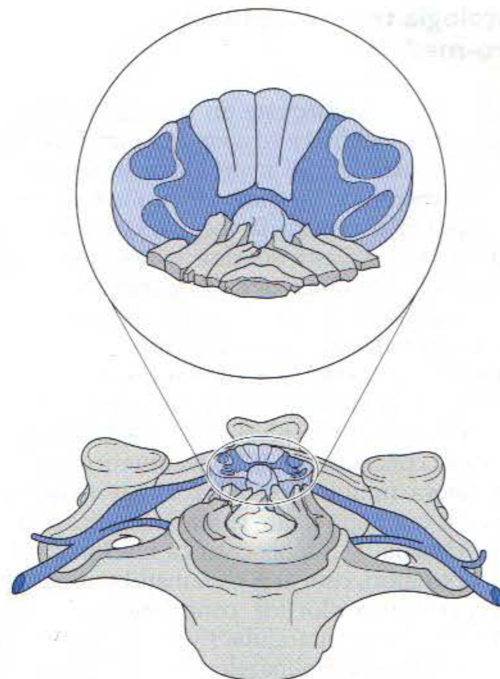


FIGURA 55-8 Sindromul de cordon anterior. O hernie de disc de mari dimensiuni comprimă fața anterioară a măduvei spinării, fără atingerea cordoanelor dorsale. [Redesenat din Tator, C.: Classification of spinal cord injury based on neurological presentation (Clasificarea leziunilor medulare pe baza prezentării neurologice). În Narayan, R., Wilberger, J., Povlishock, J., editori: *Neurotrauma (Neurotraumatismele)*, New York, McGraw-Hill, cu permisiunea McGraw-Hill.]

2, ce apare după 1 până la 3 zile post-leziune, apar supersensibilitatea de denervare și suprareglarea receptorilor, manifestate clinic prin revenirea reflexelor. În timpul fazei 3, ce apare după 1 până la 4 săptămâni post-leziune, se produce creșterea sinapselor interneuronale, manifestată clinic prin hiperreflexie precoce. În final, în timpul fazei 4, ce apare după 1 până la 12 luni post-leziune, se produce intensificarea activității sinapselor axonului lung, manifestată clinic prin hiperreflexie tardivă.

Circulația este asigurată, la nivelul măduvei spinării, de două artere spinale posterioare, o arteră spinală anterioară și câteva artere segmentare radiculare (Figura 55-7). Arterele spinale posterioare derivă din arterele vertebrale și se deplasează de-a lungul feței posterioare a măduvei spinării, pentru a vasculariza treimea posterioară a măduvei spinării. Arterele spinale anterioare derivă, de asemenea, din arterele vertebrale, dar se unesc după un foarte scurt traiect și formează o singura arteră care se deplasează de-a lungul feței anterioare a măduvei spinării, pentru a vasculariza cele două treimi anterioare ale măduvei. Artera spinală anterioară și arterele spinale posterioare depind de vascularizația pe care o asigură arterele radiculare segmentare de-a lungul măduvei spinării, pentru a menține o vascularizație adecvată a acesteia. Arterele radiculare segmentare trec prin foramenul intervertebral din aortă și se împart în ramificațiile anterioare și posterioare, care, într-un final, se anastomozează cu arterele spinale corespunzătoare. Aceste artere radiculare nu sunt toate identice ca dimensiune sau ca zonă de distribuție a sângelui. În regiunea toracică superioară, între vertebrele T1 și T4, vascularizarea produsă de arterele radiculare nu se suprapune decât într-o foarte mică măsură. Între T12 și L2, există o arteră radiculară anterioară care este predominantă față de vecinele sale, numită artera lui Adamkiewicz. Această arteră, care se găsește, de regulă, în partea stângă a corpului, este o sursă importantă de sânge pentru cele două treimi caudale ale măduvei spinării. În momentul sosirii la suprafața anterioară a măduvei spinării, artera lui Adamkiewicz se împarte într-o ramificație mică ascendentă și una mare descendentă. Aceasta din urmă coboară către conul medular, unde se anastomozează sub formă de inel cu ramificațiile terminale ale arterei spinale posterioare. Regiunile dintre T1 și T4 și T12 și L2 sunt zone predispuse la accidente ischemice, din cauza importanței anatomice a arterelor radiculare individuale. Accidentele ischemice afectează, adesea, porțiunea anterioară a măduvei spinării, mai mult decât cea posterioară, din cauza naturii sistemului de irigație dat de artera spinală anterioară și de cele două artere spinale posterioare. În această situație, tracturile corticospinal și spinotalamic sunt afectate, în timp ce fasciculul gracilis este adesea menajat. Toate acestea duc la paraplegie, cu pierderea simțului dureros, a senzației termice, și cu menajarea parțială a simțului tactil și a simțului poziției, manifestările fiind denumite sindromul de cordon anterior (Figura 55-8).

Fiziopatologia traumatismului vertebro-medular

Cascada de efecte secundare este un termen ce se referă la o serie de procese biochimice ce apar după un TVM și care au tendința de a cauza leziuni neurologice suplimentare, dincolo de cele mecanice produse la momentul impactului. Ischemia substanței cenușii la locul lezării apare aproape imediat după TVM. Această ischemie pare să apară prin vasoconstricția vaselor de sânge care vascularizează măduva spinării și este mediată de eliberarea rapidă, post-TVM, a diverse substanțe vasoactive, cum ar fi serotonina, tromboxanii, factorii de activare plachetară, peptidoleucotrienele și peptidele opioide.[341,393] Ischemia este urmată de apariția edemului la locul traumatismului.[334] La nivel celular, se produce o creștere semnificativă a concentrației de calciu intraneuronal. Aceasta începe la câteva minute post-TVM, atinge maximumul la aproximativ 8 ore după lezare și rămâne ridicată pentru cel puțin 1 săptămână.[319] S-a observat că nivelurile ridicate de aminoacizi excitatori, cum ar fi glutamatul și aspartatul, acționând asupra receptorilor lor, contribuie la creșterea concentrațiilor de calciu intracelular.[100,275] Calciul intracelular facilitează activitatea fosfolipazelor A_2 și C, ceea ce duce, în final, la producerea de radicali liberi și de metaboliți liberi ai acizilor grași, ceea ce produce distrugerea membranelor celulare locale.[78,167,370] Apare, de asemenea, o creștere rapidă a potasiului în spațiul extracelular, direct legată de distrugerea membranei celulare, ceea ce produce depolarizarea altor celule neuronale și blocarea conducerii.[479] La locul impactului, în centrul substanței cenușii, apar microhemoragii. Fierul din acest sânge hemolizat catalizează peroxidarea lipidelor, provocând distrugeri tisulare și mai pronunțate, precum și catalizarea producției viitorilor radicali liberi de oxigen.[393]

Inițial, neutrofilele migrează la locul leziunii, unde contribuie la distrugerea celulară prin producerea de enzime lizozomale și de radicali liberi. Sunt urmate de macrofage, care fagocitează detritusurile celulare.[351] Apar celulele Schwann, care modifică tecile de mielină și produc factorii neurotrofici, în timp ce fibroblastele produc factorul de creștere fibroblastică de bază și contribuie la angiogeneză și la neovascularizația de la locul lezării.[61,271] În cele din urmă, se formează mici chisturi umplute cu LCR, înconjurate parțial de fibre nervoase demielinizate. Acestea fuzionează în decursul mai multor luni și pot crește riscul de mielomalacie și siringomielie.[281] Demielinizarea tracturilor substanței albe începe în 24 de ore de la TVM și crește după aceea, degenerarea walleriană apărând la 3 săptămâni.[460] Remielinizarea pare să apară după TVM, deși într-un mod total neașteptat, cu distanțe internodale anormal de scurte și mielină extrem de subțire.[62,172]

Mecanica și stabilitatea coloanei vertebrale

Nu există o definiție universal acceptată a stabilității coloanei vertebrale. White și Panjabi[467] definesc instabilitatea clinică prin „pierderea capacității coloanei, sub efectul încărcărilor fiziologice, de a menține relația dintre vertebre, astfel încât să nu existe distrugeri inițiale sau iritări ulterioare ale măduvei spinării sau rădăcinilor nervoase, și, în plus, să nu se dezvolte diformități invalidante sau durere, din cauza modificărilor structurale". Un model larg acceptat pentru stabilitatea toracolombară, care este frecvent folosit și pentru coloana cervicală mediană și inferioară, a fost creat de

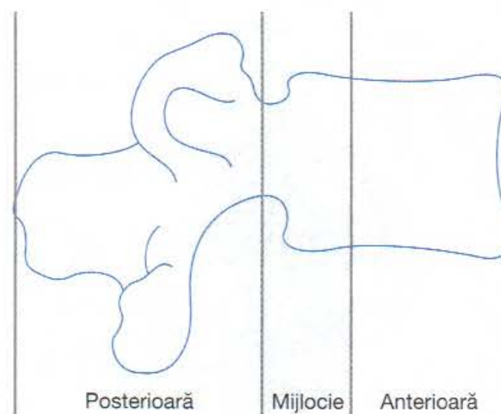


FIGURA 55-9 Conceptul cu trei coloane al anatomiei vertebrale. [Redesenat din Ferguson, R.L., Allen, B.L. Jr.: A mechanistic classification of thoracolumbar spine fractures (O clasificare mecanicistă a fracturilor de coloană toraco-lombară). *Ortopedie clinică* 189:77-88, 1984, cu permisiune.]

către Denis[129,130] și modificat de către Ferguson și Allen.[173] Modelul împarte coloana în 3 coloane: anterioară, mijlocie și posterioară (Figura 55-9). Coloana anterioară este formată din ligamentul longitudinal anterior, cele două treimi anterioare ale corpului vertebral și cele două treimi anterioare ale inelului fibros sau ale discului. Coloana mijlocie este formată din treimea posterioară a corpului vertebral, treimea posterioară a inelului fibros și ligamentul longitudinal posterior. Coloana posterioară este formată din pediculi, fațetele articulare, lamine, ligamentul supraspinos, ligamentul interspinos, capsula articulară și ligamentul flavum. Atunci când integritatea coloanei mijlocii și fie a coloanei anterioare, fie a celei posterioare este afectată, coloana vertebrală devine instabilă.[129,130] Coloanele pot fi compromise fie prin fracturare, fie prin ruperea ligamentelor. Plăgile prin împușcare, prin natura leziunilor pe care le provoacă, pot afecta mai mult de o coloană și, totuși, coloana poate rămâne stabilă.[262] De asemenea, trebuie remarcat faptul că TVM poate exista fără constatări radiologice evidente.

Fracturile sau luxațiile de la nivelul coloanei toracice și lombare implică în mod frecvent vertebrele T12 și L1. Mecanismele frecvente includ compresia-flexia, dislocarea-flexia, translația și torsiunea-flexia.[386] Încărcarea axială a unei coloane flexate poate cauza câteva tipuri de leziuni, în funcție de vectorul forței. Poate exista doar compresia coloanei anterioare care să ducă la o fractură compresivă sau, cu o forță compresivă mai mare, la compresia coloanei anterioare cu dislocarea elementelor posterioare. Dacă vectorul forței face ca axa de rotație să fie anterioară față de corpul vertebral, poate apărea o dislocare de tip Chance, cu afectarea celor trei coloane, doar prin vertebrele osoase (Figura 55-10), doar prin structurile ligamentare sau printr-o combinație a structurilor osoase și ligamentare. În plus, se poate produce compresia tuturor celor trei coloane, cu retropulsiunea coloanei mijlocii în canalul vertebral. Aceasta din urmă cauzează adesea TVM. Translația vertebrelor adiacente, așa cum se întâmplă, de exemplu, atunci când o persoană cade de la înălțime și se lovește cu o parte a trunchiului de un obiect imobil, este tiparul de lezare cel mai frecvent cauzator de TVM. Dacă translația este mai mare de 25% din lățimea vertebrei, structurile ligamentare din toate cele trei coloane sunt, probabil, deteriorate.[195,228] Compresia

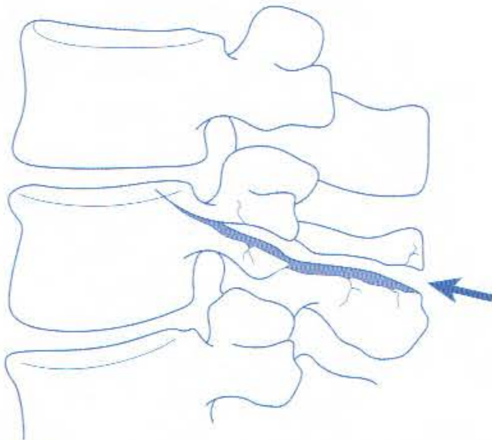


FIGURA 55-10 Fractura de tip Chance. [Redesenată din Schultz, R.J.: *The language of fractures (Limbajul fracturilor)*, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins, cu permisiunea Williams & Wilkins.]

și rotația coloanei anterioare, și dislocarea și rotația coloanei posterioare provoacă o leziune de torsiune-flexie acolo unde fațetele articulare și ligamentul longitudinal anterior sunt frecvent rupte și TVM este probabil să se producă.

Fracturile și dislocările coloanei cervicale sunt frecvent cauzate de o flexie puternică excesivă, extensie sau încărcarea axială. O decelerare bruscă, frecvent întâlnită în cazul accidentelor rutiere, determină propulsia în față a capului, în raport cu restul corpului, care rămâne imobilizat, conducând la o leziune de tip flexie. Accelerarea bruscă cauzează, din contră, o leziune de tip extensie. Încărcarea axială este, de asemenea, un co-mecanism comun pentru leziunile produse prin flexie sau extensie la nivelul coloanei cervicale, așa cum se întâmplă în cazul celor care execută sărituri în apă și care lovesc fundul piscinei cu capul. Cunoașterea mecanismului de producere a leziunii este importantă pentru recunoașterea leziunilor care ar putea să nu fie ușor vizibile la imagistică. De exemplu, leziunile cauzate de flexie pot provoca ruperea ligamentelor din coloana posterioară, fapt ce ar putea să nu fie evident pe radiografiile simple.

Fractura Jefferson, inițial descrisă de Sir Geoffrey Jefferson,[236] este o fractură cominutivă a atlasului (vertebra C1). Este cauzată de compresia axială, care poate apărea, de exemplu, atunci când un jucător de fotbal american îl izbește cu putere pe un alt jucător cu casca (Figura 55-11). Fractura spânzuratului este o spondilolisteză traumatică a axisului (vertebra C2). Este cauzată de fracturile bilaterale prin pars interarticularis a axisului, care rezultă din hiperextensia și compresia axială, așa cum se întâmplă atunci când fruntea unei persoane lovește parbrizul. Fractura procesului odontoid al axisului poate fi cauzată de hiperflexie, hiperextensie sau înclinări laterale exagerate. Clasificarea tradițională a fracturilor odontoide include trei tipuri.[16] Tipul 1 este fractura vârfului odontoidului, tipul 2 este fractura bazei odontoidului, iar tipul 3 este fractura care se extinde, pe axa corespunzătoare, de la baza până la vârful odontoidului.

Hiperflexia coloanei cervicale subaxiale (C3-C7) poate cauza subluxație anterioară, fractură compresivă simplă, dislocare bilaterală a fațetelor articulare, fractură de flexie în lacrimă sau fractură a lingurarului. Fractura de flexie în lacrimă este caracterizată de retropulsiunea porțiunii mai mari a corpului vertebral în canalul vertebral,

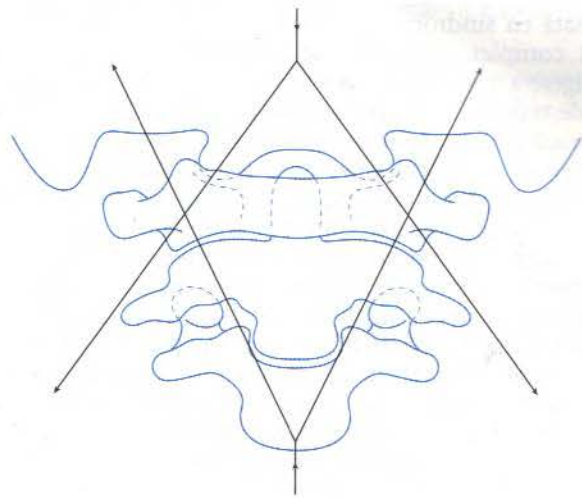


FIGURA 55-11 Fractura de tip Jefferson. Fractura cominutivă a inelului C1. [Redesenată din Schultz, R.J.: *The language of fractures (Limbajul fracturilor)*, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins, cu permisiunea Williams & Wilkins.]

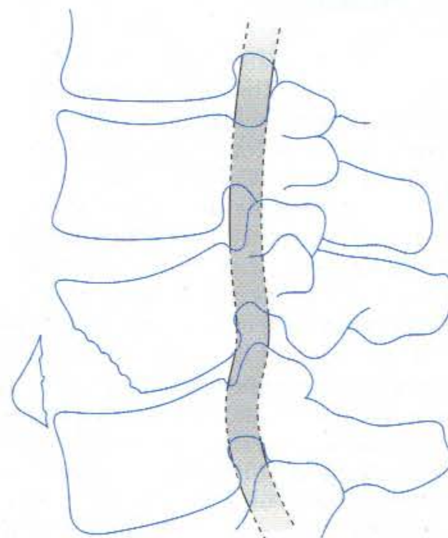


FIGURA 55-12 Fractura prin flexie în lacrimă. Măduva spinării este comprimată de partea postero-inferioară a vertebrelor. [Redesenată din Schultz, R.J.: *The language of fractures (Limbajul fracturilor)*, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins, cu permisiunea Williams & Wilkins.]

detașată dintr-un fragment anterior (lacrima); este asociată cu distrugerea fațetelor posterioare și distrugere ligamentară (Figura 55-12). Fractura de flexie în lacrimă este frecvent

asociată cu sindromul de cordon anterior, dacă nu cu un TVM complet. Fractura lingurarului este o fractură prin smulgere a apofizei spinoase C6, C7 sau T1. Nu este asociată, de regulă, cu leziuni neurologice. Hiperflexia cu rotație cauzează adesea dislocare fațetară unilaterală.

Hiperextensia coloanei cervicale subaxiale dislocă, de regulă, coloana anterioară și o comprimă pe cea posterioară. Dislocarea anterioară distruge, adesea, ligamentul longitudinal anterior, discul intervertebral și ligamentul longitudinal posterior, în timp ce compresia posterioară determină curbarea ligamentului flavum în canalul vertebral. Dacă măduva spinării este prinsă între corpul vertebral și ligamentul flavum și/sau fațetele articulare hipertrofiate, se dezvoltă, adesea, sindromul de cordon central. Acest sindrom, ce apare numai în leziunile de măduvă cervicală, se caracterizează prin menajarea sensibilității sacrate și slăbiciune mai pronunțată a membrelor superioare decât a celor inferioare. Fractura de hiperextensie în lacrimă este caracterizată de smulgerea laturii antero-inferioare a corpului vertebral deasupra leziunii de hiperextensie de către ligamentul longitudinal anterior, fără retropulsiunea corpului vertebral în canalul vertebral. Compresia coloanei posterioare în timpul hiperextensiei forțate excesive poate duce, de asemenea, la fracturi laminare.

În cele din urmă, dar nu mai puțin frecvent, încărcarea axială semnificativă a coloanei cervicale subaxiale produce fracturi cominutive, prin care un disc intervertebral face implozie prin partea superioară a plăcii terminale a corpului vertebral de dedesubt, determinând corpul vertebral să se spargă în multiple fragmente.[391] Aceste fracturi afectează, de obicei, cel puțin două coloane, sunt, în general, instabile, și sunt frecvent asociate cu TVM.

Clasificarea traumatismelor vertebro-medulare

Diagnosticul de TVM poate fi pus rapid în urma unui examen neurologic. Standardele Internaționale pentru Clasificarea Neurologică a Leziunilor Vertebro-Medulare (International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury, ISNCSCI) stabilesc o procedură de clasificare a TVM.[286] Module de învățare online sunt disponibile pe site-ul Asociației Americane pentru Leziunile Vertebro-Medulare (American Spinal Injury Association, ASIA). Examinarea, care poate fi efectuată imediat după TVM, chiar și la persoanele cu coloană vertebrală instabilă, este efectuată cu pacientul în decubit dorsal. Examinările ulterioare sunt efectuate întotdeauna în aceeași poziție. Procedura include o evaluare sistematică a tuturor dermatoamelor și miotoamelor extremităților. Din cauza faptului că TVM afectează, de obicei, măduva spinării într-un loc discret, determinarea ultimului nivel senzitiv și motor intact poate stabili cu precizie și acuratețe NNL. O leziune completă este definită, conform ISNCSCI, ca leziunea în care funcționalitatea senzorială sau motorie lipsește în totalitate la nivelul ultimului segment sacral; aceasta include sensibilitatea anală profundă, sensibilitatea de la nivelul joncțiunii mucocotanate, sau contracția voluntară a sfincterului anal extern. O leziune incompletă este definită ca fiind leziunea în care există o funcționalitate senzorială sau motorie cel puțin parțială a ultimului segment sacral.

Testarea sensibilității în cadrul examenului neurologic include testarea pentru absența senzației, deficitul de senzație sau senzația normală a unui punct-cheie (Tabelul 55-3), în toate cele 28 de dermatoame de pe fiecare parte a corpului, atât pentru sensibilitatea la atingerea ușoară, cât și pentru cea la înțeparea cu acul. Testarea sensibilității la înțeparea cu acul se face folosind un ac de siguranță de unică folosință, în timp ce sensibilitatea la atingere ușoară este testată cu un ghemotoc de vată sau cu vârful degetului. În cazul incapacității de a distinge între sensibilitatea la înțeparea cu acul și cea la atingerea ușoară, sensibilitatea este clasificată ca absentă pentru sensibilitatea la înțepare. Testarea funcției motorii în cadrul examenului neurologic cuprinde testarea forței musculare a mușchilor-cheie pe o scară cu 6 puncte (Tabelul 55-4) pentru fiecare din cele 10 miotoame de pe fiecare parte a corpului, dar și testarea contractilității sfincterului anal extern.

Testarea fiecărui mușchi-cheie ar trebui să înceapă cu gradul 3 de testare. Dacă mușchiul pare a avea o forță mai mare decât forța antigravitațională (gradul 3), atunci trebuie testat și pentru gradele 4 și 5, în poziția corespunzătoare acestora. În schimb, dacă mușchiul pare a avea o forță mai mică decât forța antigravitațională în timpul testării de grad 3, mușchiul trebuie testat și pentru gradul 2, în poziția corespunzătoare acestuia. Dacă mușchiul nu pare a avea nici măcar forța pentru gradul 2, atunci se folosește testarea pentru gradul 1, în poziția corespunzătoare acestuia. Înainte de testarea forței musculare pentru un anume mușchi-cheie, ar trebui testată amplitudinea mișcării (ROM) pentru articulația pe care mușchiul respectiv o traversează. Cunoașterea amplitudinii de mișcare disponibile reprezintă o condiție esențială pentru testarea adecvată a forței musculare.

NNL este definit ca fiind cel mai îndepărtat segment al măduvei spinării cu sensibilitate și funcție motorie normale bilateral. ISNCSCI a ales mușchii-cheie astfel încât aceștia să prezinte în primul rând inervație de la două rădăcini nervoase, fiecare mușchi-cheie succesiv suprapunându-se mușchiului de deasupra sa, atât în zona cervicală, cât și în zona lombară, fiind inervat de o singură rădăcină nervoasă. Conform definiției ISNCSCI, dacă un mușchi-cheie are un scor motor de 5/5, este inervat de două rădăcini nervoase intacte. Dacă un mușchi-cheie are un scor motor de 3/5 sau 4/5 (și mușchiul de deasupra sa are un scor motor de 5/5), atunci este inervat de cel puțin o rădăcină intactă, rădăcină care dă numele mușchiului respectiv. Dacă un mușchi-cheie are un scor motor de 2/5 sau mai puțin, înseamnă că niciuna dintre rădăcinile sale nervoase nu este intactă. Pentru segmentele cervicale, datorită faptului ca inervația flexorilor cotului este la nivelul C5 și C6 și cea a extensorilor articulației pumnului la C6 și C7, iar cea a extensorilor cotului la C7 și C8, ISNCSCI a denumit rădăcinile nervoase ca fiind C5, C6 și, respectiv, C7. Dacă flexorii cotului au un scor motor de 5/5, extensorii articulației pumnului de 4/5 și extensorii cotului de 2/5, se presupune că miotoamele C5 și C6 sunt complet inervate, dar că miotomul C7 este numai parțial inervat. Pentru miotoamele care nu au mușchi-cheie de testat, funcția motorie se presupune că este normală acolo unde sensibilitatea este normală.

ISNCSCI include, de asemenea, o scală a deficitului, numită Scala ASIA a Deficitului (ASIA Impairment Scale, AIS), care clasifică TVM în 5 categorii de severitate, denumite de la A la E, clasificare bazată pe gradul de pierdere a funcției

Tabelul 55-3 Standardele internaționale privind clasificarea neurologică a punctelor-cheie senzoriale supuse testării în cadrul examinării neurologice pentru pacienții cu traumatism vertebro-medular

C2	1 cm lateral față de protuberanța occipitală de la baza craniului Un punct-cheie alternativ se găsește la cel puțin 3 cm în spatele urechii.	T3	Pe linia medioclaviculară și în cel de-al treilea spațiu intercostal, găsit prin palparea toracelui anterior pentru a localiza cea de-a treia coastă, și, imediat sub aceasta, al treilea spațiu intercostal corespunzător	L1	La jumătatea distanței dintre punctele senzitive-cheie pentru T12 și L2
C3	La vârful fosei supraclaviculare	T4	Pe linia medioclaviculară și în cel de-al patrulea spațiu intercostal, la nivelul mameloanelor	L2	Pe partea antero-medială a coapsei, la jumătatea distanței dintre punctul median al ligamentului inghinal și condilul femural medial de deasupra genunchiului
C4	Peste articulația acromioclaviculară	T5	Pe linia medioclaviculară și în cel de-al cincilea spațiu intercostal, la jumătatea distanței dintre mameloane și apendicele xifoid	L3	La nivelul condilului femural medial, deasupra genunchiului
C5	Pe partea radială (laterală) a fosei antecubitale, imediat proximal față de cot	T6	Pe linia medioclaviculară, la nivelul apendicelui xifoid	L4	La nivelul maleolei mediale
C6	Pe fața dorsală a falangei proximale a policelui	T7	Pe linia medioclaviculară, la un sfert din distanța dintre apendicele xifoid și ombilic	L5	Pe fața dorsală a labei piciorului, la nivelul celei de-a treia articulații metatarsofalangiene
C7	Pe fața dorsală a falangei proximale a mediusului	T8	Pe linia medioclaviculară, la jumătatea distanței dintre apendicele xifoid și ombilic	S1	Pe partea laterală a călcâiului
C8	Pe fața dorsală a falangei proximale a degetului mic	T9	Pe linia medioclaviculară, la trei sferturi din distanța dintre apendicele xifoid și ombilic	S2	În fosa poplitee a genunchiului, în punctul de mijloc
T1	Pe partea medială (ulnară) a fosei antecubitale, imediat proximal față de epicondilul medial al humerusului	T10	Pe linia medioclaviculară, la nivelul ombilicului	S3	Peste tuberozitatea ischială
T2	La vârful axilei	T11	Pe linia medioclaviculară, la jumătatea distanței dintre ombilic și ligamentul inghinal	S4–5	În zona perianală, la mai puțin de 1 cm lateral față de joncțiunea mucocutanată
		T12	Pe linia medioclaviculară, în dreptul punctului median al ligamentului inghinal		

Din documentele Asociației Americane pentru Leziunile Vertebro-Medulare. Neurological assessment: the sensory examination (Evaluarea neurologică: examinarea senzorială). În *Reference manual for the international standards for neurological classification of spinal cord injury (Manualul de referință pentru standardele internaționale ale clasificării neurologice a traumatismelor vertebro-medulare)*, Chicago, 2003, ASIA.

motorii și a sensibilității. Un TVM care provoacă absența totală a sensibilității sau a funcției motorii în segmentele sacrale S4-S5 este etichetat ca fiind TVM complet din categoria A a AIS. Un TVM în care sensibilitatea este conservată în segmentele sacrale S4-S5, dar nu există funcție motorie caudal față de trei segmente sub NNL, este etichetat ca fiind B AIS. Pentru un TVM în care sensibilitatea este conservată în segmentele sacrale S2-S5, dar mai mult de jumătate din mușchii-cheie mai jos de NNL au un scor motor mai mic de 3/5, AIS este C. Pentru un TVM în care sensibilitatea este conservată în segmentele sacrale S4-S5, dar cel puțin jumătate dintre mușchii-cheie mai jos de NNL au un scor motor mai mare sau egal cu 3/5, AIS este D. Atunci când sensibilitatea și funcția motorie sunt normale, AIS este E. Categoriile de la B la E indică leziuni incomplete.

Traumatismele vertebro-medulare netraumatice

Spre deosebire de Baza Națională de Date a Modelelor de Sistem pentru TVM traumatic, nu există nicio bază de date care să cuprindă informații despre persoanele cu TVM non-traumatic. TVM non-traumatic poate fi cauzat de o varietate de afecțiuni, inclusiv neoplazice, infecțioase, inflamatorii, vasculare, degenerative (spondilozice), congenitale, precum și de tulburări toxic-metabolice. Persoanele cu TVM non-traumatic sunt, din punct de vedere clinic, diferite de cele cu leziuni traumatice. Cei cu TVM non-traumatic au, în general, leziuni mai puțin severe. Aceștia au aproape întotdeauna leziuni incomplete, în timp ce cei cu afectare traumatică este mai puțin probabil să aibă leziuni incomplete. Leziunea incompletă este asociată cu un prognostic de reabilitare neurologică mult mai bun decât leziunea completă. Spre deosebire de cei cu TVM traumatic, persoanele cu TVM non-traumatic au semnificativ mai multe șanse să aibă paraplegie decât tetraplegie.[301]

Cauzele neoplazice ale traumatismelor vertebro-medulare

Tumorile se pot forma fie din elementele neuronale din canalul spinal, cum ar fi măduva spinării sau nervii spinali, fie din structurile care formează coloana vertebrală, mai frecvent din corpii vertebrali. Tumorile care se formează din măduvă (tumori extradurale) sunt mult mai comune decât cele care se formează din elementele neuronale (tumori intradurale). Tumorile extradurale sunt, de cele mai multe ori, leziuni metastatice, fiind de 25 de ori mai frecvente decât tumorile primare care interesează măduva.[109] După metastazele cerebrale, compresiunea măduvei spinării este al doilea cel mai comun tip de interesare neurologică a afecțiunilor neoplazice.[1]

Tabelul 55-4 Standardele internaționale privind clasificarea neurologică a punctelor-cheie motorii supuse testării în cadrul examinării neurologice pentru pacienții cu traumatism vertebro-medular

Flexorii cotului (biceps, brahial—miotom C5)	**Scor 0, 1 și 2** *Poziția de testare:* Umărul este în rotație internă și adducție. Antebrațul este plasat pe abdomen. Cotul este la 30 de grade diferență față de extensia totală. Articulația pumnului este în pronație-supinație neutre și imediat sub buric. *Acțiunea examinatorului:* Sprijină antebrațul. Palpează flexorii. Îi cere pacientului să ducă mâna la nas. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze flexia completă de cot.		**Scor 3** *Poziția de testare:* Umărul se află în rotație neutră, adducție, și flexie-extensie neutre. Cotul este în extensie maximă și mâna este în supinație. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să realizeze flexia cotului. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze flexia maximă a cotului.	**Scor 4 și 5** *Poziția de testare:* Umărul se află în rotație neutră, adducție, și flexie-extensie neutre. Cotul este flexat la 90 grade și mâna este în supinație. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să realizeze flexia cotului. Trage împotriva feței anterioare a articulației pumnului pacientului, în timp ce rigidizează umărul. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze flexia maximă a cotului.
Extensorii articulației pumnului (extensorii lung și scurt ai carpului radial—miotom C6)	**Scor 0, 1 și 2** *Poziția de testare:* Umărul este în rotație internă, addus, și în flexie-extensie neutre. Cotul este în extensie maximă. Articulația pumnului este în pronație-supinație neutre și în flexie maximă. *Acțiunea examinatorului:* Sprijină antebrațul. Palpează extensorii și îi cere pacientului să realizeze dorsiflexia articulației pumnului. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze extensia maximă a articulației pumnului.		**Scor 3** *Poziția de testare:* Umărul este în rotație neutră, adducție, și flexie-extensie neutre. Cotul este în extensie maximă și articulația pumnului în pronație și flexie maxime. *Acțiunea examinatorului:* Susține articulația pumnului. Îi cere pacientului să realizeze dorsiflexia articulației pumnului. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze extensia maximă a articulației pumnului.	**Scor 4 și 5** *Poziția de testare:* Aceeași ca la scorul 3, cu excepția articulației pumnului, care este la 90 de grade, în extensie maximă. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să opună rezistență față de examinatorul care trage. Trage în jos de mână, în direcția flexiei palmare și a deviației ulnare. (Observație: se testează extensia radială a articulației pumnului, deci direcția forței aplicate de examinator ar trebui să fie orientată mai degrabă către partea ulnară a articulației pumnului, decât în jos). *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze extensia maximă a articulației pumnului.
Extensorii cotului (triceps—miotom C7)	**Scor 0 și 1** *Poziția de testare:* Umărul este în rotație internă și adducție. Antebrațul este plasat pe abdomen. Cotul este la 30 de grade diferență față de extensia maximă. Articulația pumnului este în pronație-supinație neutră. *Acțiunea examinatorului:* Sprijină antebrațul. Palpează extensorii. Îi cere pacientului să îndrepte brațul. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze extensia maximă a brațului.	**Scor 2** *Poziția de testare:* Umărul este în aceeași poziție. Cotul este complet flectat. *Acțiunea examinatorului:* Sprijină brațul și îi cere pacientului să îndrepte brațul. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze extensia maximă a brațului.	**Scor 3** *Poziția de testare:* Umărul este în rotație neutră, adducție și în flexie la 90 de grade. Cotul este în flexie și mâna este la ureche. *Acțiunea examinatorului:* Sprijină brațul și îi cere pacientului să îndrepte brațul. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze extensia maximă a brațului.	**Scor 4 și 5** *Poziția de testare:* Aceeași ca la scorul 3, cu excepția cotului, care este la 45 de grade diferență față de extensia maximă. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să îi opună rezistență examinatorului care împinge, prin încercarea de a îndrepta brațul. Examinatorul încearcă să flecteze cotul. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze extensia maximă a brațului.
Flexorii falangei distale a mediusului (flexorul profund al degetului—miotom C8)	**Scor 0, 1 și 2** *Poziția de testare:* Umărul este în rotație neutră, adducție, și flexie-extensie neutre. Cotul este în extensie maximă. Articulația pumnului este în pronație-supinație neutre și flexie-extensie neutre. Articulațiile MF și IFP sunt extinse. *Acțiunea examinatorului:* Stabilizează articulația pumnului în poziție neutră, cu articulațiile MF și IFP extinse. Palpează flexorii și îi cere pacientului să realizeze flexia articulației IFD. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze flexia articulației IFD.		**Scor 3** *Poziția de testare:* Umărul și cotul sunt în aceeași poziție, iar articulația pumnului este în supinație maximă. *Acțiunea examinatorului:* Aceeași ca mai sus. *Acțiunea pacientului:* Aceeași ca mai sus.	**Scor 4 și 5** *Poziția de testare:* Aceeași ca la scorul 3, cu excepția articulației IFD, care este în flexie maximă. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să opună rezistență atunci când examinatorul împinge și să încerce să realizeze extensia articulației IFD. *Acțiunea pacientului:* Aceeași ca mai sus.

Abductorii degetului mic (abductorul degetului mic—miotom T1)	**Scor 0, 1 și 2** *Poziția de testare:* Umărul este în rotație internă, adducție, și flexie-extensie neutre. Cotul este în extensie maximă. Articulația pumnului este în pronație maximă și flexie-extensie neutre. Articulațiile MF, IF și IFD sunt în extensie maximă. *Acțiunea examinatorului:* Apasă ușor pe fața dorsală a mâinii și palpează adductorii. Îi cere pacientului să îndepărteze degetul mic de degetul 4. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze abducția degetului mic.		**Scor 3** *Poziția de testare:* Umărul este în rotație neutră, adducție și flexie la 15 grade. Cotul este în flexie la 90 de grade, și articulația pumnului este pronată și în flexie-extensie neutre. *Acțiunea examinatorului:* Stabilizează mâna și îi cere pacientului să realizeze abducția degetului mic. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze abducția degetului mic.	**Scor 4 și 5** *Poziția de testare:* Aceeași ca la scorul 0-2, cu excepția degetului mic, care este în abducție maximă. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să opună rezistență atunci când examinatorul împinge degetul mic împotriva abducției. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să mențină degetul mic în abducție.
Flexorii șoldului (iliopsoas—miotom L2)	**Scor 0 și 1** *Poziția de testare:* Șoldul este în rotație neutră, adducție/abducție neutră, și la 15 grade distanță față de extensia maximă. Genunchiul este la 15 grade distanță față de extensia maximă. *Acțiunea examinatorului:* Stabilizează coapsa pentru a elimina frecarea. Palpează creasta iliacă superioară dinspre distal spre anterior. Îi cere pacientului să realizeze flexia șoldului. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze flexia șoldului.	**Scor 2** *Poziția de testare:* Șoldul este în rotație externă, flectat la 45 de grade. Genunchiul este flectat la 90 de grade. *Acțiunea examinatorului:* Susține piciorul și îi cere pacientului să flecteze coapsa. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să flecteze coapsa departe de corp.	**Scor 3** *Poziția de testare:* Șoldul este în rotație neutră, abducție/adducție, și flexie/extensie neutră. Genunchiul este în extensie maximă. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să realizeze flexia maximă a șoldului și să nu îi permită labei piciorului să gliseze pe pat. Nu este permisă flexia peste 90 de grade în cazul examinării unui traumatism toracolombar sau lombar acut. Susține piciorul. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să aducă șoldul la 90 de grade.	**Scor 4 și 5** *Poziția de testare:* Aceeași ca la scorul 3, cu excepția flexiei de șold la 90 de grade *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să opună rezistență atunci când examinatorul împinge. Examinatorul încearcă să realizeze extensia șoldului în timp ce rigidizează șoldul de partea opusă. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să mențină șoldul la 90 de grade. *Sfat clinic:* în perioada acută a unui TVM, atunci când coloana vertebrală poate fi instabilă/dureroasă, este posibil ca forța mușchilor flexori ai șoldului să nu poată fi testată decât izometric. Folosind poziția de testare pentru scorul 3 (de mai sus), examinatorul pune o mână pe coapsa pacientului, exact deasupra genunchiului. Îi cere acestuia să ridice piciorul de pe pat în direcție dreaptă și să opună rezistență împotriva mișcării. Examinatorul trebuie să evalueze forța musculară de la 2 la 5.
Extensorii genunchiului (cvadriceps — miotom L3)	**Scor 0 și 1** *Poziția de testare:* Șoldul este în rotație neutră, abducție-adducție neutre, și la 15 grade distanță față de extensia maximă. *Acțiunea examinatorului:* Stabilizează genunchiul pentru a izola mușchiul și a palpa extensorii. Îi cere pacientului să realizeze extensia genunchiului. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze extensia genunchiului. *Sfat clinic:* solicitându-i pacientului să împingă întregul picior înapoi (în jos), se poate provoca o mai bună urmărire a contracției în cvadriceps	**Scor 2** *Poziția de testare:* Șoldul este în rotație externă, la 45 de grade de flexie. Genunchiul este flexat la 90 de grade. *Acțiunea examinatorului:* Stabilizează piciorul și îi cere pacientului să îndrepte genunchiul. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să îndrepte genunchiul.	**Scor 3** *Poziția de testare:* Șoldul este în aceeași poziție ca la scorurile 0-1, și genunchiul este parțial flectat. *Acțiunea examinatorului:* Pune un braț sub genunchiul testat și apucă celălalt genunchi. Această manevră determină flexia genunchiului testat. Îi cere pacientului să îndrepte genunchiul. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să îndrepte genunchiul.	**Scor 4 și 5** *Poziția de testare:* La fel ca la scorul 3, cu excepția faptului că genunchiul este la 15 grade distanță față de extensia maximă. *Acțiunea examinatorului:* Pune un braț sub genunchiul testat și apucă celălalt genunchi. Apasă în jos piciorul, imediat proximal față de gleznă, și îi cere pacientului să îndrepte genunchiul. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să îndrepte genunchiul.

(Continuat)

Tabelul 55-4 Standardele internaționale privind clasificarea neurologică a punctelor-cheie motorii supuse testării în cadrul examinării neurologice pentru pacienții cu traumatism vertebro-medular—continuat

Dorsiflexorii gleznei (tibial anterior—miotom L4)	**Scor 0 și 1** *Poziția de testare:* Șoldul este în rotație neutră, adducție/abducție neutră, și flexie/extensie. Genunchiul este în extensie maximă. Glezna este în ușoară flexie plantară. *Acțiunea examinatorului:* Palpează dorsiflexorii. Îi cere pacientului să tragă laba piciorului spre genunchi. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze dorsiflexia gleznei.	**Scor 2** *Poziția de testare:* Șoldul este în rotație externă, la 45 de grade de abducție. Genunchiul este în flexie la 90 de grade, și glezna este în flexie plantară maximă. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să tragă laba piciorului spre genunchi. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze dorsiflexia gleznei.	**Scor 3** *Poziția de testare:* Șoldul este în aceeași poziție ca la scorurile 0-1, cu excepția faptului că este ușor flexat, așa cum este și genunchiul. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să tragă laba piciorului către genunchi. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să tragă laba piciorului către genunchi.	**Scor 4 și 5** *Poziția de testare:* La fel ca la scorul 3, cu excepția faptului că glezna este în dorsiflexie maximă. *Acțiunea examinatorului:* Împinge împotriva dorsiflexiei gleznei și îi cere pacientului să reziste împingerii. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să reziste acestei manevre a examinatorului.
Extensorii proprii ai halucelui (extensorul propriu al halucelui—miotom L5)	**Scor 0 și 1** *Poziția de testare:* Șoldul este în rotație neutră, adducție/abducție neutră, și flexie/extensie. Genunchiul este în extensie maximă. Glezna este, parțial, în flexie plantară. *Acțiunea examinatorului:* Palpează extensorul halucelui. Îi cere pacientului să tragă halucele către genunchi. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să tragă halucele către genunchi.	**Scor 2** *Poziția de testare:* Șoldul este în rotație externă, în abducție la 45 de grade. Genunchiul este flexat la 90 de grade, iar glezna este în flexie plantară/dorsiflexie neutră. Halucele este în flexie plantară maximă. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să tragă halucele spre genunchi. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să tragă halucele spre genunchi.	**Scor 3** *Poziția de testare:* Șoldul este în aceeași poziție ca la scorurile 0-1, cu excepția că acesta și genunchiul sunt ușor flectate. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să tragă halucele către genunchi. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să tragă halucele către genunchi.	**Scor 4 și 5** *Poziția de testare:* Aceeași ca la scorul 3, cu excepția faptului că halucele este în extensie maximă. *Acțiunea examinatorului:* Împinge împotriva halucelui și îi cere pacientului să reziste împotriva împingerii. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să reziste acestei manevre a examinatorului.
Flexorii plantari ai gleznei	**Scor 0, 1 și 2** *Poziția de testare:* Șoldul este în rotație externă maximă. Genunchiul este flexat la 90 de grade. *Acțiunea examinatorului:* Poziționează șoldul în rotație externă maximă și flectează genunchiul la 90 de grade. În timp ce palpează flexorii plantari, îi cere pacientului să realizeze flexia plantară a labei piciorului. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să realizeze flexia plantară.		**Scor 3** *Poziția de testare:* Șoldul este în flexie la 45 de grade. Genunchiul este în flexie, astfel încât fața plantară a labei piciorului să fie așezată pe o suprafață plană, cum ar fi pe o placă. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să ridice călcâiul de pe suprafață. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să ridice călcâiul de pe suprafața plană.	**Scor 4 și 5** *Poziția de testare:* Genunchiul și șoldul sunt în extensie maximă, iar glezna este în flexie plantară maximă. *Acțiunea examinatorului:* Îi cere pacientului să mențină flexia plantară cu laba piciorului jos, în timp ce examinatorul opune rezistență în direcția opusă. *Acțiunea pacientului:* Încearcă să reziste acestei manevre a examinatorului.

Din documentele Asociației Americane pentru Leziunile Vertebro-Medulare. Neurological assessment: the motor examination (Evaluarea neurologică: examinarea motorie). În Marino, R.J., editor: *Reference manual for the international standards for neurological classification of spinal cord injury (Manualul de referință pentru standardele internaționale ale clasificării neurologice a traumatismelor vertebro-medulare)*, Chicago, 2003, ASIA.
IFD, interfalangiană distală; *IFP*, interfalangiană proximală; *MF*, metacarpofalangiană.

Clasificarea tumorilor medulare

Cea mai frecventă metodă de clasificare a tumorilor se referă la localizarea anatomică a tumorii. Tumorile medulare sunt extradurale atunci când se formează din structuri exterioare durei mater, cel mai frecvent, din corpul vertebral. O origine mai rară este cea din structurile arcului vertebral posterior sau din țesutul moale din afara durei mater. Cele mai multe tumori metastatice ale măduvei sunt extradurale, ajungând la 55% din totalul tumorilor medulare.[270] Cele mai frecvente localizări primare pentru metastazele măduvei spinării sunt plămânii, zona mamară, prostata și rinichii.[220] Mecanismul de metastazare include extinderea directă a tumorii în țesuturile adiacente și diseminarea hematogenă prin plexul venos vertebral Batson, un sistem venos lipsit de valve, care asigură drenarea din torace, abdomen și viscerele pelvine.[27] Tumorile medulare primare care sunt prezente în regiunea extradurală se ridică la mai puțin de 1% din totalul tumorilor medulare. Acestea includ mielomul multiplu, sarcomul osteogenic, hemangiomul vertebral, condrosarcomul și condromul.[220]

Tumorile care se formează din spațiul intradural le includ pe cele care sunt intramedulare (de exemplu, tumori formate din parenchimul măduvei spinării) și pe cele care sunt intradurale, dar extramedulare. Tumorile intramedulare sunt, în general, tumori primare, cel mai frecvent ependimoame și astrocitoame, care împreună ajung la 75% din totalul tumorilor intramedulare.[220] Ependimoamele au tendința să fie bine încapsulate și de formă regulată, spre deosebire de astrocitoame, care tind să aibă formă neregulată, cu multiple extinderi în parenchimul medular. Cele mai multe tumori intradurale extramedulare sunt atât benigne, cât și primare, și includ meningioamele și tumorile tecale, cum ar fi schwannoamele și neurofibroamele.[220] Acele tumori metastatice care sunt vizibile se pot forma fie prin diseminare hematogenă, fie prin „metastaze în picătură", leziuni care se extind direct din LCR, în asociere cu tumori maligne ale creierului, cum ar fi meduloblastoamele.[270]

Prezentarea clinică a tumorilor medulare

Durerea este cel mai frecvent simptom al tumorilor medulare. Durerea asociată tumorilor medulare este adesea mai puternică în decubit dorsal, în contrast cu durerea asociată cu spondiloza degenerativă, care este frecvent mai puternică în poziție verticală. Dacă tumora interesează numai structurile scheletale, durerea este frecvent axială. Dacă tumora interesează rădăcinile nervoase, durerea are o distribuție radiculară. Dacă tumora interesează măduva spinării, durerea poate fi prezentă ca durere la nivel sau sub nivel. Simptomele organice, ca transpirațiile nocturne, febra, scăderea ponderală inexplicabilă sau anorexia, pot, de asemenea, sugera o afecțiune tumorală.

Compresia acută a măduvei spinării este asociată cu o deteriorare neurologică rapidă și reprezintă o urgență medicală, deoarece poate progresa rapid către paraplegie sau tetraplegie. Atunci când sunt prezente semnele și simptomele unei compresii medulare acute asociate cu o interesare neoplazică a măduvei spinării, cei mai mulți pacienți vor prezenta deja numeroase anomalii radiologice. Atunci când este legat de tumori spinale, sindromul de compresie medulară acută rezultă, cel mai adesea, din invadarea structurilor medulare de către metastazele extradurale.[109]

Managementul compresiei medulare produse de tumori

Compresia medulară acută este gestionată cu corticosteroizi, radiații și cură chirurgicală. Corticosteroizii, frecvent dexametazona, sunt administrați pentru a reduce modificările inflamatorii legate de tumoră și producția de prostaglandine.[220] Radioterapia este adesea folosită în cazul compresiei medulare rezultate din invadarea țesutului moale. Poate fi folosită ca monoterapie în crearea stabilității coloanei sau în combinație cu tratamentul chirurgical. Radioterapia este mai rar utilizată pentru tratamentul tumorilor intradurale sau intramedulare, cu excepția tumorilor inoperabile sau rezecate incomplet.[220] Tumorile radiosensibile care interesează măduva spinării includ limfoamele, cancerul pulmonar cu celule mici și mielomul multiplu, în timp ce tumorile mai puțin sensibile la radioterapie sunt cele mamare, prostată, alte forme de cancer pulmonar decât cel cu celule mici și cancerul de celule renale.[220] Complicațiile directe ale radioterapiei asupra măduvei spinării includ mielopatia de radiație și plexopatia de radiație. În cazul compresiei medulare acute, obiectivul imediat al tratamentului chirurgical este decompresia măduvei, pentru a conserva sau îmbunătăți funcționarea neurologică.

Pentru cele mai multe tumori intramedulare și intradurale extramedulare, tratamentul chirurgical este cel mai eficient. Ependimoamele, datorită caracterului lor încapsulat, pot fi adesea complet rezecate, cu o bună conservare a funcției neurologice.[162,295] În schimb, pentru astrocitom, din cauza faptului că este neregulat și invaziv, fără o suprafață clară de rezecție, scopul chirurgical este rezecția subtotală a țesutului clar neoplazic.[110,295] Meningioamele intradurale extramedulare se formează din dura mater și sunt rezecate împreună cu dura afectată, după ce se ajunge la ele prin laminectomie.[294] Tumorile tecale pot fi în totalitate intradurale sau, în caz de neurofibrom, pot prezenta o extensie extradurală printr-un foramen neuronal mărit. În caz de neurofibromatoză de tip 2, interesarea intradurală extensivă poate fi prezentă în cea mai mare parte a măduvei spinării. În aceste cazuri, scopul chirurgical este mai degrabă îndepărtarea celei mai mari părți a masei tumorale decât rezecția completă.[301]

Cauzele infecțioase și inflamatorii ale traumatismelor vertebro-medulare

Infecția bacteriană

Bacteriile pot invada un corp vertebral fie pe cale hematogenă, fie prin extensia directă de la un focar infecțios adiacent, cauzând osteomielită vertebrală. Persoanele cu risc crescut de osteomielită vertebrală de cauză bacteriană sunt consumatorii de droguri intravenoase, persoanele imunocompromise, diabeticii sau cei dializați.[31,371] Copiii sunt relativ predispuși doar la discite bacteriene, probabil și din cauza unei circulații sangvine relativ bogate la nivelul discului intervertebral.[198] Bacteria cel mai frecvent incriminată în osteomielita vertebrală este *Staphylococcus aureus*, cu un procent de peste 50% din totalul tuturor infecțiilor.[382] Deși infecția poate apărea în orice segment al coloanei vertebrale, coloana lombară este cea mai afectată zonă.[246] Durerea vertebrală este de departe cel mai frecvent simptom al

osteomielitei vertebrale, fiind observată la peste 90% dintre persoanele afectate.[371] Alte simptome pot include febra sau deficitele neurologice legate de compresia medulară datorată prăbușirii corpului vertebral sau de prezența unui abces epidural. Markerii de laborator ai infecției, cum ar fi VSH (viteza de sedimentare a hematiilor) și PCR (proteina C reactivă), au în mod frecvent valori ridicate în caz de infecție acută.[371,383] Izolarea agentului patogen este vitală pentru succesul tratamentului. Aceasta se poate face prin determinarea microorganismului în culturi de sânge sau în culturi tisulare din măduvă, recoltate fie prin puncție, fie prin biopsie în câmp deschis. Tratamentul osteomielitei vertebrale implică tratamentul antibiotic intravenos pentru cel puțin 4 săptămâni. Tratamentul chirurgical este indicat atunci când tratamentul țintit cu antibiotice este ineficient, când există compresie medulară sau a rădăcinilor nervoase, fapt ce determină apariția unui deficit neurologic, sau atunci când există o instabilitate a coloanei vertebrale sau deformarea acesteia.[31,246]

Tuberculoza coloanei, denumită și boala lui Pott, apare prin diseminare hematogenă la nivelul măduvei a bacteriei *Mycobacterium tuberculosis*, frecvent de la un focar pulmonar.[352] Tuberculoza vertebrală se tratează cu cel puțin 2 sau chiar cu 4 agenți tuberculostatici, timp de 6 până la 12 luni.

Virusul imunodeficienței umane și infecția cu virusul T-limfotrofic uman

Persoanele cu infecție HIV sunt susceptibile la a dezvolta afecțiuni ale măduvei spinării, ce pot apărea ca mielopatie vacuolară, mielită primară HIV sau ca rezultat al infecțiilor oportuniste ale măduvei. O mielopatie evidentă clinic apare la 7% până la 20% din totalul persoanelor infectate cu HIV.[141,260] Mielopatia vacuolară se prezintă cu o paraplegie spastică incompletă, cu pierderea propriocepției și a simțului vibrației.[141] Vacuolele sunt identificate la autopsie, în tracturile dorsolaterale ale substanței albe, la 40% până la 55% dintre persoanele infectate cu HIV, cel mai frecvent la nivelul măduvei toracice centrale și joase.[202,363]

Virusul HTLV-1 este un alt retrovirus ce poate cauza mielopatie cronică progresivă. Starea clinică este o paraplegie spastică lent progresivă, denumită atât parapareză tropicală spastică, cât și mielopatie asociată HTLV-1. Virusul se transmite prin sânge, contact sexual și de la mamă la copil, prin laptele matern. Boala apare în Caraibe, partea sudică a Japoniei, Africa Centrală și de Sud și în regiuni din America de Sud.[192]

Mielita transversă

Atunci când o persoană dezvoltă o mielopatie cu evoluție rapidă fără istoric de traumatisme și fără semne fizice sau radiografice de leziuni structurale, diagnosticul diferențial ar trebui să includă și o boală autoimună, cum ar fi lupusul eritematos sistemic, scleroza multiplă, neuromielita optică, sindromul paraneoplazic, carența nutrițională, insuficiența vasculară și infecțiile. Dacă nu pot fi identificate dovezi ale niciuneia dintre aceste boli, atunci etiologia ar putea să fie mielita transversă. Aceasta este un proces mielopatic de cauză necunoscută, ce rezultă din inflamația măduvei spinării. Poate progresa în decurs de câteva ore sau în decurs de 2 până la 3 săptămâni. Etiologia poate fi infecțioasă, dar, frecvent, nu se izolează niciun microorganism. Deși mielita transversă poate apărea în orice zonă a măduvei, regiunea toracică este cea mai frecventă.[120] Examenul RMN, în cazul persoanelor cu mielită transversă, evidențiază adesea edemul măduvei spinării, cu o regiune de hipersemnal pe imaginile ponderate T2, corelate cu nivelul clinic al pacientului.[35] Tratamentul cuprinde, de obicei, administrarea de corticosteroizi, care se pare că se asociază cu cea mai bună și mai rapidă rată de recuperare, în comparație cu cei care nu sunt tratați cu corticosteroizi.[263,397] Plasmafereza poate, de asemenea, fi de ajutor.[462]

Cauzele vasculare ale traumatismelor vertebro-medulare

Ischemia măduvei, deși mai rară decât ischemia cerebrală, este o cauză binecunoscută a TVM. Este cel mai frecvent asociată cu sindromul măduvei anterioare și poate apărea ca rezultat al hipoperfuzării medulare, sistemice sau locale, al emboliei sau, rareori, al trombozei. Ischemia poate, de asemenea, rezulta ca urmare a unei malformații arteriovenoase (MAV) de tip I. Aceasta este o fistulă arteriovenoasă care se formează atunci când o arteră care hrănește singură dura, fie spontan, fie posttraumatic, dezvoltă o fistulă a circulației spinale venoase. Această fistulă produce congestie venoasă și hipertensiune, ceea ce produce hipoperfuzare medulară. Simptomatologia produsă de MAV-urile de tip I are, de obicei, un debut gradual, cu o evoluție progresivă, deși pot apărea episoade de deteriorare alternate cu perioade de stabilitate clinică. Simptomele senzoriale sunt cele mai frecvente simptome inițiale, dar slăbiciunea și tulburările sfincteriene sunt prezente adesea la momentul diagnosticării.[242]

Alte cauze ale traumatismelor vertebro-medulare

Alte mielopatii non-traumatice le includ pe cele legate de carențele nutritive, radiații, bolile vasculare de colagen, cum ar fi lupusul eritematos sistemic sau sindromul Sjögren, boala de decompresie, scleroza multiplă, neuromielita optică, neurosarcoidoza și numeroasele sindroame paraneoplazice.

Consecințele traumatismelor vertebro-medulare

Pentru clinicienii implicați în îngrijirea persoanelor care au suferit un TVM traumatic, sunt frecvente întrebările ca „Voi mai merge vreodată?", „Îmi voi mai putea folosi mâinile vreodată?", „Îmi voi mai putea controla intestinul și vezica urinară vreodată?" Aceste întrebări demonstrează importanța stabilirii prognosticului neurologic și funcțional cât mai curând posibil după un TVM, pentru a putea permite elaborarea unui plan de tratament specific și începerea consilierii psihologice. Prognosticul consecințelor neurologice depinde de concluziile examenului clinic, așa cum este definit de ISNCSCI.

Reabilitarea neurologică în tetraplegia completă

Persoanele cu tetraplegie motorie completă au un prognostic defavorabil de recuperare a abilității de a merge.

Numai 2% până la 3% dintre persoanele încadrate ca având AIS A trec la AIS D în decursul unui an de zile.[287] Prognosticul pentru recuperarea forței și a sensibilității motorii în miotoamele și dermatoamele apropiate de NNL nu este atât de cumplit. Per total, între 30% și 80% dintre persoanele cu tetraplegie motorie completă recuperează un singur nivel motor, însemnând redobândirea forței musculare la acel nivel, într-un an de la traumatism. În cadrul acestui grup, cel mai important factor de prognostic pentru recuperarea unui singur nivel motor este prezența inițială, la acel nivel, a forței musculare nefuncționale (scor motor 1 sau 2). Un mușchi cu scor motor 1 sau 2 la o săptămână după TVM are 70% până la 80% șanse să atingă scorul motor 3 după 1 an. Din contră, pentru un mușchi cu scor motor 0, sunt doar 30% până la 40% șanse ca acel mușchi să atingă scorul motor 3 sau mai mult la un an post-TVM.[151] La o lună după traumatism, un mușchi situat distal față de nivelul leziunii, cu scor motor 1 sau 2, are peste 95% șanse să ajungă la scorul motor 3 sau mai mult, în timp ce doar 25% dintre mușchii cu scor motor 0 ating scorul de 3.[456] Șansele de recuperare funcțională a unui mușchi aflat cu 2 niveluri mai jos față de nivelul motor al leziunii, atunci când scorul motor al primului mușchi de sub nivelul motor este 0, sunt extrem de reduse. Cu cât este mai puternic un mușchi corespunzător zonei leziunii, cu atât va deveni mai puternic la un an post-TVM. Viteza de reabilitare este, de asemenea, corelată cu forța mușchiului din zona corespunzătoare leziunii. Un mușchi cu scor motor 2 imediat distal față de nivelul motor va dobândi, probabil, mai multă forță și mai rapid decât un mușchi cu scor motor 0, situat în același teritoriu.[149] Câteva studii au arătat, de asemenea, o corelație puternică între funcția motorie și abilitățile de autoîngrijire.[72,148]

Reabilitarea neurologică și mersul în tetraplegia incompletă

La începutul anilor '70, Bosch et al.[66] au raportat faptul că 90% dintre persoanele cu sindrom central de măduvă, dar doar puțini dintre cei cu leziuni anterioare de măduvă, erau în stare să meargă după TVM. Maynard et al.[293] au raportat ulterior faptul ca 87% dintre persoanele cu tetraplegie motorie incompletă mergeau după 1 an, în timp ce doar 47% dintre cei cu tetraplegie senzitivă incompletă, dar motorie completă, mergeau după 1 an. Printre pacienții cu tetraplegie senzitivă incompletă, tipul de sensibilitate conservată mai jos de nivelul leziunii este important pentru prognosticare. Persoanele care au păstrat sensibilitatea la înțeparea cu acul în apropierea anusului au mai mult de 70% șanse să își redobândească mersul, în timp ce, pentru persoanele care au păstrat doar o ușoară sensibilitate la atingere în acea zonă, este improbabil să își mai redobândească vreodată mersul.[113] Printre persoanele cu TVM motor incomplet, vârsta și forța motorie inițială par a fi factorii determinanți pentru mers. Într-un studiu pe 105 persoane cu tetraplegie motorie incompletă, în care vârsta de 50 de ani a fost aleasă arbitrar ca prag, 91% dintre persoanele mai tinere de 50 de ani, fie AIS C, fie D, au mers după 1 an. Toate persoanele mai vârstnice de 50 de ani și cu AIS D au mers, în timp ce doar 40% dintre persoanele mai vârstnice de 50 de ani și AIS C au mers.[87]

Recuperarea neurologică și mersul în paraplegie

Recuperarea funcționalității membrului inferior la persoanele cu paraplegie depinde de caracterul complet sau incomplet al leziunii și de nivelul acesteia. Printre persoanele cu paraplegie completă, aproximativ 75% păstrează și la 1 an același NNL pe care l-au avut la 1 lună post-TVM, 20% câștigă un singur nivel neurologic și 7% câștigă două niveluri neurologice.[459] Atunci când nivelurile obținute sunt tronculare ca distribuție, nu există, de obicei, semnificație funcțională sau schimbări. Persoanele cu paraplegie completă T1-T8 nu recuperează mișcările voluntare ale membrelor inferioare. Cu toate acestea, 15% dintre persoanele cu paraplegie completă între T9 și T11 și 55% dintre persoanele cu paraplegie la T12 și mai jos își recuperează o parte din funcționalitatea membrelor inferioare.[459]

Persoanele cu paraplegie incompletă au cel mai bun prognostic de a merge dintre toate grupele de persoane cu TVM traumatic. 80% dintre indivizii cu paraplegie incompletă își recuperează flexia funcțională a șoldului și extensia genunchiului intr-un 1 an de la traumatism, făcând posibil mersul atât în casă, cât și în afara casei.[456]

Recuperarea funcțională

Prognosticarea rezultatelor funcționale depinde de concluziile examinării fizice, de familiarizarea cu rezultatele funcționale publicate pentru persoanele cu TVM cu diferite NNL-uri și de abilitatea de a integra într-un prognostic o serie de alți factori. Acești factori includ, dar nu se limitează la, afecțiunile medicale preexistente, leziunile concomitente, complicațiile secundare, deteriorările cognitive, vârsta, habitusul corporal, disponibilitatea resurselor financiare și acoperirea prin asigurare, factorii psihologici, sociali și culturali.[468] Informațiile din Tabelul 55-5 sunt modificate din ghidul de practică clinică *Efectele leziunilor vertebro-medulare traumatice (Outcomes Following Traumatic Spinal Cord Injury)*, care a fost publicat pentru prima dată de către Asociația Veteranilor Paralizați din America (Paralyzed Veterans of America) în 1999.[468] Rezultatele așteptate sunt stadializate de NNL și descrise pentru mai multe domenii diferite. Ele reflectă nivelul de independență care poate fi așteptat de la un individ normal cu TVM motor complet în circumstanțe optime, la 1 an după TVM.

Faza acută a traumatismului

Îngrijirea prespitalicească

Primele 24 de ore posttraumatism sunt cele mai critice. În această perioadă, leziunile SNC primare și secundare sunt cauzele principale ale decesului.[2] Primul pas în tratamentul unei persoane cu o leziune suspectă de măduvă este asigurarea permeabilității căilor respiratorii, a respirației și a circulației. Pacienții cu leziuni de măduvă cervicală prezintă un risc ridicat de insuficiență respiratorie și trebuie să fie monitorizați îndeaproape pentru nevoia de asistență ventilatorie. Chiar dacă intubarea nu este necesară de urgență, gazele sangvine arteriale și măsurătorile capacității vitale sunt instrumente utile în identificarea

oboselii musculaturii respiratorii. Atunci când intubarea este necesară, trebuie făcută cu atenție în condițiile traumatismului medular cervical suspectat sau confirmat, pentru a evita leziunile secundare de măduvă. Protocoalele standard pentru intubarea de urgență în aceste condiții susțin inducția secvențială rapidă cu presiune pe cricoid și stabilizarea manuală în ax.[108] În mod alternativ, intubația cu fibră optică în stare de trezie este o alternativă adecvată și poate fi tehnica preferată în cazul pacienților cooperanți.

Toate persoanele suspecte de TVM acut trebuie să aibă coloana imobilizată. Persoanele cu status mental alterat, în stare de ebrietate, cu o posibilă fractură de membre sau cu leziuni care distrag atenția, cu deficit neurologic focal și durere de coloană sau sensibilitate la acest nivel, trebuie să fie suspectate a avea TVM posttraumatic.[152] Întreaga coloană ar trebui să fie imobilizată într-o poziție neutră în decubit dorsal, indiferent de poziția în care a fost găsit individul la locul accidentului. Acest lucru se realizează cel mai bine prin folosirea unei combinații de guler cervical rigid cu blocuri de susținere pe o placă de susținere a spatelui, care are curele pentru fixarea întregului corp.[21,123] Pe placa de susținere a coloanei vertebrale, poate fi utilizat un suport occipital pentru adulți sau o scobitură occipitală pentru copiii mai mici de 6 ani, pentru a compensa diferența de mărime a capului în raport cu corpul persoanelor de diferite vârste.[176]

Odată aflat pe placa de susținere a coloanei, pacientul este transportat la un centru de traumatologie, unde scopurile inițiale sunt stabilizarea hemodinamică, prevenirea hipoxiei și aspirarea conținutului stomacal și menținerea imobilizării coloanei până când gestionarea definitivă a situației este atinsă. Menținerea unei tensiuni arteriale adecvate este decisivă, deoarece hipotensiunea arterială și șocul sunt extrem de vătămătoare pentru măduva traumatizată.[21] O tensiune arterială medie țintă de 85 mmHg timp de minimum 7 zile a fost asociată cu rezultate favorabile.[269,450] Deși șocul neurogenic este asociat cu leziuni cervicale și toracale înalte, este foarte important să se evalueze complet pacientul și pentru alte cauze de șoc, cum ar fi hemoragia, pneumotoraxul, infarctul miocardic, tamponada cardiacă, sepsisul posttraumatism intraabdominal, sau chiar pentru insuficiența suprarenaliană acută la pacienții cu leziuni cerebrale concomitente. Șocul neurogenic este rezultatul denervării simpatice și este caracterizat de hipotensiune și bradicardie în cazul paraliziei flasce. Bradicardia derivă din lipsa opoziției impulsului parasimpatic către inimă, dar poate fi și stimulată de aspirația endotraheală. Șocul neurogenic este tratat prin restabilirea volumului intravascular și cu agenți vasopresori. Agenții presori ideali au acțiune atât α, cât și β-adrenergică, pentru a contracara pierderea tonusului simpatic și pentru a oferi susținere cronotropă inimii.[108] Atropina este folositoare pentru anularea rapidă a bradicardiei. Inserția unui pacemaker temporar sau permanent este rareori necesară.[105] Șocul hemoragic este tratat prin controlarea sângerării și prin perfuzarea puternică. Temperatura de bază trebuie să fie monitorizată, deoarece persoanele cu leziuni cervicale și toracale înalte pot deveni relativ poikilotermice din cauza întreruperii autonomiei sistemului nervos. Punerea unei sonde nasogastrice în perioada acută este importantă pentru prevenirea vărsăturilor și aspirației gastrice, în timp ce sondarea vezicală asigură drenajul vezical adecvat în situația în care retenția de urină este o regulă. Trebuie să existe un contact timpuriu între centrul de traumatologie și centrele specializate în tratarea TVM, pentru a fi luate măsurile de transfer către centrul pentru tratarea TVM după ce pacientul a fost stabilizat din punct de vedere medical.

Odată stabilizat medical, se efectuează o evaluare amănunțită a statusului neurologic și a stabilității coloanei. Statusul neurologic este determinat folosind ISNCSCI. Ar trebui efectuate examinări în serie pentru detectarea deteriorărilor sau îmbunătățirilor neurologice, în special în primele 3 zile după traumatism și după manipularea din timpul transportului, reducerea ortopedică închisă sau tratamentul chirurgical. Stabilitatea coloanei este evaluată pentru întreaga coloană, nu doar pentru zona suspectată clinic a fi lezată, deoarece există aproximativ 20% șanse de a descoperi fracturi de coloană neînvecinate zonei respective.[448] Se recomandă efectuarea de CT (tomografii computerizate) cervico-lombare, deoarece filmele radiologice sunt lipsite de sensibilitate în special pentru regiunea craniocervicală și joncțiunea cervicotoracică.[296,448] Evaluarea RMN este esențială pentru evaluarea țesutului moale, inclusiv a măduvei spinării, rădăcinilor nervoase, ligamentelor și discurilor intervertebrale, și ar trebui făcută pentru zona unde se suspectează sau se știe că există TVM. Evaluarea RMN este în mod particular importantă pentru identificarea patologiei spinale la persoanele cu deficit neurologic neidentificat de CT sau pentru persoanele inconștiente sau aproape de delir.

Managementul chirurgical

Reducerea ortopedică închisă a unei dislocări cervicale este efectuată prin aplicarea unor serii de forțe ce cresc în intensitate prin axa lungă a corpului, prin intermediul unui dispozitiv fixat în două puncte de craniu cu un alt dispozitiv în formă de clește. Dispozitivul în formă de clește este atașat unei frânghii care trece printr-un scripete și este atașată unei greutăți. Au fost aplicate greutăți mergând până la 64 de kg pentru a obține realinierea coloanei cervicale la un pacient conștient și cooperant.[111,447] După ce anormalitatea ce a cauzat deplasarea coloanei (de exemplu, o fațetă sărită) dispare și coloana este realiniată, forțele aplicate se reduc. De obicei, pentru a menține aliniamentul se folosesc 4,5 până la 6,8 kg de forță de tracțiune.

Tratamentul chirurgical al TVM-urilor acute este, în general, efectuat pentru stabilizarea unei coloane instabile sau pentru decompresia elementelor neuronale comprimate - de exemplu, măduva spinării sau rădăcinile nervoase. Alegerea momentului tratamentului chirurgical este una controversată, cu excepția agravării progresive a deficitului neurologic, când se impune intervenția chirurgicală de urgență. Studiile susțin atât decompresia imediată, cât și pe cea întârziată.[288,449] Un studiu mare multicentric care a cuprins aproape 800 de persoane a comparat rezultatele pentru 3 grupuri de pacienți: cei cu intervenție chirurgicală precoce (în primele 24 de ore de la leziune sau între 24 și 72 de ore de la leziune), cei cu intervenție întârziată (>72 de ore de la leziune) și cei fără intervenție chirurgicală.[300] În comparație cu grupurile operate timpuriu și mai târziu, aceia care s-au operat cu întârziere au prezentat o rată de îngrijire acută semnificativ crescută, ca și perioade totale de spitalizare mai lungi, dar și o incidență mai mare a pneumoniei sau atelectaziei. Nu au existat diferențe în ceea ce

privește rezultatele neurologice sau funcționale între cei operați timpuriu și cei operați cu întârziere.

Dacă un TVM traumatic nu este asociat cu compresiune medulară sau instabilitate de coloană vertebrală, intervenția chirurgicală ar putea să nu fie indicată. De exemplu, poate fi cazul unei persoane cu stenoză cervicală preexistentă, care cade și suferă o leziune de măduvă centrală fără fractură, subluxație, hernie de disc sau compresie medulară. Purtarea unui guler cervical ar putea fi tot ceea ce este indicat ca tratament. Folosirea ortezelor de coloană ca bază a tratamentului este, de asemenea, posibilă pentru fractura de corp vertebral, cum ar fi fractura compresivă ce afectează numai coloana anterioară, fără compresie medulară.

Cei mai mulți clinicieni ai TVM sunt de acord că persoanele cu leziune incompletă și compresie medulară sunt candidații ideali pentru decompresie, astfel încât să le fie maximizat potențialul de recuperare neurologică. Decompresia măduvei spinării în contextul leziunii neurologice complete este controversată. Este bine stabilit că decompresia măduvei într-o leziune completă nu este întotdeauna asociată cu schimbarea statutului acesteia din leziune completă în incompletă. În consecință, rolul chirurgiei în leziunea neurologică completă este de a furniza stabilitatea timpurie și implicarea rapidă în reabilitare a persoanei rănite, eventual minimizând posibilitatea de apariție a complicațiilor medicale în faza imediat posttraumatism. Decompresia măduvei în leziunile complete poate, de asemenea, scădea incidența mielopatiei chistice posttraumatice.

Abordarea chirurgicală a măduvei spinării este hotărâtă pe baza mecanismului leziunii, a localizării compresiei medulare și a experienței chirurgului, precum și a cunoașterii, de către acesta, a unor tehnici chirurgicale variate. O abordare chirurgicală anterioară furnizează cea mai directă decompresie a măduvei, când compresia acesteia este cauzată de retropulsiunea unui fragment osos sau a materialului discal în canalul spinal. Reconstrucția coloanei anterioare și refacerea stabilității coloanei pot fi adesea realizate doar printr-o abordare anterioară. Există, totuși, complicații majore posibile ale abordării anterioare. În regiunea cervicală, lezarea chirurgicală a nervului laringian recurent poate cauza probleme cu vorbirea și deglutiția, în timp ce lezarea faringelui sau esofagului poate duce la mediastinită sau fistulă traheală sau cutanată. Deoarece abordarea anterioară a coloanei toracale și lombare superioare necesită acces intratoracic sau retroperitoneal, exista riscul de complicații respiratorii și leziuni vasculare, pe lângă riscul de complicații infecțioase. În plus, câteva regiuni ale coloanei sunt inaccesibile pentru abordul anterior, inclusiv regiunea occipito-cervicală, coloana toracală superioară și lombară inferioară. O abordare posterioară este, tehnic, mult mai ușoară și mai lipsită de complicații, deși decompresia măduvei spinării se poate face indirect.

În timpul ultimelor două decenii, au fost comercializate diferite tipuri de dispozitive de susținere a coloanei vertebrale, incluzând dispozitive cu placă, cu șuruburi, de tip cușcă, și cu tijă, dispozitive ce permit stabilizarea segmentelor mai scurte, fie anterior, fie posterior. În plus față de dispozitivele de stabilizare, neurochirurgii folosesc grefe osoase pentru asigurarea pe termen lung a stabilității coloanei, deoarece stabilizarea doar cu instrumente poate eșua în timp, ducând la instabilitate și deformări. Oasele folosite la fuziunea vertebrală pot fi autogrefe, obținute direct de la individul accidentat, sau alogrefe, obținute de la o „bancă" de oase. Locurile potențiale pentru recoltarea alogrefelor sunt creasta iliacă, însăși coloana fracturată sau peroneul. Ortezele pentru coloană sunt folosite, în general, pentru imobilizarea coloanei după operația de fuzionare, pentru a facilita fuziunea osoasă. În cele mai multe cazuri, ortezele sunt purtate timp de 3 luni postoperatoriu, pentru a permite fuziunea vertebrală vizibilă radiografic.

Leziunile penetrante în măduvă sunt aproape în exclusivitate provocate de plăgile prin împușcare. Plăgile prin înjunghiere sunt rarisim cauze de TVM.[233] Managementul chirurgical în cazul acestor plăgi este doar rareori indicat. Ca regulă, niciunul dintre aceste mecanisme nu produce instabilitate vertebrală. Îndepărtarea gloanțelor sau a fragmentelor de glonț este executată doar în cazul în care acestea se afla în canalul spinal și se asociază cu o deteriorare neurologică progresivă.

Tratamentul farmacologic al traumatismului vertebro-medular acut

Deoarece recuperarea motorie și senzitivă după un TVM traumatic este adesea deficitară, a existat un viu interes față de descoperirea unui tratament eficace pentru TVM. Un număr de studii clinice multicentrice de mari dimensiuni au cercetat posibilele tratamente medicamentoase pentru TVM acut, inclusiv metilprednisolonul, gangliosida GM-1, gaciclidina, tirilazadul și naloxona.[69,71,72] A fost studiată, de asemenea, implantarea de grefă autologă ce activează macrofagele la marginea inferioară a unei leziuni acute de măduvă. Niciunul dintre aceste tratamente nu a fost demonstrat categoric că îmbunătățește rezultatele neurologice. Hipotermia terapeutică, ce a câștigat atenția națiunii în 2007, când a fost asociată cu recuperarea importantă a unui jucător profesionist de fotbal american, este, în prezent, un tratament nedemonstrat clinic.

Dintre tratamentele studiate, doar dozele crescute de metilprednisolon sodiu succinat (MPSS) au fost administrate regulat, și, pentru un timp, au fost considerate standardul de tratament. În Studiile Naționale asupra Traumatismelor Vertebro-Medulare Acute (National Acute Spinal Cord Injury Studies, NASCIS II și III) a fost publicat faptul ca MPSS îmbunătățește scorul motor și senzitiv atunci când este administrat în doze extrem de mari în primele 8 ore de la traumatism, conform protocolului prin care pacienții primesc o doză de încărcare de 30 mg/kg în prima oră, urmată de administrarea unei doze de întreținere de 5,4 mg/kg pentru următoarele 23 de ore.[71] Dacă administrarea MPSS începe la mai mult de 2 ore de la traumatism, se recomandă să se continue administrarea dozei de întreținere pentru încă 24 de ore.[72] Rezultatele pozitive remarcate în aceste studii clinice au fost ulterior criticate din cauza eșecului de a identifica și controla potențialii factori cauzatori de confuzii și din cauză că analiza post hoc nu a demonstrat vreo îmbunătățire la măsurarea rezultatelor primare ale funcției motorii și senzitive. De aceea, în acest moment, efectul neuroprotectiv al dozelor mari de MPSS este incert. Cu siguranță, MPSS nu trebuie niciodată administrat pentru neuroprotecție în cazul pacienților sănătoși din punct de vedere neurologic, fără deteriorare neurologică, sau în cazul oricărui pacient la mai mult de 8 ore după momentul producerii TVM.

Perioada de reabilitare a traumatismului

Echipa interdisciplinară

Obiectivele reabilitării după un TVM includ maximizarea independenței fizice, atingerea independenței în ceea ce privește autoîngrijirea și prevenirea complicațiilor secundare. O abordare din partea unei echipe interdisciplinare este modelul care a fost folosit cu consecvență în reabilitarea persoanelor cu TVM, pentru a atinge obiectivele menționate. Echipa este cel mai bine condusă de un medic care este subspecializat și atestat în medicina TVM și care a urmat cursuri de pregătire acreditate pentru lucrul într-o echipă interdisciplinară. Alți membri ai echipei includ, de obicei, persoana cu TVM, membrii familiei, fizioterapeuți, medici de medicină a muncii, asistente, consilieri, dieteticieni, psihologi, terapeuți de recreere, terapeuți pentru activitatea profesională și asistenți sociali sau coordonatori de caz. Alți medici consultanți, pneumologii, specialiștii în deficiențe de vorbire și de deglutiție, educatorii-clinicieni, specialiștii în ortezare și instructorii auto pot fi, de asemenea, membri ai echipei, în funcție de specificul leziunii și de obiectivele reabilitării.

În timpul spitalizării acute, personalul care nu este pe deplin familiarizat cu tratarea persoanelor cu TVM trebuie să fie informat asupra posibilelor complicații secundare ale TVM și asupra modurilor de prevenire a acestora. Pacientul și familia acestuia trebuie să fie informați asupra naturii acestui tip de traumatism, a prognosticului pacientului și a incertitudinilor unui astfel de diagnostic. Transferul către o secție specializată în reabilitarea post-TVM ar trebui să fie, de asemenea, înlesnit, deoarece pacienții tratați într-o astfel de secție au o rată de supraviețuire mai mare, o rată de apariție a complicațiilor datorate leziunilor de decubit și altor probleme mai mică, o durată de spitalizare mai redusă, recuperări funcționale datorate reabilitării mai pronunțate, o probabilitate mai mare de externare la domiciliu și o rata de respitalizare mai mică.[53,137] În faza acută a spitalizării, fizioterapeuții și terapeuții ocupaționali ar trebui să faciliteze prevenirea complicațiilor secundare, cum ar fi contracturile, leziunile de decubit și atrofia musculară prin nefolosire. Acest lucru se face prin menținerea amplitudinii de mișcare a articulațiilor, folosirea de atele, poziționări și tonifierea selectivă a musculaturii. Amplitudinea de mișcare a tuturor articulațiilor este antrenată și predată de către terapeuți persoanelor cu TVM și îngrijitorilor acestora de îndată ce pacientul este în afara oricărui pericol, din punct de vedere medical. Efectuarea zilnică a unui program de stretching poate preveni apariția contracturii musculare. Folosirea atelelor, fie a celor gata fabricate, fie a celor personalizate, confecționate de către un terapeut ocupațional, este, de asemenea, frecventă, pentru a asigura o întindere prelungită, a facilita poziționarea funcțională a articulațiilor și a preveni lezarea tegumentului.

Începerea reabilitării încă din perioada internării reprezintă piatra de temelie a întregului proces de reabilitare a persoanelor cu TVM și pare să fie esențială pentru atingerea obiectivelor largi, menționate anterior, ale reabilitării pacienților cu TVM și pentru a permite externarea din spital în cel mai puțin restrictiv mediu posibil, ideal, acasă. Pe măsură ce numărul de zile de spitalizare acută scade, multe dintre sarcinile descrise în cele ce urmează sunt personalizate și învățate în ambulatoriu, într-un centru de îngrijire subacută, sau la domiciliu. Procesul de reabilitare, la toate nivelurile sale, ar trebui să le ofere indivizilor cu TVM competențele necesare pentru a-și cunoaște mai bine ca oricine altcineva propriul lor corp și resursele necesare pentru a identifica soluțiile la toate problemele pe care le-ar putea întâlni în activitățile zilnice și în viața de zi cu zi.

Persoanele cu TVM și membrii familiilor acestora sunt membri esențiali ai echipei. Dacă persoana cu TVM nu participă la programul de reabilitare, nu va putea obține rezultate semnificative. Asistentele de reabilitare medicală, în afara îndatoririlor standard, asigură educația sanitară în ceea ce privește prevenția și tratamentul complicațiilor secundare care pot apărea, precum și instruire în ceea ce privește managementul vezicii și colonului. Ajutorul psihologic reduce starea de depresie și anxietate și facilitează adaptarea la traumele catastrofice, care deteriorează calitatea vieții, prin sprijinul pe care îl acordă atât persoanelor cu TVM, cât și familiilor acestora într-o eventuală perioadă de doliu. Acest ajutor este oferit prin intermediul psihoterapiei individualizate, al tehnicilor cognitiv-comportamentale de sporire a adaptării la provocările actuale ale vieții și al psihoterapiei de grup, care oferă sprijin suplimentar și un schimb util de informații. Asistenții sociali sau responsabilii de caz ajută persoanele cu TVM, pe membrii familiilor acestora sau pe cei care le îngrijesc să obțină resursele necesare, beneficiile și serviciile de care au nevoie. Ei facilitează tranziția de la perioada de internare în clinica de reabilitare la perioada pe care o petrec acasă sau în altă instituție și oferă ajutor familiei. Alți medici consultanți sunt implicați, în mod tipic, în etape diferite ale procesului de reabilitare, în special dacă apar complicații secundare. Specialiștii în deficiențe de vorbire și de deglutiție evaluează și tratează procesul de deglutiție și problemele de comunicare, probleme comune pacienților cu traheotomie, niveluri neurologice cervicale înalte și o abordare anterioară în cazul intervențiilor chirurgicale la nivelul măduvei spinării. Ei fac în mod frecvent evaluări ale procesului de deglutiție la patul pacientului, participând și la testările cu bariu modificat ale acestui proces.

Formarea abilităților fizice

Fizioterapeutul și terapeutul ocupațional instruiesc persoanele cu TVM în privința creșterii mobilității, a deprinderilor de autoîngrijire și a altor activități ale vieții zilnice (ADL). Atingerea amplitudinilor de mișcare articulară și a forței necesare pentru a exersa aceste deprinderi este facilitată de exerciții pentru ROM, fabricarea și utilizarea de orteze adecvate și de exerciții de rezistență. Persoanele pe care leziunile le împiedică să fie independente fără asistență au nevoie, de asemenea, să fie informate asupra modului în care le pot ghida pe persoanele care le îngrijesc să le ofere ajutorul de care au nevoie. Persoanele cu TVM ar trebui să fie capabile să îi instruiască pe cei care le îngrijesc asupra modului în care le pot asigura îngrijirea necesară într-o manieră sigură și eficientă. Acest lucru este important pentru prevenirea accidentărilor atât ale persoanelor cu TVM, cât și ale celor care le îngrijesc.

Instruirea în activități ce sunt efectuate pe saltea este, de obicei, începută de îndată ce pacientul suportă să stea în afara patului. Aceste activități, care, frecvent, sunt alcătuite din mai multe secvențe, efectuate separat, ale unei abilitați funcționale mai complexe, sunt, de obicei, ordonate de la cele mai ușoare la cele mai dificile. În timpul parcurgerii acestor abilități graduale, persoanele cu TVM, care sunt, frecvent, capabile să facă foarte puțin pentru ele însele, inițial, trec la un nivel de stabilitate într-o postură de antrenament specifică. În final, ele sunt în stare să se miște într-o manieră sigură și eficientă, pentru finalizarea sarcinilor funcționale.[390] Atunci când sarcinile pe care le au de îndeplinit sunt bine stăpânite pe saltea, ele sunt efectuate și într-un mediu de viață real, cum ar fi în pat.

Activitățile efectuate pe saltea includ rostogolirea, poziționarea în decubit ventral cu sprijin pe coate, în decubit ventral cu sprijin pe mâini, în decubit dorsal cu sprijin pe coate, în șezut lung, în șezut scurt, în decubit ventral cu sprijin pe coate și genunchi și învățarea transferurilor. În cursul primelor lecții în care învață să se rostogolească pe saltea, persoanele cu TVM mișcă ritmic brațele întinse, cu degetele întrepătrunse, dintr-o parte într-alta, în timp ce stau întinse pe spate, după care aruncă cu putere brațele întinse către partea pe care doresc să se rostogolească. Rostogolirea poate fi facilitată prin inițierea acesteia din semidecubit lateral, cu o pernă sub o parte a spatelui sau cu picioarele încrucișate. Susținerea clinostatismului cu sprijin pe coate este o sarcină care, mai târziu, poate facilita trecerea din clinostatism în poziția șezut lung. Poate, de asemenea, ajuta la tonifierea extensorilor umărului și a musculaturii adductoare. Această poziție poate fi atinsă de persoanele cu TVM în câțiva pași. Mai întâi, își pun mâinile sub șolduri, după care flectează coatele și, în final, își trec greutatea dintr-o parte în alta pentru a-și pune coatele sub partea superioară a corpului. Atunci când o persoană cu TVM începe pentru prima dată să stea pe saltea, va face și exerciții de echilibrare, fie în șezut lung cu picioarele întinse pe saltea, fie în șezut scurt cu genunchii îndoiți la 90 de grade și cu tălpile picioarelor sprijinite pe sol. Sunt învățate, de asemenea, și ridicările cu sprijin în mâini, deoarece acestea facilitează deplasarea pe saltea și transferurile.

Pentru o persoană cu paraplegie completă sau cu tetraplegie inferioară, transferurile sunt învățate, inițial, cu ajutorul unei plăci de transfer. Pentru transferul într-un sau dintr-un scaun cu rotile propulsat manual, scaunul este poziționat la un unghi între 30 și 45 de grade pornind dintr-o poziție paralelă cu salteaua, cu partea din față a scaunului cât mai aproape de saltea. Aceasta permite evitarea roților din spate în timpul transferului. Pentru transferurile realizate într-un sau dintr-un scaun cu rotile motorizat, acesta este poziționat paralel cu salteaua, deoarece roțile mari care sunt prezente la scaunul manual nu sunt identice la scaunul motorizat. Apoi, individul alunecă în față în scaun, îndepărtează cotiera, introduce placa de transfer bine sub piciorul situat cel mai aproape de saltea, după care desprinde capul și umerii de saltea prin balansare, în timp ce, simultan, împinge în sus și spre saltea cu brațul cel mai îndepărtat de saltea. Acest fapt determină fesele să se deplaseze pe placa de transfer. Balansul și împingerea sunt repetate până când individul ajunge în siguranță pe saltea, moment în care placa de transfer este îndepărtată. Este posibil ca suporturile pentru picioare să necesite să fie îndepărtate pentru transfer. Transferul invers este similar, doar că nu se folosește placa de transfer. În plus față de aceste tehnici, persoanele cu niveluri variate de funcționare neurologică folosesc și alte tipuri diferite de tehnici de transfer. Acestea includ transferul cu elevator dependent, transferul cu elevatorul mecanic, transferul cu pivotare din picioare, cel cu pivotare din șezut și transferul podea-scaun. Transferul cu elevatorul mecanic folosește un dispozitiv mecanic atașat unei curele. Transferul cu elevator dependent și transferul cu elevator mecanic sunt folosite în special pentru indivizii care sunt incapabili fizic să realizeze acest transfer. Transferurile cu pivotare din picioare și din șezut necesită susținerea greutății pe membrele inferioare și sunt utile numai dacă persoanele au un tonus muscular semnificativ la nivelul extensorilor membrelor inferioare sau o forță musculară adecvată în extremitatea inferioară pentru a sta în ghemuit sau în picioare pentru o scurtă perioadă de timp. Transferul podea-scaun este important pentru oricine cade din scaun sau ajunge pe podea și trebuie să revină în scaun sau pe o suprafață înaltă. Verticalizarea poate fi inițiată cu ajutorul unui cadru care susține poziția verticală sau al unei mese înclinabile. Se pare că verticalizarea ajută la reducerea pierderii de masă osoasă după un traumatism acut și că îmbunătățește părerea despre propria stare fizică și despre starea de sănătate.[121,214,239,261]

Verticalizarea ar trebui să fie inițiată doar cu prudență la indivizii cu TVM cronic, din cauza osteoporozei. Persoanele cu osteoporoză prezintă risc de fractură chiar și fără susținerea greutății. Deși ambulația reprezintă un scop exprimat de majoritatea persoanelor care au suferit un TVM, recuperarea acesteia este variabilă (a se vedea discuțiile precedente). Pentru o persoană cu TVM motor incomplet, antrenarea mersului poate fi facilitată de suportul pentru greutatea corporală (body weight support, BWS). Pentru persoanele cu leziuni toracale complete și care doresc să primească ajutor pentru a merge, se cer a fi folosite orteze care stabilizează genunchiul și glezna. Tiparul de mers prin legănare (Figura 55-13) este învățat în câțiva pași, similar cu activitățile pe saltea, descrise anterior. Acesta începe la barele paralele și include trecerea de la poziția în șezut la statul în picioare, balansul cu șoldurile în extensie, împingeri cu mâinile pentru a ajunge în poziție verticală, întoarcerea din poziția verticală, revenirea după flexia de șold, avansarea membrelor inferioare prin ridicarea bazinului, executarea unui mers pășit și, în final, un tipar de mers prin legănare. După ce tiparul de mers prin legănare sau prin balans a fost stăpânit la barele paralele, se începe mersul cu un cadru sau în cârje.

Capacitatea de a folosi un scaun cu rotile

Fizioterapeutul și terapeutul ocupațional nu numai că pregătesc persoanele cu TVM în ceea ce privește mobilitatea în scaunul cu rotile, dar le și ajută în alegerea sistemului de șezut potrivit fiecăreia, pentru a le asigura poziția șezândă corectă. Cei care folosesc scaunul cu rotile sunt învățați să gestioneze sau să supravegheze gestionarea componentelor scaunului cu rotile, inclusiv a frânelor, cotierelor, suporturilor pentru picioare, roților și pernelor pentru șezut. Sunt învățați cum să plieze sau cum să desfacă scaunul pentru a fi poziționat corect într-un vehicul. Sunt învățați despre sistemul de propulsie, inițial în interior, pe suprafețe

Tabelul 55-5 Rezultatele funcționale așteptate în funcție de nivelul neurologic al leziunii

Domeniul	Descrierea domeniului		C1–4	C5
Respirator	Capacitatea de a respira cu sau fără dispozitiv de asistare și capacitatea de aspirație a secrețiilor	**Rezultatele așteptate**	Dependent de ventilator sau de stimulatorul diafragmatic sau frenic (C1–C3) Imposibilitatea de eliminare a secrețiilor	Rezistență și capacitate vitală scăzute secundar paraliziei intercostalilor; poate necesita asistență pentru aspirarea secrețiilor
		Echipament	Ventilator(oare) C1–C3 Echipament de aspirare C1–C3 Generator de rezervă Nebulizator	
Intestinul gros	Managementul eliminării și al igienei perineale	**Rezultatele așteptate**	Asistență totală pentru stimulare digitală, efectuarea de microclisme, introducerea de supozitoare și efectuarea igienei perineale	Asistență totală, inclusiv pentru folosirea supozitoarelor, a microclismelor și a stimulării digitale
		Echipament	Scaun de tip vas de toaletă portabil, rabatabil, căptușit, cu suport pentru cap Cabină de duș în care se intră direct cu scaunul cu rotile	Scaun de tip vas de toaletă portabil, rabatabil
Vezica urinară	Managementul eliminării și al igienei perineale	**Rezultatele așteptate**	Asistență totală pentru introducerea cateterului permanent (transuretral sau suprapubian) sau aplicarea unui cateter extern la nivelul penisului	Asistență totală pentru introducerea cateterului permanent (transuretral sau suprapubian) sau pentru aplicarea unui cateter extern la nivelul penisului
		Echipament	Sondă Foley sau catetere externe Pungi urinare	Sondă Foley sau catetere externe Pungi urinare
Mobilitatea în pat și poziționarea	Rostogolire, deplasarea într-o parte a patului, trecerea peste un obiect din pat, repoziționarea în decubit dorsal și șezut	**Rezultatele așteptate**	Asistență totală, dar independent ca îngrijire	Asistență parțială, dar independent ca îngrijire și control al patului
		Echipament	Pat de spital complet electric, ce poate fi poziționat în poziție Trendelenburg și are gratii laterale Saltea antiescară	Pat de spital complet electric, ce poate fi poziționat în poziție Trendelenburg și are gratii laterale cu telecomandă accesibilă Saltea antiescară
Transferurile		**Rezultatele așteptate**	Asistență totală, dar independent în realizarea transferurilor	Asistență totală, dar independent în realizarea transferurilor
		Echipament	Placă de transfer Lift mecanic sau electric folosind curele de susținere	Placă de transfer Lift mecanic sau electric folosind curele de susținere
Propulsia scaunului cu rotile și echilibrarea presiunii		**Rezultatele așteptate**	Motorizat: Independent Manual: Asistență totală pentru propulsie și echilibrarea presiunii	Motorizat: Independent Manual: Independent sau cu asistență parțială în interior, pe suprafețe plane, fără covoare, și asistență parțială sau totală în exterior, pentru propulsie; asistență parțială pentru echilibrarea presiunii
		Echipament	Motorizat: Scaun cu rotile rabatabil și/sau scaun cu rotile care se înclină, cu suport postural și control pentru cap, bărbie sau respirație Manual: Scaun cu rotile rabatabil și/sau care se înclină manual Pernă pentru echilibrarea presiunii	Motorizat: Scaun cu rotile rabatabil și/sau scaun care se înclină, cu control manual Manual: Cadru ultraușor rigid sau pliant, cu modificări pentru propulsia cu mâna și suport postural Pernă de scaun cu rotile pentru echilibrarea presiunii
Ortostatismul și mersul	Pentru exerciții, ajutor psihologic sau pentru activități funcționale	**Rezultatele așteptate**	Nu este cazul	Ortostatism: Asistență totală Mers: Nu este cazul
		Echipament		Cadru hidraulic pentru susținerea ortostatismului

Continuat

C6–C7	C8	T1–T12	L1–S5
Rezistență și capacitate vitală scăzute secundar paraliziei intercostalilor; poate necesita asistență pentru aspirarea secrețiilor în contextul infecțiilor respiratorii	Rezistență și capacitate vitală scăzute secundar paraliziei intercostalilor; poate necesita asistență pentru aspirarea secrețiilor în contextul infecțiilor respiratorii	Rezistență și capacitate vitală scăzute secundar paraliziei intercostalilor pentru leziuni ale nivelurilor superioare	Normal
Asistență parțială spre totală pentru instalare și igiena perineală Folosește independent supozitoarele cu dispozitiv special de inserare Stimulare rectală independentă cu stimulator rectal digital	Stimulare digitală independentă, inserarea de supozitoare, efectuarea de miniclisme și igiena perineală	Stimulare digitală independentă, inserarea de supozitoare, efectuarea de miniclisme și igiena perineală	Stimulare digitală independentă, inserarea de supozitoare, efectuarea de miniclisme și igiena perineală
Scaun de tip vas de toaletă portabil Dispozitiv de inserare a supozitoarelor Stimulator digital pentru intestinul gros Oglindă	Scaun de tip vas de toaletă portabil, căptușit	Scaun de tip vas de toaletă portabil, căptușit	Colac căptușit pentru toaletă.
Asistență totală pentru introducerea cateterelor permanente (transuretral sau suprapubian) sau pentru aplicarea cateterelor externe la nivelul penisului Autocateterizare independentă printr-o stomă urinară continentă (procedeul Mitrofanoff) cu stomă abdominală pentru femei și peniană cu echipament pentru bărbați	Cateterizare independentă intermitentă	Independență pentru cateterizare intermitentă	Independență pentru cateterizare intermitentă
Inserare bimanuală a cateterului Sonde Foley, catetere drepte sau externe Pungi urinare	Catetere drepte	Catetere drepte	Catetere drepte
Asistență parțială	Independent	Independent	Independent
Pat de spital complet electric, echipat cu gratii laterale sau pat de dimensiuni mari până la foarte mari Saltea antiescară	Pat de dimensiuni mari până la foarte mari Saltea cu husă antiescară	Pat de dimensiuni mari până la foarte mari Saltea cu husă antiescară	Pat de dimensiuni mari până la foarte mari
La același nivel: Asistență parțială până la independență La diferența de nivel: Asistență totală sau parțială	Independent cu sau fără placă de transfer	Independent cu sau fără placă de transfer	Independent
Placă de transfer	Placă de transfer	Placă de transfer	
Motorizat: Independent cu control manual standard pentru toate suprafețele Manual: Independent în interior, asistență parțială în exterior pentru propulsie; independent pentru echilibrarea presiunii	Manual: Independent pentru toate suprafețele	Manual: Independent pe toate suprafețele	Manual: Independent pe toate suprafețele
Motorizat: Scaun cu rotile rabatabil și/sau scaun care se înclină, cu comandă manuală sau cu comandă electrică Manual: Cadru ultraușor rigid sau pliant, cu modificări pentru propulsia cu mâna și suport postural Pernă de scaun cu rotile pentru echilibrarea presiunii	Cadru ultraușor rigid sau pliant, cu modificări pentru propulsia cu mâna și suport postural Pernă de scaun cu rotile pentru echilibrarea presiunii	Cadru ultraușor rigid sau pliant Pernă de scaun cu rotile pentru echilibrarea presiunii	Cadru ultraușor rigid sau pliant Pernă de scaun cu rotile pentru echilibrarea presiunii
Ortostatism: Asistență totală Mers: Nu este cazul	Ortostatism: Asistență parțială sau independență Mers: Nu este cazul	Ortostatism: Independent Mers: Numai pentru exercițiu	Ortostatism: Independent Mers: Funcțional dacă este necesară o singură orteză KAFO
Cadru hidraulic de susținere a ortostatismului	Cadru de susținere a ortostatismului	Cadru de susținere a ortostatismului Orteză degenunchi-gleznă-picior (knee-ankle-foot orthosis, KAFO) Cadru sau cârje cu sprijin pentru antebraț	Cadru de susținere a ortostatismului KAFO sau orteză de gleznă-picior Cârje cu sprijin pentru antebraț sau baston, conform indicațiilor

Tabelul 55-5 Rezultatele funcționale așteptate în funcție de nivelul neurologic al leziunii—continuare

Domeniul	Descrierea domeniului		C1–4	C5
Alimentarea, îmbrăcarea și îmbăierea		**Rezultatele așteptate**	Asistență totală	Alimentare: Independent cu echipament după asistența totală pentru instalare, inclusiv tăierea alimentelor Îmbrăcare și îmbăiere: Asistență totală
		Echipament	Îmbăiere: Duș ce poate fi ținut cu mâna, scaun de tip vas de toaletă portabil, rabatabil, cu suport pentru cap, și cabină de duș în care se poate intra cu scaunul cu rotile	Alimentare: Atelă pentru articulația pumnului cu manșetă universală, furculiță sau lingură îndoită, covoraș antiderapant, farfurii cu margini înălțate și, eventual, suport mobil pentru braț Îmbăiere: Duș ce poate fi ținut cu mâna, scaun de tip vas de toaletă portabil, rabatabil, cu suport pentru cap și cabină de duș în care se poate intra cu scaunul cu rotile
Comunicarea	Folosirea tastaturii, scrisul de mână, folosirea telefonului	**Rezultatele așteptate**	Asistență totală sau independență după instalarea echipamentelor	Independent sau asistență parțială după instalarea echipamentului
		Echipament	Joystick pentru gură Dispozitive activate vocal sau dispozitive cu infraroșii pentru controlul capului pentru calculator și controlul mediului înconjurător Supapă cu comandă vocală integrată, pentru intubarea ventilatorie	Dispozitive pentru nevoi speciale necesare pentru întoarcerea paginilor, pentru scris, pentru apăsarea butoanelor Dispozitive activate vocal Dispozitive bluetooth
Transportul	Conducerea autovehiculelor, autovehicule cu operator-însoțitor și transportul public	**Rezultatele așteptate**	Asistență totală	Independent cu echipament supraspecializat, asistență parțială cu transportul public accesibil, asistență totală pentru vehiculele cu operator-însoțitor
		Echipament	Camionetă cu operator-însoțitor (de exemplu, platformă elevatoare, sisteme de ancorare) sau transportul public accesibil	Camionetă modificată supraspecializată, cu platformă elevatoare

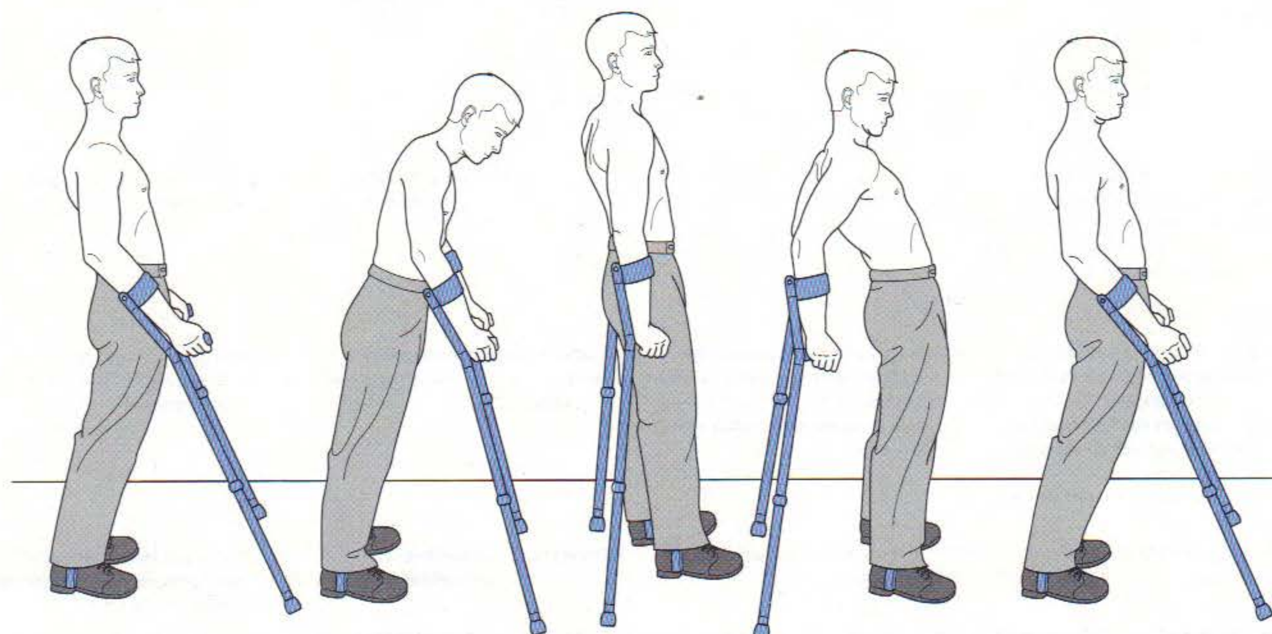


FIGURA 55-13 Tiparul de mers prin legănare la o persoană cu paraplegie completă purtătoare de orteze ale întregului membru inferior [Redesenat din Schmitz, T.J.: Traumatic spinal cord injury (Leziunile traumatice ale măduvei spinării). În O'Sullivan, S.B., Schmitz, T.J., editori: *Physical rehabilitation: assessment and treatment (Reabilitarea fizică: evaluare și tratament)*, Philadelphia, 2001, FA Davis, cu permisiunea FA Davis.]

C6–C7	C8	T1–T12	L1–S5
Alimentarea: Independent cu sau fără echipament; cu excepția a ceea ce este de tăiat, pentru care este dependent total Îmbrăcarea și îmbăierea: Independent pentru partea superioară a corpului; pentru cea inferioară, asistență parțială sau totală	Alimentarea: Independent Îmbrăcarea și îmbăierea: Asistență parțială sau independență cu echipament adecvat	Independent	Independent
Alimentarea: Dispozitive pentru nevoi speciale, după necesități (de exemplu, atela de articulație a pumnului cu suport pentru ustensile sau manșeta universală, ustensile adaptate, covoraș antiderapant, farfurii cu margini înălțate) Îmbrăcarea: Dispozitive adaptate după necesități (de exemplu, cârlig pentru nasturi, bucle pe fermoare, pantaloni, șosete, pantofi cu arici) Îmbăierea: Bancă de transfer căptușită sau scaun de tip vas de toaletă portabil, mănușă specială pentru îmbăiat, duș care se poate ține cu mâna	Îmbrăcarea: Dispozitive pentru nevoi speciale, după necesități (de exemplu, cârlig pentru nasturi, bucle pe fermoare, pantaloni, șosete, pantofi cu arici) Îmbăierea: Bancă de transfer căptușită sau scaun de tip vas de toaletă portabil, mănușă specială pentru îmbăiat, duș care se poate ține cu mâna		
Independent cu sau fără echipament	Independent	Independent	Independent
Dispozitive pentru nevoi speciale necesare pentru întoarcerea paginilor, pentru scris, pentru apăsarea butoanelor Dispozitive bluetooth	Dispozitive pentru nevoi speciale, după necesități		
Conducere independentă din scaunul cu rotile	Independent în mașină dacă este independent în efectuarea transferurilor și în urcarea și coborârea scaunului cu rotile în/din mașină Conducere independentă a camionetelor cu modificări ale scaunului șoferului	Independent cu mașina Conducere independentă a camionetelor cu modificări ale scaunului șoferului	Independent cu mașina
Camionetă modificată cu platformă elevatoare, cu senzori pentru comenzile manuale și sisteme de ancorare a scaunului cu rotile	Mașină cu comandă manuală Camionete modificate cu platformă elevatoare și control manual	Mașină cu comandă manuală Camionete modificate cu platformă elevatoare și control manual	Mașină cu comandă manuală în funcție de gradul de afectare a funcționalității membrelor inferioare

plane, și apoi la exterior, pe teren accidentat. De asemenea, sunt învățați despre mecanica adecvată a corpului, pentru a obține tipare de propulsie eficiente, inclusiv o cursă ideală de propulsie și o cursă ideală de redresare. O cursă ideală de propulsie este aceea care apare la o viteză constantă ce maximizează „contactul" dintre mână și jantă sau unghiul de „împingere" (unghiul de-a lungul arcului jantei împinse), în timp ce frecvența și forța cursei sunt menținute la minimum.[122,377] Deși modelele personalizate de propulsie a scaunelor cu rotile nu sunt adesea cele mai eficiente, utilizatorii cu experiență în acest domeniu îmbunătățesc adesea, în mod semnificativ, biomecanica propulsiei, de la precoce la tardivă în timpul propulsiei prelungite. Modelele de propulsie selectate individual sunt adesea influențate de poziții deficitare în scaunul cu rotile.[377] Dintre modelele de propulsie descrise, diferind în principal în faza de revenire, un model semicircular de propulsie s-a dovedit a fi cel mai eficient și mai puțin vătămător pentru umeri și pentru nervii ce trec prin articulația pumnului.[64,65] O altă îndemânare de bază a mobilității în scaunul cu rotile este performanța de a merge cu roțile din față ridicate, în care individul din scaun echilibrează scaunul pe cele două roți din spate. Este o performanță importantă care trebuie perfecționată, pentru a putea deveni independent în curbe și în urcarea unei trepte în scaunul cu rotile.

Educarea privind traumatismele vertebro-medulare

În timpul fazelor timpurii ale TVM, cei mai mulți pacienți, dar și familiile lor, au foarte puține cunoștințe și informații despre leziune, despre multiplele sale consecințe, numărul vast de opțiuni de gestionare și intervenție, despre resursele societății, echipamentele necesare, și despre prognosticul asupra vieții, sănătății și funcționalității. Ei sunt adesea copleșiți de gravitatea situației și sunt incapabili să se adapteze unui mod de viață complet diferit și unei imagini de sine complet schimbate. Un program de educare cuprinzător este o parte esențială a oricărui program de reabilitare post-TVM și, dacă este alcătuit corespunzător, ajută persoana cu TVM și pe membrii familiei acesteia nu numai să capete cunoștințe, dar și să se adapteze și să se pregătească emoțional pentru o reintegrare cu succes în comunitate. Deși unele dintre informații sunt transmise în cursul unor ore de educare standard, prin grupuri de discuții, materiale educaționale publicate de diverse organizații ale celor cu TVM sau informații culese de pe Internet, instruirea unu-la-unu de către profesioniștii în sănătate este cea mai folositoare în abordarea nevoilor și preocupărilor individuale.[216] Cu educația potrivită și posibilitatea de a accesa ușor informațiile adecvate, o persoană cu TVM devine cea mai în măsură să gestioneze cu succes variatele deteriorări și să își asigure cea mai înaltă posibilă funcționalitate și calitate a vieții.

Conținutul unui program de educație structurată a persoanelor cu TVM ar trebui să fie cât mai variat posibil și să includă noțiuni de anatomie, fiziologie și clasificare a TVM, dar și nenumăratele consecințe medicale ale TVM, adaptările psihosociale care trebuie făcute, efectul TVM asupra vieții sexuale și fertilității, tehnologia de asistență disponibilă pentru persoanele cu TVM, nevoile nutriționale, resursele comunitare disponibile și cercetările în derulare pentru a îmbunătăți funcția neurologică.

Modificările la domiciliu și ale mediului înconjurător

S-a recunoscut de mult faptul că a ajuta o persoană cu TVM să își recapete mobilitatea prin folosirea scaunului cu rotile înseamnă foarte puțin dacă arhitectura casei și a altor clădiri este de așa natură încât individul este incapabil să intre într-o sau să iasă dintr-o clădire sau să se miște liber în interiorul acesteia. Fără un mediu înconjurător accesibil atât acasă, cât și la școală, la locul de muncă sau în societate, demnitatea, încrederea în sine și calitatea vieții sunt puse grav în pericol. Legea privind locuințele special adaptate (Specially Adapted Housing Act) din 1948 le-a oferit granturi veteranilor de război cu dizabilități profesionale în vederea obținerii de locuințe accesibile scaunelor cu rotile. În 1990, Legea privind cetățenii americani cu dizabilități (Americans with Disabilities Act, ADA) a extins drepturile persoanelor cu dizabilități, inclusiv prin interzicerea discriminării acestora. Au fost, de asemenea, interzise barierele arhitecturale din spațiile deținute de instituțiile finanțate de stat. Scopul a fost acela de a le oferi persoanelor cu dizabilități acces egal în aceste instituții.

ADA nu impune îndepărtarea barierelor arhitecturale din locuințele particulare, care, în cea mai mare parte, rămân inaccesibile scaunelor cu rotile. O evaluare a locuinței este bine să fie făcută înainte de întoarcerea acasă a unui nou utilizator de scaun cu rotile. Aceasta începe cu analiza dispunerii etajelor, urmată de o vizită la domiciliu, recomandări de schimbări arhitecturale și contractarea arhitecților și constructorilor. Principalele zone de interes cuprind intrarea principală, baia, dormitorul și bucătăria. Locuințele trebuie să mai aibă și o ieșire pe care persoanele cu TVM să o poată folosi în caz de urgență.[154]

Conducerea automobilelor

A dispune de capacitatea de a conduce un automobil îmbunătățește mobilitatea și calitatea vieții celor cu TVM. Cei mai mulți pot conduce un automobil cu echipament adaptat corespunzător și cu instruire în acest sens. Doar persoanele cu nivel neurologic C1-C4 și cei cu alte deficite severe nu sunt capabili să conducă. Persoanele cu paraplegie pot, de obicei, să conducă, cu comenzi manuale de bază pentru accelerație și frână, și cei mai mulți sunt capabili să execute independent transferul din scaunul șoferului în scaunul cu rotile și invers și să își pună scaunul în mașină. Persoanele cu tetraplegie aleg, de obicei, să conducă o camionetă modificată, cu platformă elevatoare sau cu rampă, și cu grade diferite de modificare a mecanismelor de control.

O parte din cei cu tetraplegie C5 pot conduce, dar, de obicei, de-abia după 1 an după traumatism. Cei mai mulți folosesc, pentru deplasare, un scaun cu rotile motorizat, și nu pot efectua transferurile între scaun și mașină. Aceștia au nevoie de o camionetă cu uși acționate automat, elevator sau rampă automatizate și modificări extinse ale mecanismelor de control. Ocazional, au nevoie de un sistem de conducere de tip multiacces, în care direcția, accelerația și frâna sunt acționate de o singură manetă de control.[13]

Capacitatea de a conduce a unei persoane cu tetraplegie C6 variază considerabil, dar cei mai mulți sunt capabili să folosească volanul. Mulți nu sunt capabili să folosească mecanismele obișnuite de control manual, și necesită control manual electric sau electronic pentru accelerație și frână. Majoritatea celor cu tetraplegie C7-C8 au suficientă forță în membrele superioare pentru a folosi volanul standard cu un dispozitiv terminal. Dispozitivul terminal compensează manualitatea lor scăzută; exemplele includ butoane, manșete, un mâner cu trei ramificații sau un sistem special de prindere.

De-a lungul anilor, inovațiile în domeniul tehnologiei conducerii asistate au făcut posibilă conducerea în siguranță a autovehiculelor de către tot mai multe persoane cu dizabilități. Cele mai importante dispozitive de control ale unei mașini, cum ar fi direcția și frâna, pot fi chiar cuplate într-un sistem care poate fi acționat cu o singură mână, cu ajutorul unui dispozitiv terminal de tip mâner cu trei ramificații sau joystick. Acestea pot încorpora și dispozitive secundare de control al mașinii, de exemplu, schimbătorul de viteze, semnalizatorul, avaria, claxonul, luminile de poziție, computerul de bord, ștergătoarele, radioul, aerul condiționat, încălzirea, dezghețarea, portierele, elevatorul și înclinarea volanului.[82,404] Toți conducătorii auto trebuie să poarte centura de siguranță, dar cei cu musculatură slabă a trunchiului trebuie să poarte și alte tipuri de centuri, care să le asigure stabilitatea trunchiului, cum ar fi cele peste umeri, torace și abdomen.

Toate persoanele cu dizabilitate ce doresc să conducă trebuie să treacă printr-o evaluare făcută de un specialist, de obicei un terapeut ocupațional atestat de către Asociația Instructorilor Auto pentru Persoanele cu Dizabilități (Association of Driver Educators for the Disabled, ADED). Site-ul ADED poate localiza evaluatorii auto autorizați din SUA și Canada. O primă evaluare cuprinde evaluarea istoricului medical și de conducător auto al persoanei în cauză, precum și a capacităților funcționale ale acesteia. Simulatoarele interactive pot fi extrem de utile, ele confruntând individul cu diverse provocări într-un mediu sigur, și pot furniza măsurători obiective ale comportamentului la volan. În cele din urmă, însă, evaluarea pe drumurile publice este esențială. Alegerea autovehiculului potrivit și a modificărilor adecvate, potrivite cu abilitățile celui care îl conduce, poate implica mai mulți membri ai echipei de reabilitare. După modificarea vehiculului, instructorul auto se asigură că tot echipamentul este adecvat și că șoferul este apt să folosească sistemele de comandă. Instrucția auto poate reprezenta un proces îndelungat pentru cei cu tetraplegie cu nivel înalt, din cauza complexității echipamentului și a deteriorării elevului. Costurile ridicate ale vehiculelor și modificărilor aduse acestora, cât și complexitatea instrucției reprezintă cele mai frecvente motive pentru care unele persoane cu nivel înalt de tetraplegie (C5-C6) aleg să nu conducă. În final, trebuie remarcat faptul că persoanele cu dizabilități fizice nu au antecedente de accidente rutiere mai numeroase sau mai grave decât ceilalți participanți la trafic.[316]

Pregătirea profesională

Salariații cu TVM descriu niveluri mai ridicate de echilibru psihic, de satisfacție asupra vieții, de independență și de stare generală de sănătate față de persoanele cu TVM care nu muncesc.[241,252,253] Nu mai puțin adevărat este faptul că doar 1/4 din totalul celor cu TVM sunt salariați. Dintre persoanele înregistrate în Baza Națională de Date privind TVM, aproximativ 63% erau salariați la momentul producerii TVM, 19% erau studenți și 17% erau șomeri. Numărul relativ mare de șomeri este considerat a fi un factor ce afectează negativ eventuala angajare posttraumatism.[255]

Factorii de predicție ai angajării ulterioare traumatismului includ să fi fost angajat înainte de momentul producerii TVM, să fi avut, înainte de TVM, o meserie mai puțin solicitantă fizic, să fi fost tânăr la momentul TVM, să nu fi suferit un TVM sever, să fi trăit o perioadă mai îndelungată cu TVM, să fi avut mai multă educație până la momentul TVM, să fi fost motivat să muncească și să fie caucazian.[139,201,252,441] Educația s-a dovedit a fi factorul cel mai puternic asociat cu angajarea ulterioară TVM. Doar 5% dintre persoanele din Baza Națională de Date privind TVM cu mai puțin de 12 ani de școală sunt angajați, dar cu fiecare etapă succesivă de studiu finalizată, numărul salariaților crește, atingând 68,8% printre cei cu studii doctorale.[253] În general, la 10 ani posttraumatism, 31,8% dintre persoanele cu paraplegie și 26,4% dintre cele cu tetraplegie sunt salariate.[23]

Reabilitarea profesională se face doar cu efortul susținut al persoanei dizabilitate de a se întoarce la locul de muncă și de a-l păstra. Consilierii de reabilitare, cei care facilitează acest proces, sunt, de obicei, absolvenți cu studii de master în consiliere de reabilitare și, în cazul ideal, sunt acreditați de către Consiliul pentru Educația privind Reabilitarea (Council on Rehabilitation Education). Reabilitarea ocupațională începe, de obicei, cu o evaluare a limitărilor funcționale, a barierelor în calea angajării, a aptitudinilor transferabile, a intereselor privind cariera și a realizărilor anterioare. Evaluarea ar mai putea include evaluarea performanțelor în timpul unei activități de muncă simulate sau reale. Evaluarea ar putea fi urmată de consiliere și sprijin cu privire la reintegrarea educațională sau profesională, la acomodarea la locul de muncă și la munca asistată. Reintegrarea educațională sau profesională este adesea facilitată de consilierii de reabilitare, care pot face legătura cu angajatorii, deoarece cei mai mulți angajatori au puțină experiență în interrelaționarea cu persoane dizabilitate și pot avea dificultăți în a-și imagina cum poate o persoană cu TVM să facă față unui anume loc de muncă.[241] Acomodarea la locul de muncă sau modificarea acestuia pentru a-l face accesibil unei persoane cu TVM ar putea însemna modificarea locului de muncă, folosirea unui echipament adaptat sau schimbarea politicii locului de muncă.[437] Modificarea locului de muncă poate varia de la ceva simplu, cum ar fi reglarea înălțimii biroului pentru a se potrivi scaunului cu rotile, la ceva mai complex, cum ar fi reproiectarea unei întregi linii de asamblare.[437] Echipamentul adaptativ poate include instrumente cu manete speciale sau stații de lucru atât pentru stat pe scaun, cât și în picioare. Schimbarea politicii locului de muncă include realocarea sarcinilor fizice sau schimbarea numărului și a duratei pauzelor. Angajarea asistată se referă la necesitatea persoanelor cu TVM de a primi asistență suplimentară la locul de muncă, variind de la prezența unui asistent personal cu normă întreagă la asistența ocazională pentru manipularea materialelor de lucru.

Au fost implementate câteva inițiative legislative, cu scopul de a promova angajarea persoanelor cu dizabilități. Legea privind reabilitarea (Reabilitation Act) din 1973 oferă fonduri federale pentru programele de reabilitare profesională din fiecare stat. ADA încearcă să prevină discriminarea în ceea ce privește ocuparea forței de muncă de către persoane calificate care pot să îndeplinească funcții esențiale ale unui loc de muncă cu sau fără adaptare.[12] Programul de despăgubire a muncitorilor din cele mai multe state oferă programe de reabilitare profesională pentru muncitorii care suferă un accident de muncă, inclusiv recalificarea celor care nu se pot întoarce la locul de muncă anterior sau la unul similar.

Chirurgia reconstructivă a membrului superior

Tenodeza se referă la atașarea chirurgicală a unui tendon la un os. Prin contrast, acțiunea de tenodeză se referă la contractarea pasivă a unui tendon atunci când este întins de mișcarea deasupra articulației proximale peste care trece, provocând mișcare în articulația situată distal. Acest lucru poate fi observat atunci când articulația pumnului este în extensie activă și policele este adus pasiv în opoziție cu partea laterală a degetului al doilea. La o persoană fără control motor voluntar al degetelor, acțiunea de tenodeză poate permite prehensiunea și eliberarea. Această acțiune este, de obicei, mai pronunțată în cazul unei mâini care a dezvoltat contractură a mușchilor paralizați. Poate fi accentuată în timpul procedurii de reconstrucție chirurgicală descrisă în cele ce urmează. Artrodeza se referă la o fuziune articulară, prin care cartilajul articular este îndepărtat din ambele părți articulare, și părțile terminale osoase expuse sunt opuse și li se permite să fuzioneze. Transferul de tendon se referă la detașarea tendonului unui mușchi inervat neesențial de la nivelul uneia dintre inserțiile sale și reatașarea mușchiului inervat și a tendonului la un alt tendon, care nu are un mușchi inervat, dar care, în felul acesta, își recapătă funcția.

Reconstrucția chirurgicală a funcționalității membrului superior a fost, de regulă, amânată pentru cel puțin 1 an de la leziune, pentru a permite recuperarea neurologică a mușchilor-țintă.[456,457] Mușchii aleși pentru transfer au scorul forței de 4/4 sau 5/5, deoarece 1 punct al forței musculare se pierde, de regulă, prin transfer. Mușchii transferați cu un scor al forței mai mic de 3 nu își îmbunătățesc, în general, funcția. Mușchii nu ar trebui aleși pentru transfer dacă pierderea lor determină un deficit funcțional. După o procedură de transfer de tendon, construcția tendonului este imobilizată pentru câteva săptămâni într-o poziție relaxată, urmată de mobilizare, tonifiere și reeducare graduale. Stimulările funcționale electrice (SFE) sunt adesea folosite pentru a facilita reeducarea neuromusculară. Transferurile obișnuite de tendon și procedurile de tenodeză comune sunt prezentate în Tabelul 55-6, fiind clasificate după fiecare nivel motor de către ISNCSCI și clasificate mult mai specific după grupe motorii de către Clasificarea Internațională a Intervențiilor Chirurgicale la Nivelul Mâinii în Tetraplegie (International Classification for Surgery of the Hand in Tetraplegia, ICSHT).[298,299] ICSHT are și o

Tabelul 55-6 Clasificarea Internațională a Intervențiilor Chirurgicale la Nivelul Mâinii în Tetraplegie, Standardele Internaționale pentru Clasificarea Neurologică a Leziunilor Vertebro-Medulare și posibilele transferuri de tendon

Grupa ICSHT	Nivelul motor ISNCSCI	Mușchii inervați, scorul 4 sau 5	Funcționalitatea musculară	Transferul posibil	Funcționalitatea musculară după transfer
0	C5 (dacă flexia cotului este de scor 3)	BR ≤ scor 3	Flexia/supinația cotului		
1	C5	BR	Flexia/supinația cotului	De la deltoid la TR sau de la biceps la TR,* de la BR la ESCR**	Extensia cotului, extensia articulației pumnului
2	C6	Grupa 1, ELRC	Extensia deviată radial a articulației pumnului	De la FLP la raza palmară (procedura Moberg),* de la BR la FLP	Flexia pasivă a policelui (pensă laterală),* flexia activă a policelui
3	C6	Grupa 2, ESRC	Extensia articulației pumnului	De la BR la FLP,* de la ELRC la FPD	Flexia activă a policelui,* flexia activă a degetelor**
4	C6	Grupa 3, PP	Pronația articulației pumnului	De la BR sau PP la FLP,* de la ELRC la FPD,** de la ELP și ECD la partea dorsală a articulației pumnului (tenodeza extensorului)	Flexia activă a policelui,* flexia activă a degetelor,** extensia pasivă a policelui și a degetelor***
5	C7	Grupa 4, FRC	Flexia articulației pumnului	De la BR la FLP, de la ELRC sau PP la FPD, tenodeza extensorului***	Flexia activă a policelui* și flexia degetelor,** extensia pasivă a policelui și a degetelor**
6	C7	Grupa 5, EDC	Extensia degetelor	De la BR la FLP,* de la ELRC sau PP la FPD**	Flexia activă a policelui* și a degetelor**
7	C7	Grupa 6, ELP	Extensia policelui	De la BR la FLP,* de la ELRC sau PP la FPD**	Flexia activă a policelui* și a degetelor**
8	C8	Grupa 7, flexorii degetelor	Flexia degetelor		
9	C8	Lipsesc doar intrinsecii mâinii	Flexia puternică a degetelor		

OBSERVAȚIE: asteriscurile de pe fiecare rând au doar rolul de a corela un anumit transfer cu o anumită funcționalitate musculară după transfer, urmându-se câte un rând specific. De exemplu, transferul deltoid-triceps (TR) sau biceps-TR ar permite extensia cotului după realizarea procedurii de transfer.

FDin McDowell, C.L., Moberg, E., House, J.H.: Second International Conference on Surgical Rehabilitation of the Upper Limb în Traumatic Quadriplegia (A doua conferință internațională asupra reabilitării chirurgicale a membrului superior în tetraplegia traumatică), *Jurnalul de chirurgie a mâinii [ediția americană]* 11:604-608, 1986; McDowell, C.L., Moberg, E.A., Smith, A.G.: International Conference on Surgical Rehabilitation of the Upper Limb în Tetraplegia (Conferința internațională asupra reabilitării chirurgicale a membrului superior în tetraplegie), *Jurnalul de chirurgie a mâinii [ediția americană]* 4:387-390, 1979; Waters, R.L., Muccitelli, L.M.: Tendon transfers to improve function of patients with tetraplegia (Transferurile de tendon pentru îmbunătățirea funcționării pacienților cu tetraplegie). În Kirshblum, S., Campagnolo, D.I., DeLisa, J.A., editori: *Spinal cord medicine (Medicina măduvei spinării)*, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.

BR, brahioradial; *ECD*, extensorul comun al degetelor; *ELP*, extensorul lung al policelui; *ELRC*, extensorul lung radial al carpului; *ESRC*, extensorul scurt radial al carpului; *FLP*, flexorul lung al policelui; *FPD*, flexorul profund al degetelor; *FRC*, flexorul radial al carpului; *ICSHT*, Clasificarea Internațională a Intervențiilor Chirurgicale la Nivelul Mâinii în Tetraplegie; *ISNCSCI*, Standardele Internaționale pentru Clasificarea Neurologică a Leziunilor Vertebro-Medulare; *PP*, pătratul pronator; *TR*, triceps.

componentă senzitivă, pentru care prezența sau absența unei discriminări în 2 puncte de 10 mm sau mai puțin se determină pe pulpa degetului mare. Un prag de discriminare în 2 puncte de 10 mm sau mai puțin s-a demonstrat a fi predictiv pentru propriocepția la nivelul mâinii suficientă pentru a permite funcționalitatea mâinii fără contact vizual.[315]

Îmbunătățirile funcționale dobândite după un transfer de deltoid sau biceps la triceps apar, în primul rând, prin creșterea capacității de stabilizare a brațului și de ridicare a acestuia deasupra capului. Îmbunătățirile pot fi văzute în hrănire, îngrijire, capacitatea de reducere a presiunii și scris.[322,364] Îmbunătățirile funcționale după un transfer de la brahioradial (BR) la extensorul scurt radial al carpului pot include o creștere a capacității de a ridica obiecte, a se hrăni, a se îngriji, a scrie și a dactilografia.[240] Îmbunătățirile funcționale după transferul de BR la flexorul lung al policelui (FLP) pot include o creștere a capacității de a ridica un instrument de scris și de a scrie, de a se îngriji și mai puțină dependență de o orteză de articulație a pumnului-mână pentru apucare.[455] Combinația de transferuri, BR către FLP și extensorul radial lung al carpului către flexorul profund al degetului (FPD), s-a demonstrat că îmbunătățește pensa digitală, forța de apucare și performanțele ADL subiective.[277] Îmbunătățirile funcționale după combinația transferurilor BR către FLP și pătrat pronator către tendonul FPD sunt legate de propulsia manuală a scaunului cu rotile, îmbrăcarea membrelor inferioare, deschiderea borcanelor și transferul obiectelor cu mâna reconstruită.[4,188]

Stimularea electrică funcțională pentru exercițiile terapeutice

Stilul de viață sedentar și funcția autonomă deteriorată la persoanele cu TVM duc la multiple schimbări fiziologice degenerative, care pot afecta starea de sănătate și de bine.[366] Cea mai mare parte a masei musculare, forței, rezistenței și densității osoase este pierdută într-un membru paralizat; capacitatea cardiovasculară, capacitatea vitală (CV) și masa musculară sunt reduse; de asemenea, și anumite funcții endocrine sunt alterate.[47] Introduse pentru prima dată acum mai bine de 20 de ani, ergometrele ciclice cu SFE sunt folosite în context clinic de persoanele cu TVM, atât de cei cu paraplegie, cât și de cei cu tetraplegie, pentru a anula multe dintre aceste efecte secundare, ducând la creșterea rezistenței musculare, a toleranței la exerciții,

a metabolismului oxidativ, a capacității cardiovasculare, a homeostazei glucozei și a profilului lipidic lipoproteic, dar și la scăderea atrofiei musculare.[238,317,356,367,423,424]

SFE nu este utilă în stimularea mușchilor paralizați în urma unor leziuni de NMP (de exemplu, lezarea ce afectează celulele cornului anterior, rădăcinile nervoase motorii sau ambele), dar aceste leziuni apar, de obicei, la nivelul TVM. SFE este, de obicei, o operațiune relativ sigură, dar aplicarea sa în prezența unui stimulator cardiac sau a unui defibrilator implantat este de evitat. Se recomandă prudență și în cazul anumitor afecțiuni cardiace (în special aritmii sau insuficiența cardiacă congestivă) și în timpul sarcinii.[204]

Antrenamentul mersului cu susținere a greutății corporale pe banda de alergat

În trecut, măduva spinării era percepută ca fiind un nerv de mari dimensiuni, servind exclusiv la transmiterea informațiilor de la creier la periferie și viceversa. Se credea că este capabilă să proceseze doar reflexe spinale simple. Mulțumită muncii de pionierat a lui Barbeau și Rossignol[36] și a lui Edgerton et al.,[156] în anii '80 s-a demonstrat că, după un TVM, măduva spinării poate genera control motor pentru a permite mersul cu susținerea completă a greutății, fără influențe supraspinale. S-a demonstrat că măduva spinării omului este capabilă să proceseze informații proprioceptive complexe, inclusiv informații generate în timpul ortostatismului și mersului. Nivelul funcționalității motorii atins după TVM depinde, în mare parte, de utilizator, și este îmbunătățit și menținut prin antrenament.[155] Studii clinice au demonstrat că antrenarea intensivă specifică a mersului la persoanele cu TVM incomplet îmbunătățește semnificativ capacitatea de a merge.[465,466] Un astfel de antrenament constă în mersul în poziție verticală pe o bandă de alergat, cu o susținere parțială a greutății corporale asigurată de hamuri suspendate, cu un terapeut care ghidează și poziționează membrele inferioare. Antrenarea cu susținerea greutății corporale s-a demonstrat că este eficientă pentru îmbunătățirea funcției mersului după un TVM, deși nu mai eficientă ca echivalenta antrenare a mobilității supraterane.[422]

Faza cronică a traumatismelor vertebro-medulare

Acomodarea cu dizabilitatea

TVM este un eveniment catastrofic, cu efecte imense asupra persoanelor afectate, dar și asupra familiilor acestora. Factorii de natură personală, interpersonală și culturală determină, în ultimă fază, succesul cu care un individ cu TVM se va acomoda sau se va adapta la dizabilitate.[321] Acomodarea cu succes se pare că se face atunci când dizabilitatea nu mai reprezintă preocuparea dominantă din viața persoanei afectate de TVM.[223] Această adaptare este extrem de variabilă de la un individ la altul și s-a estimat, de către unii, că durează între 2 și 5 ani, în timp ce alții estimează că această adaptare este un proces ce durează toată viața.[144,146,443] Adaptarea a fost considerată de mulți a fi compusă din reacții psihologice secvențiale, conforme fiecărei etape, începând cu negarea și continuând cu furia, negocierea, depresia și, în final, acceptarea sau acomodarea.[174,259,464] Deși aceste reacții secvențiale sunt adesea văzute la persoanele cu TVM, ele au tendința de a fi extrem de bine individualizate.[418]

În ciuda unui senzații copleșitoare de pierdere care apare imediat post-TVM, cele mai multe persoane învață, în cele din urmă, să facă față emoțional și să se conformeze personalității premorbide ce determină interacțiunile cu mediul înconjurător. Cu toate acestea, un număr de probleme psihologice, în prima fază, depresia și anxietatea, pot interfera cu adaptarea și calitatea vieții. Aceste probleme pot duce la abuz de medicamente, divorț, dependență, neglijarea propriei persoane și chiar la suicid.

Depresia și anxietatea sunt, de obicei, prezente imediat post-TVM, și se pare că apar la mai mult de 30% dintre persoane pentru doi sau mai mulți ani de la traumatism.[112,182] Factorii de risc ai depresiei sunt similari cu aceia ai persoanelor fără dizabilități, incluzând antecedentele personale sau heredocolaterale de depresie. Factorii specifici TVM, cum ar fi prezența nivelului neurologic complet sau a comorbidităților, pot crește riscul de depresie. Depresia și anxietatea pot juca un rol important în incidența relativ crescută a abuzului de substanțe, divorțului și suicidului după un TVM.[146,254,389] Depresia după TVM trebuie să fie manageriată de către întreaga echipă de reabilitare prin tratament cognitiv-comportamental și chiar farmacologic, dacă este cazul. Membrii echipei de reabilitare trebuie să comunice corespunzător cu o persoană cu TVM, să răspundă clar tuturor întrebărilor adresate, să abordeze în mod eficient problemele medicale, să lucreze cu persoana cu TVM în sensul unor obiective realiste și să îi cultive o gândire plină de speranță.[174] Tratamentul farmacologic al depresiei ar trebui să le fie rezervat celor ale căror simptome interferează cu randamentul social, cu autoîngrijirea, petrecerea timpului liber și cu activitățile profesionale.[174] Poate fi folosită o gamă largă de medicamente antidepresive. Acestea sunt cel mai bine prescrise, în cazul celor grav afectați, de către un medic psihiatru - de exemplu, cei cu gânduri sinucigașe sau cu simptome psihotice.

Calitatea vieții

Conceptul de calitate a vieții este unul dificil de definit, dar care poate fi descris ca o stabilire a satisfacției individului față de propria-i viață - de exemplu, dacă este în stare să facă lucruri pe care dorește personal să le facă. Comparativ cu persoanele nedizabilitate, cele cu TVM au tendința să raporteze o deteriorare a stării de bine, a stării de sănătate și niveluri scăzute ale stărilor psihică, emoțională și de sănătate socială.[482] O meta-analiză a arătat că nu există nicio legătură între nivelul neurologic, caracterul complet al TVM și calitatea subiectivă a vieții. Se consideră că o serie de factori afectează pozitiv calitatea vieții, cum ar fi mobilitatea și independența privind ADL-urile, sprijinul emoțional, o stare generală de sănătate bună, stima de sine, absența depresiei, activitățile și integrarea fizică și socială, statutul de om căsătorit și salariat, studiile superioare și viața trăită în propria casă.[144,145,223,257] În general, insatisfacția vieții după un TVM pare a fi mai mult legată de dezavantajele sociale decât de limitările fizice.

Terapiile de recuperare-îmbunătățire

Cei mai mulți pacienți cu TVM, chiar și aceia cu leziuni neurologice complete, experimentează un oarecare grad de recuperare neurologică spontană. Aceasta apare ca rezultat al remiterii patologiei acute, cu însănătoșirea rădăcinilor nervoase și a măduvei spinării de la nivelul leziunii.[149]

În ciuda eforturilor de a găsi un tratament eficient pentru îmbunătățirea recuperării neurologice în timpul perioadei cronice a TVM, nu au existat rezultate ale studiilor clinice științifice cum că ar exista agenți farmacologici specifici care să își demonstreze eficacitatea.[297] În cel mai bun caz, exercițiile active, cum sunt mersul cu BWS, ar putea promova recuperarea funcției motorii în cazul persoanelor cu TVM incomplet (chiar și în cazul unei persoane cu nivel C2 AIS A).[39,206] Substanța 4-aminopiridină, care blochează canalele de potasiu în membrana nervoasă și crește conducerea în axonii demielinizați, a fost pe larg testată în studii clinice. Deși este posibil să amelioreze o parte din simptomele asociate cu TVM, în special spasticitatea, nu a fost raportată îmbunătățirea funcției motorii sau senzitive.[435]

Declinul neurologic tardiv

Rapoartele arată că noi deficite motorii sau senzitive apar la aproximativ 20% până la 30% dintre persoanele cu TVM cronic.[88,274] Cel mai frecvent, este vorba de comprimarea sau încarcerarea (entrapment-ul) unui nerv periferic (10%), în special a nervului median în tunelul carpian, sau a nervului ulnar la nivelul cotului. Pot apărea și alte asemenea încarcerări.[88] Afectările ulterioare ale măduvei spinării pot apărea din cauza siringomieliei posttraumatice (SPT), denumită și mielopatie chistică posttraumatică, prin pierderea elasticității sau prin compresia măduvei.

Deși descoperirea de chisturi la nivelul leziunii medulare în urma examinării IRM este frecventă, doar 5% dintre cei cu TVM dezvoltă SPT. Problema apare atunci când chisturile se măresc longitudinal și provoacă distrugeri ale măduvei, cauzând simptome clinice precum durerea, tulburările senzitive, slăbiciunea, tonusul muscular alterat și o mulțime de simptome vegetative.[274] Cauza exactă a SPT este necunoscută, dar ar putea fi legată de obstrucția fluxului normal de LCR din cauza cicatricelor sau a îngustării canalului. Acestea duc la o creștere anormală a presiunii LCR în timpul tusei și încordării musculare, cauzând, în ultimă fază, disecția longitudinală a măduvei.[274]

Diagnosticul de SPT este confirmat prin mielograma IRM sau CT cu imagini întârziate. Simptomele clinice ale SPT și progresia acestora variază în limite largi. Dacă la examenele neurologice de urmărire obișnuite nu apare niciun declin neurologic, tratamentul poate fi simptomatic. Restricțiile de activitate sunt, de obicei, recomandate, în special cu evitarea exercițiilor fizice intense, care pot crește presiunea venoasă și a LCR. Atunci când declinul neurologic continuu sau durerile greu de tratat se asociază cu SPT, tratamentul chirurgical este, de obicei, recomandat, pentru a reduce dimensiunea chistului sau pentru a preveni expansiunea acestuia. Abordarea chirurgicală include plasarea unei derivații în chist pentru a drena lichidul în cavitatea peritoneală, pleurală sau în spațiul subarahnoidian; marsupializarea chistului; și duroplastia.[274] Atunci când tratamentul este efectuat cu succes, forța musculară poate crește, iar durerea și spasticitatea se pot diminua.

Pierderea elasticității care apare la nivelul măduvei spinării ca rezultat al cicatricelor meningeale sau arahnoidiene poate apărea după un TVM și poate preveni glisarea rostrocaudală normală a măduvei în canalul medular în timpul mișcării. Pierderea elasticității măduvei de la nivelul coloanei cervicale poate genera suficientă tracțiune a acesteia, în timpul flexiei gâtului, încât să producă deplasarea măduvei sau a trunchiului cerebral și apariția simptomelor neurologice, cum ar fi slăbiciunea, tulburările senzoriale și durerea. Dacă acestea apar, trebuie luat în considerare tratamentul chirurgical.[410]

Compresia tardivă a măduvei spinării sau a rădăcinilor nervoase poate apărea din motive multiple și poate cauza declinul neurologic. Cauzele frecvente includ spondiloza progresivă, stenoza de canal, hernia de disc intervertebral și modificările posttraumatice. Pentru diagnosticare sunt necesare studii de imagistică adecvate. Intervenția chirurgicală poate fi necesară dacă apare un deficit neurologic rapid sau o durere foarte intensă, greu de tratat.

Complicațiile secundare

Aparatul respirator

Complicațiile pulmonare, inclusiv atelectazia, pneumonia, insuficiența respiratorie, complicațiile pleurale și embolia pulmonară (EP), sunt principalele cauze ce duc la decesul persoanelor cu TVM în anii ce urmează TVM.[134,136,138,185,250] Acestea au reprezentat 37% din totalul deceselor în primul an post-TVM și 21% dintre decesele la peste 1 an, în rândul unui eșantion însemnat din Modelele de Sisteme de Îngrijire a TVM și Spitalele Shriner's.[138]

Anatomia și mecanica aparatului respirator

TVM poate duce la alterarea plămânilor, a peretelui toracic și a mecanicii căilor respiratorii.[388] Gradul disfuncției respiratorii după TVM este puternic corelat cu NNL și cu gradul deteriorării motorii. Profilul funcțional pulmonar al persoanei cu tetraplegie cronică și paraplegie înaltă arată un volum pulmonar scăzut și o complianță a peretelui toracic scăzută ca rezultat al restricției cauzate de slăbiciunea mușchilor respiratori, ca și de hiperreactivitatea căilor respiratorii.[142,165,320,413] Mușchiul diafragmei, inervat de celulele cornului anterior localizate în segmentele C3–C5, este principalul mare mușchi al inspirației. Sternocleidomastoidianul și mușchiul trapez, inervați de nervii spinali accesori și de rădăcinile nervoase C2–C4 și C1–C4, sunt mușchii accesori ai inspirației și pot fi necesari pentru a permite ventilația adecvată în cazul persoanelor cu TVM cu nivel mai înalt.[369,474] CV măsurată cu spirometrul poate furniza informații cantitative despre forța mușchilor respiratori, lucru echivalent cu testarea manuală a unui mușchi al unei extremități. CV este deosebit de redusă după faza acută a TVM, atât la persoanele cu tetraplegie, cât și la cele cu paraplegie înaltă, variind de la 24% la 31% din valorile normale prezise.[266,303] Totuși, scăderea din faza acută a CV tinde să crească la 40% din valorile normale prezise la 5 săptămâni, și la 60% la 5 luni.[266] Antrenamentul respirator cu rezistență și antrenamentul prin exerciții aerobice la un nivel

înalt (70% până la 80% din ritmul cardiac maxim) la persoanele cu tetraplegie au demonstrat îmbunătăţirea forţei şi rezistenţei unui muşchi al diafragmei slăbit şi îmbunătăţirea funcţiei pulmonare.[211,231,379,483] Pentru ca exerciţiile de antrenament să îmbunătăţească funcţia respiratorie, intensitatea ar trebui să fie la 70% până la 80% din ritmul cardiac maxim prezis. CV a persoanelor cu tetraplegie sau paraplegie înaltă depinde de postură, fiind cu până la 15% mai mică în poziţie verticală decât în decubit dorsal.[166] În poziţie şezândă la persoanele cu paralizie a muşchilor abdominali, efectul gravitaţiei asupra conţinutului abdominal duce la un volum rezidual crescut. Folosirea unui brâu abdominal în poziţie şezândă ajută la inversarea efectului, prin presarea conţinutului abdominal în diafragmă, permiţând o mai eficientă poziţie de relaxare diafragmatică şi atenuând senzaţia de lipsă de aer.[219] Hiperreactivitatea căilor respiratorii este sensibilă la inhalarea de bronhodilatatoare şi se pare că este cauzată de tonusul colinergic fără rezistenţă.[8,142,413]

Persoanele cu nivel neurologic C2 sau mai sus, cu TVM complet, nu au în mod frecvent funcţie diafragmatică şi necesită ventilaţie mecanică sau stimulare diafragmatică sau frenică. Persoanele cu TVM complet C3 au diafragma sever afectată şi, de obicei, necesită ventilaţie mecanică, cel puţin temporar. Persoanele cu TVM complet C4 prezintă, de asemenea, o afectare severă a muşchiului diafragmei, şi pot necesita ventilaţie mecanică cel puţin temporar. Persoanele cu TVM C5-C8 sunt, de obicei, capabile să respire independent, dar, din cauza pierderii inervaţiei muşchilor intercostali şi abdominali, prezintă, totuşi, un risc crescut de complicaţii pulmonare. Riscul de complicaţii pulmonare este, de asemenea, prezent în cazul celor cu TVM toracic complet, deşi într-o mai mică măsură, în funcţie de gradul de extindere segmentară a pierderii inervaţiei.

Managementul complicaţiilor pulmonare

Atelectazia este cea mai comună complicaţie respiratorie în cazul persoanelor cu TVM şi poate predispune la pneumonie, efuziune pleurală şi empiem. Pneumonia apare frecvent în zona atelectaziei. Pleurezia se dezvoltă, adesea, în zona apropiată celei atelectazice. Se crede că zona pulmonară care este colabată îndepărtează pleura parietală de cea viscerală, lăsând în urmă un spaţiu gol, care, frecvent, se umple cu lichid, provocând apariţia pleureziei. Tratamentul atelectaziei include expansiunea pulmonară, mobilizarea secreţiilor şi eliminarea acestora. Dacă un individ este ventilat mecanic, o creştere graduală a volumelor curente (VC) până la o ţintă mai mare de 20 ml/kg din greutatea corporală ideală (GCI) s-a demonstrat a fi eficace în reducerea atelectaziei în comparaţie cu menţinerea VC la mai puţin de 20 ml/kg GCI.[354] Dispozitivele de respiraţie cu presiune pozitivă intermitentă, presiune pozitivă cu două niveluri sau presiune pozitivă continuă în căile respiratorii (continuous positive airway pressure, CPAP) pot fi folosite cu sau fără tub de traheostomă pentru a ajuta la expansionarea pulmonară şi la prevenirea sau tratarea atelectaziei. Tehnica de mobilizare a secreţiilor include drenajul postural şi percuţia sau vibraţia pieptului. Drenajul postural foloseşte gravitaţia pentru a ajuta la drenarea secreţiilor acumulate în zone pulmonare specifice. Percuţia pieptului, efectuată, în cazul ideal, în completarea drenajului postural, poate fi efectuată cu mâna făcută căuş sau prin vibrare mecanică, fie prin purtarea unei veste vibratoare, fie prin întinderea pe un pat vibrator. Tehnicile de eliminare a secreţiilor includ aspirarea, tusea asistată manual, folosirea unui dispozitiv mecanic de insuflare-exsuflare şi bronhoscopia. Echipamentul insuflator-exsuflator furnizează o presiune pozitivă căilor respiratorii, urmată imediat de o presiune negativă, fie prin gură, fie prin tubul de traheostomă. Această schimbare rapidă de presiune induce o creştere a debitului respirator, similară unui acces de tuse. Este mai puţin traumatică decât aspiraţia. Bronhoscopia este, de obicei, rezervată atelectaziilor persistente şi colapsului pulmonar.

Medicamentele sunt adjuvanţi folositori în tratarea şi prevenirea atelectaziei. Bronhodilatatoarele reduc hiperreactivitatea şi inflamaţia care contribuie la apariţia atelectaziei şi a producţiei de spută, şi stimulează secreţia de agenţi activi la suprafaţă.[8] Folosirea medicaţiei β_2-adrenergice s-a dovedit a îmbunătăţi presiunea expiratorie, ceea ce poate conduce la o tuse mai eficientă.[210] Mucoliticele pot fi folosite pe cale orală, cum ar fi guaifenesina, sau prin tubul de traheostomă sau prin nebulizator, ca în cazul acetilcisteinei. Hidratarea adecvată subţiază secreţiile pulmonare.

Insuficienţa pulmonară care necesită intubaţie şi ventilaţie mecanică apare la mai mult de 1/5 din indivizii nou accidentaţi şi trataţi conform Modelului de Sistem de Îngrijire pentru TVM, de obicei, în prima săptămână după traumatism.[233] Indicaţiile pentru iniţierea ventilaţiei mecanice includ semnele fizice de detresă respiratorie (cianoza, folosirea muşchilor respiratori accesori, tahipneea, tahicardia, diaforeza, alterarea statusului mental, hipotensiunea, hipertensiunea), hipercapnia (presiunea parţială a CO_2 în sângele arterial [$PaCO_2$] >50 mmHg), hipoxia (presiunea parţială a O_2 în sângele arterial [PaO_2 <50 mmHg) care nu reacţionează la oxigenoterapie, CV scăzută (<15 ml/kg GCI) şi/sau imposibilitatea de a controla secreţiile.[365,444] Dacă se estimează că intubaţia va dura mai mult de 5 zile, trebuie practicată traheostomia.

Tipul de ventilaţie mecanică folosit în mod convenţional într-o unitate de reabilitare a fost controlarea asistată sau ventilaţia obligatorie controlată în timpul repausului. Renunţarea se face progresiv, ajungându-se la respiraţia fără ventilaţie (progressive ventilator-free breathing, PVFB), începându-se cu 2 minute pe zi în care individul este deconectat complet de la ventilator. Oxigenul este administrat printr-o mască de traheostomă sau printr-o componentă în T. Timpul pentru care pacientul este deconectat de la aparat este crescut treptat, în etape unice sau multiple zilnice, în funcţie de durata fiecărei etape şi de toleranţă. Trebuie să se reţină că, după o perioadă îndelungată de ventilaţie mecanică, muşchiul diafragmei se atrofiază şi devine decondiţionat, necesitând o perioadă îndelungată de readaptare înainte de a se ajunge la respiraţia fără ventilaţie. PVFB este utilă în cazul persoanelor de la care nu se aşteaptă să renunţe definitiv la ventilaţie, oferindu-le parţial încrederea şi rezistenţa necesare pentru a rămâne fără ventilaţie pentru o scurtă perioadă de timp dacă apare vreo problemă neprevăzută cu aparatul de ventilat. Într-un studiu care compara ventilaţia sincronizată intermitentă obligatorie cu renunţarea la PVFB, PVFB a avut succes în 68% dintre încercările de renunţare, în timp ce ventilaţia sincronizată intermitentă obligatorie în numai 35%.[353]

Un alt avantaj al folosirii controlării asistate sau a ventilaţiei controlate obligatoriu pentru persoanele cu traheostomă, în comparaţie cu alte modalităţi, este că le permite

indivizilor să vorbească dacă manșeta de pe tubul de traheostomă este parțial sau total dezumflată. Atunci când manșeta este dezumflată, aerul expirat din plămâni poate să iasă pe lângă tubul de traheostomă și să urce spre laringe, permițând exprimarea. Pentru a compensa aerul pierdut pe lângă tubul traheostomei și care nu mai intră în plămâni, volumul curent stabilit trebuie să fie crescut. Mulți indivizi sunt capabili să se exprime în acest mod, în timpul folosirii ventilatorului mecanic, sincronizându-și vorbirea cu expirul. În plus, o supapă unidirecțională pentru fluxul de aer poate fi aliniată cu tubul de ventilație, asemănător cu supapa Passy-Muir. Aceasta maximizează fluxul de aer prin laringe, dar nu îi permite aerului să iasă prin traheostomă în tubul de ventilație (Figura 55-14). Această supapă unidirecțională trebuie să fie folosită doar cu un tub de traheostomă cu manșetă dezumflată sau fără manșetă. Tipul acesta de supapă poate fi atașat doar tubului de traheostomă, pentru a permite vorbirea în timpul perioadelor de renunțare la ventilație.

Stimularea nervului frenic și stimularea directă a mușchiului diafragmei pot fiecare stimula diafragma pentru a permite ventilația nemecanică în cazul persoanelor cu funcție diafragmatică motorie spontană. Ambele tehnici necesită un nerv frenic intact. Stimularea nervului frenic este cea mai invazivă dintre cele două tehnici, cu manșete de stimulare electrică plasate în jurul nervilor frenici ai toracelui sau ai gâtului prin toracotomie. Un sistem de stimulare a nervului frenic include un stimulator radiocontrolat implantat sub piele și o unitate de comandă externă și o baterie. Stimularea începe la 2 săptămâni post-operatoriu și refacerea mușchiului diafragmei poate dura de la 2 la 3 luni. Stimularea diafragmei diferă prin faptul că electrozii sunt implantați direct în mușchi printr-o abordare laparoscopică mai puțin invazivă, eliminând riscul de lezare a nervului frenic. În cazul metodei de stimulare diafragmatică, firele electrozilor trec prin piele și sunt atașate unei unități stimulatoare externe alimentate de baterii. Stimularea poate începe imediat după implantare, și refacerea poate dura câteva luni, deși a fost realizată cel mai devreme în decurs de o săptămână.

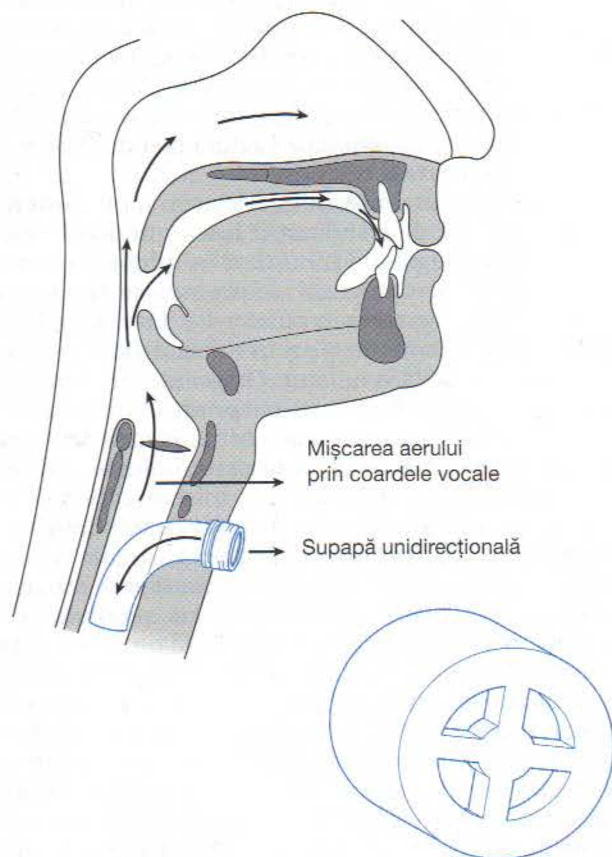


FIGURA 55-14 Funcționarea supapei de traheostomă pentru vorbit Passy-Muir. [Redesenată din Manzano, J.L., Lubillo, S., Henriquez, D., et al.: Verbal communication of ventilator dependent patients (Comunicarea verbală a pacienților dependenți de ventilator), *Medicina îngrijirii critice* 21:512-517, 1993, cu permisiune.]

Tulburările somnului

Apneea obstructivă de somn (AOS) este caracterizată de colapsul repetat al căilor respiratorii superioare în timpul somnului. Acest lucru poate cauza fragmentarea somnului, pierderea funcției reconfortante a somnului și creșterea activității sistemului nervos simpatic. Apar, astfel, somnolența excesivă, hipertensiunea sistemică și pulmonară și creșterea riscului de apariție a accidentului vascular cerebral sau a infarctului miocardic.[163] Prevalența AOS la indivizii cu TVM variază între 15% și 45%, în funcție de metoda de diagnosticare.[162,163] Acest lucru este în discrepanță cu prevalența de la 4% la 9% în cadrul populației generale fără TVM.[162,163,476,478] Folosirea medicației antispastice, care se presupune că scade tonusul musculaturii căilor respiratorii superioare, dar nu și nivelul leziunii, se pare că ar fi un factor de predicție pentru apariția AOS după un TVM.[87,177] Tratamentul de elecție este CPAP, un tratament extrem de eficace, care previne îngustarea și închiderea căilor respiratorii superioare. Din păcate, chiar și la cei fără TVM, complianța pe termen lung cu CPAP este scăzută.[258,431]

Sistemul vascular

Persoanele cu TVM sunt predispuse la stază venoasă, hipercoagulabilitate a sângelui și leziuni ale intimei vasculare. Acești factori de risc ai apariției trombozei venoase profunde (TVP) sunt cunoscuți ca triada lui Virchow. Staza apare ca un rezultat direct al pierderii acțiunii de pompare musculară a membrelor inferioare și al vasodilatației periferice.[310] Hipercoagulabilitatea este cauzată de eliberarea de factori procoagulanți după traumatism, în timp ce leziunea intimei poate apărea din cauza traumatismului.[310]

TVP apare la aproximativ 1/2 până la 3/4 din totalul celor cu TVM care nu primesc tratament profilactic.[237,311] Riscul de TVP este mai mare între zilele 7 și 10 de la traumatism.[237,311,358] Din cauza faptului că cele mai multe persoane cu TVM care dezvoltă TVP nu prezintă semne sau simptome clinice, cum ar fi tumefacția locală, căldura locală sau durerea, se practică, în perioada de risc maxim, screeningul tuturor celor cu TVM prin echografie bidimensională. Factorii de risc identificați pentru TVP includ și leziunea motorie completă și leziunea la nivel toracic sau mai jos; cu toate acestea, incidența EP nu s-a dovedit a avea legătură cu nivelul leziunii sau cu extinderea acesteia.

EP și sindromul postflebitic sunt sechele frecvente ale TVP. EP a reprezentat dintotdeauna un procent important din mortalitatea post-TVM, în special în primul an după

traumatism. Conform Bazei de Date a Modelelor de Sistem pentru TVM, EP este a treia cea mai frecventă cauză de deces în primul an post-traumatism, reprezentând aproximativ 10% din mortalitatea generală.[138] Cele mai frecvente simptome includ dispneea și durerea toracică („durerea în piept"), deși multe cazuri sunt tăcute din punct de vedere clinic, 70% neafișând niciun semn clinic de TVP.

Din cauza incidenței crescute a TVP și a urmărilor potențial fatale ale EP, profilaxia TVP reprezintă standardul de îngrijire.[359] Câteva studii clinice care compară administrarea subcutanată de heparină cu greutate moleculară mică (HGMM) și de heparină nefracționată în doze fixe a arătat că HGMM este mai eficientă în prevenirea atât a TVP, cât și a EP post-TVM.[343,412,439] Nu s-au găsit diferențe între programul de administrare o dată sau de două ori pe zi a HGMM.[221] Consorțiul privind Ghidurile de Practică Clinică ale Medicinei Măduvei Spinării (Consortium for Spinal Cord Medicine Clinical Practice Guidelines) recomandă ca profilaxia să continue până la momentul externării pentru cei cu TVM motor incomplet, pentru 8 săptămâni pentru cei cu leziuni complete necomplicate, și pentru 12 săptămâni pentru aceia cu leziuni motorii complete cu factori de risc adiționali, cum ar fi fractura de membru inferior, antecedentele de tromboză, bolile neoplazice, insuficiența cardiacă, obezitatea sau vârsta mai mare de 70 de ani.[22] Ghetele compresive pneumatice sunt, de asemenea, recomandate în timpul primelor două săptămâni după traumatism.[22]

Planul de tratament pentru TVP sau EP implică, frecvent, folosirea HGMM, a heparinei nefracționate sau a fondaparinei în doză terapeutică, urmată de tratamentul anticoagulant oral cu warfarină, cu excepția cazului în care anticoagulantele sunt contraindicate.[357] Warfarina este, în general, folosită pentru 6 luni după ce TVP a fost diagnosticată, pentru prevenirea progresiei și recurențelor trombozei.[208] Dacă apare recurența, se recomandă utilizarea de anticoagulante pe perioadă nedeterminată.[357] Filtrele montate pe vena cavă inferioară (VCI) le sunt indicate persoanelor la care profilaxia anticoagulantă a eșuat, cu dezvoltarea TVP sau a EP în ciuda anticoagulării adecvate, sau care au dezvoltat tromboembolie în VCI sau în venele iliace.[170] Filtrele le sunt, de asemenea, indicate celor cărora le sunt contraindicate anticoagulantele sau care au dezvoltat complicații ale anticoagulantelor, cum ar fi hemoragia sau trombocitopenia. Trebuie folosite aproape întotdeauna filtre detașabile, care trebuie îndepărtate, în general, după 8 până la 12 săptămâni dacă pacienții nu au dezvoltat tromboembolie.

Sistemul cardiovascular și vegetativ

Condiția fizică și exercițiul fizic

Persoanele care au suferit un TVM, atât paraplegicii, cât și tetraplegicii, duc adesea o viață sedentară, tradusă printr-o condiție fizică scăzută și un risc crescut de evenimente cardiovasculare nedorite.[40,124,169,454] Au, de asemenea, o prevalență crescută de boală coronariană asimptomatică, așa cum s-a demonstrat în urma testării cu taliu.[41,42] Nivelul scăzut de lipoproteine cu densitate crescută (HDL) este un factor de risc cunoscut pentru boala coronariană și, deși aproximativ o zecime din populația SUA are un nivel scăzut de HDL, mai mult de 1/3 dintre persoanele cu TVM au valori mici ale HDL.[49,80,212] Toleranța scăzută la glucoză și reducerea masei musculare sunt, de asemenea, mai frecvente la persoanele cu TVM decât la cele fără.[43,337] Aceste tulburări metabolice sunt considerate a fi direct legate de condiția fizică scăzută și de lipsa exercițiilor fizice aerobice adecvate post-TVM.

Ergometria membrului superior, efectuată la o intensitate moderată pentru 20 de minute de 3 ori pe săptămână, s-a demonstrat că a crescut condiția fizică și nivelul HDL la persoanele cu TVM.[229] Ciclismul, cu ajutorul SFE, s-a demonstrat că întărește condiția fizică, scade rezistența la insulină și crește masa musculară la persoanele cu TVM.[226,227,326] Atunci când este combinată cu ergometria membrului superior, condiția fizică înregistrează îmbunătățiri mai pronunțate față de cele înregistrate doar cu ciclism cu stimulare electrică.[326,372] Un program de antrenament de rezistență de 12 săptămâni, constând în 6 exerciții de rezistență pentru brațe, și ergonomia membrelor superioare la viteză crescută și rezistență scăzută s-a demonstrat că îmbunătățește condiția cardiovasculară cu 30%, așa cum s-a măsurat prin vârful de captare a oxigenului. A arătat, de asemenea, o creștere a forței membrului superior cu 12% până la 30% și o descreștere a nivelului HDL pentru persoanele cu paraplegie.[235,331]

Participarea la exerciții regulate și intense sau la programe sportive în scaunul cu rotile poate îmbunătăți starea de sănătate și, de asemenea, provoca indivizii cu TVM să își depășească impedimentele fizice și să atingă o mai mare independență funcțională.[197] Sporturile în scaunul cu rotile pot, de asemenea, îmbunătăți rezultatele psihosociale prin reducerea stigmatizării, stereotipiilor și discriminării prin promovarea acceptării celor cu dizabilitate ca membri activi ai societății.[197] Participarea la sporturi a utilizatorilor de scaune cu rotile a fost asociată cu mai puține vizite anuale la medic, mai puține respitalizări și mai puține complicații medicale de-a lungul timpului.[114,427] Competițiile organizate pentru utilizatorii de scaune cu rotile includ baschetul, tenisul, tenisul de masă, înotul, softball-ul, schiul alpin, hocheiul cu sania, cursele de mașini (pe pistă sau rally), rugby-ul pentru cei cu tetraplegie (în scaun cu rotile special adaptat), tirul cu pușca și cu pistolul, tirul cu arcul, scrima, biliardul și bowling-ul. Aceste sporturi în scaun cu rotile necesită ca indivizii să fie grupați, pe baza antecedentelor medicale, a testelor musculare și a evaluării funcționale, astfel încât persoanele cu diferite niveluri de dizabilitate să concureze în mod egal.[209] De exemplu, rugby-ul în scaunul cu rotile s-a dezvoltat în anii '70 ca alternativă la baschetul în scaun, deoarece multe persoane cu nivel lezional neurologic cervical fie nu aveau capacitatea de a juca baschet, fie petreceau o mare parte a timpului pe bancă. Este o combinație de baschet în scaunul cu rotile, hochei pe gheață și fotbal american, jucată pe un teren de baschet cu linii de poartă la capătul fiecărei jumătăți. Golul este înscris atunci când un jucător aflat în posesia mingii, o minge de volei, trece de linia porții adverse. Un jucător aflat în posesia mingii trebuie să paseze sau să trântească mingea în 10 secunde.[209] Toate aceste sporturi pot fi practicate și în afara cadrului competițional. Comitetul Internațional pentru Paralimpici (International Paralympic Committee) organizează Jocurile Paralimpice de Vară și de Iarnă și joacă rolul de Federație Internațională pentru 9 sporturi, pentru care supraveghează și coordonează Campionatele Mondiale și alte competiții.[232]

Tulburările vegetative

Sistemul nervos vegetativ este sub controlul măduvei spinării și, de aceea, funcția sa este afectată de TVM. În mod normal, acesta controlează funcția viscerelor și menține homeostaza internă, prin inervarea musculaturii netede a mușchiului cardiac și a glandelor.[399] Sistemul parasimpatic are, de la sistemul nervos central, un eflux cranian și unul sacral și modulează funcțiile „de repaus", cum ar fi digestia, motilitatea gastrointestinală, scăderea frecvenței cardiace, respirația și tensiunea arterială. Sistemul simpatic are eflux de la nivelul T1–L2, care este activat în situații stresante, pentru a crește frecvența cardiacă și tensiunea arterială, și a cauza vasoconstricția anumitor organe. Atât sistemul simpatic, cât și cel parasimpatic sunt formate din fibre nervoase preganglionare și postganglionare eferente, fibre ce modulează funcția viscerală prin reflexe vegetative provocate de nervii eferenți. După un TVM, funcția reflexă vegetativă este, în general, păstrată, dar în cele cu nivel înalt, este lipsită de control supraspinal. O parte din afecțiunile medicale legate de disfuncția vegetativă sunt discutate în cele ce urmează, în timp ce altele sunt discutate în altă parte din acest capitol.

Hipotensiunea ortostatică. Imediat după un TVM, apare pierderea totală a tonusului simpatic, cu apariția șocului neurogen (spinal), cu hipotensiune, bradicardie și hipotermie. Hipotensiunea apare ca rezultat al pierderii sistemice a rezistenței vasculare, al acumulării de sânge în sistemul venos, al întoarcerii venoase scăzute la inimă și al scăderii debitului cardiac. De-a lungul timpului, activitatea reflexă simpatică revine, cu normalizarea tensiunii arteriale. Controlul supraspinal continuă să fie absent la acei indivizi cu TVM cu nivel înalt și nivel neurologic complet, aceștia continuând să fie predispuși la hipotensiune ortostatică. Acest lucru este definit ca scăderea tensiunii arteriale atunci când se schimbă poziția din decubit dorsal în șezut. Simptomele asociate cu hipotensiunea ortostatică includ starea confuzională, amețeala, căscatul, paloarea și, ocazional, sincopa.

Managementul hipotensiunii ortostatice include aplicarea de ciorapi elastici și de brâuri abdominale, hidratarea adecvată, ridicarea progresivă, graduală, a pernei și, din când în când, administrarea de tablete de sare, midodrină sau fludrocortizon.[90]

Bradicardia. Bradicardia apare la aproape toate persoanele cu TVM cu nivel neurologic înalt complet, imediat după traumatism, din cauza efectului parasimpaticolitic. Pe măsură ce șocul neurogen se remite și tonusul simpatic reapare, de obicei în 2 până la 4 săptămâni după traumatism, frecvența cardiacă revine la normal. Bradicardia poate apărea în continuare prin stimulare vagală ulterioară, de exemplu, în timpul aspirării traheale. Bradicardia este rară în timpul fazei cronice a TVM, cu excepția episoadelor de stimulare vagală intensă, cum sunt episoadele de disreflexie autonomă (DA), discutată în cele ce urmează.

Bradicardia din timpul TVM acut necesită o monitorizare atentă, dar, de obicei, tratamentul nu este necesar decât dacă este severă (<40 bătăi/minut) sau este asociată cu bloc sinusal. Atropina intravenoasă ar putea fi administrată profilactic înainte de aspirația traheală și de alte manevre asociate cu stimularea vagală. Bradicardia persistentă severă poate necesita introducerea unui stimulator temporar sau permanent.

Disreflexia autonomă. DA este un sindrom ce afectează persoanele cu TVM la nivelul T6 sau mai sus, adică mai sus de efluxul splanhnic major.[76,164,327] Este cauzată de un stimul nociv sub nivelul leziunii, care provoacă o activitate reflexă simpatică bruscă, neinhibată de centrele supraspinale, rezultând o vasoconstricție profundă și alte răspunsuri vegetative. Simptomele DA sunt oarecum variabile, dar includ durerea acerbă de cap, hipertensiunea sistolică și diastolică, transpirațiile profunde și vasodilatația cutanată cu înroșirea feței, gâtului și umerilor, congestia nazală, dilatația pupilară și bradicardia. Hipertensiunea poate fi gravă și poate provoca hemoragie cerebrală și chiar moarte.

Stimulii nocivi responsabili de DA provin frecvent din dermatoamele sacrate, cel mai adesea dintr-o vezică urinară dilatată. Alte cauze includ fecaloamele, patologia vezicii urinare și rectului, unghiile încarnate, travaliul și nașterea, procedurile chirurgicale, orgasmul și o varietate de alte afecțiuni. Este posibil ca toate persoanele cu TVM sever sau deasupra lui T6 să dezvolte DA chiar și după ce perioada șocului neurogen s-a încheiat, în prezența unui stimul suficient. Totuși, incidența raportată a DA variază între 18% și 85%.

Tratamentul fazei acute a DA trebuie să fie prompt și eficient, pentru a preveni o criză potențial amenințătoare de viață.[18] Recunoașterea simptomelor și identificarea stimulului precipitant este extrem de importantă. Pacientul trebuie ridicat, hainele și articolele de îmbrăcăminte constrictive trebuie desfăcute, tensiunea arterială monitorizată la fiecare 2 până la 5 minute, iar evacuarea vezicii trebuie făcută prompt, asigurându-se drenajul vezical continuu. Dacă simptomatologia nu cedează după aceste măsuri, trebuie suspectată prezența unui fecalom, care, dacă e prezent, trebuie evacuat. Trebuie folosiți agenți anestezici locali în timpul cateterizării vezicale sau al efectuării clismei evacuatorii. Dacă pacientul are și HTA, trebuie să se folosească agenți antihipertensivi cu acțiune rapidă, de obicei nitroglicerină sau nifedipină. După remiterea episodului de DA, simptomatologia și tensiunea arterială se monitorizează timp de cel puțin 2 ore.

Ocazional, există și simptome recurente de DA, cu sau fără stimuli identificabili, situație ce necesită terapie farmacologică cronică. Numeroase medicamente α-adrenergice (fenoxibenzamina, prazosinul, terazosinul), anticolinergice (oxibutinina, propantelina) și antihipertensive (clonidina, guanetidina, mecamilamina) au fost folosite cu succes în acest scop, dar adesea cu unele efecte adverse.

Reglarea termică. Reglarea termică este deficitară la persoanele cu TVM, în special la cei cu TVM complet deasupra lui T6, din cauza pierderii controlului supraspinal. Temperatura corpului este controlată fiziologic în principal de către hipotalamus și apoi de către propriul comportament, pentru creșterea sau scăderea pierderii de căldură.[94,268,283] Senzația de cald sau de rece este, în mod normal, transmisă de nervii aferenți la hipotalamus, acolo unde este încorporată, reglarea termică fiind, prin urmare, mediată prin inhibarea sau activarea sistemului nervos simpatic. În cazul creșterii temperaturii centrale, inhibarea simpatică produce vasodilatație și transpirație. Scăderea temperaturii centrale produce stimulare simpatică, cu vasoconstricție și frisoane. În cazul TVM-urilor înalte și cu leziuni neurologice complete, căile aferente și eferente sunt întrerupte.

Drept rezultat, controlul vasomotor și capacitatea de a tremura și transpira se pierd. De aceea, persoanele cu TVM au tendința să aibă o temperatură corporală mai ridicată într-un mediu cald și o temperatură corporală mai scăzută într-un mediu rece. Acest lucru se numește *poikilotermie*.

De cele mai multe ori, persoanele cu TVM rămân relativ stabile termic. Cu toate acestea, încălzirea și răcirea mediului înconjurător în limite normale este necesară pentru a asigura o stabilitate termică continuă, în special pentru cei cu TVM cu nivel înalt. Trebuie purtate haine potrivite, evitate exercițiile epuizante într-un mediu cald și aplicate comprese reci atunci când temperatura corpului crește.

Metabolismul calciului și osteoporoza

După un TVM, apare un dezechilibru între formarea osoasă și resorbția osoasă. Potențialele efecte clinice adverse ale acestui dezechilibru sunt fracturile legate de osteoporoză, hipercalcemia și calculii renali rezultați din hipercalciurie.[159,481] Resorbția osoasă primară, rezultată din TVM, este accentuată în timpul primelor câtorva luni post-TVM.[54,376] Markerii resorbției osoase, inclusiv calciul urinar și *N*-telopeptida, cresc curând după traumatism și ating un vârf la 8 până la 12 săptămâni după TVM.[328,376] Markerii remodelării osoase, inclusiv hormonul paratiroidian și 25-hidroxivitamina D, sunt, inițial, scăzuți după TVM, în ciuda unui nivel normal de calciu seric.[304] Osteocalcina serică, un marker al formării osoase, este, de asemenea, scăzută inițial, și crește în timpul primelor 6 luni după TVM.[355]

Hipercalcemia poate fi întâlnită la persoanele cu remodelare osoasă foarte rapidă, cum sunt copiii sau adolescenții. Factorii de risc adiționali pentru hipercalcemie includ traumatismele recente, sexul masculin, leziunile complete, tetraplegia, deshidratarea și imobilizarea prelungită.[291] Tratamentul hipercalcemiei include administrarea intravenoasă de fluide, diuretice, bifosfonați sau calcitonină.[92,312,313] Un aport scăzut de calciu nu este, de obicei, eficient pentru scăderea nivelurilor urinare de calciu și nici restricția alimentară de calciu și vitamina D nu este recomandată.[416] Persoanele cu TVM cronic prezintă adesea deficit de vitamina D din cauza aportului nutrițional inadecvat sau a expunerii insuficiente la soare.[44] Hiperparatiroidismul secundar poate apărea și conduce la resorbție osoasă ulterioară și la osteoporoză. Acest proces este tratabil prin suplimentare de calciu și vitamina D.

Gradul de densitate minerală osoasă (DMO) a membrului inferior după un TVM a fost corelat cu riscul de fractură.[368,480] DMO crește, de regulă, progresiv, așa cum se observă atunci când este măsurată din zona proximală către cea distală a membrului inferior, mai jos de nivelul leziunii, în timp ce coloana vertebrală purtătoare a greutății este, în general, neafectată de pierderea DMO.[58,190] Pacienții cu osteopenie semnificativă a coloanei vertebrale ar trebui investigați pentru cauze secundare de osteoporoză.

Un număr de intervenții fizice au fost studiate în speranța prevenirii și tratării pierderii DMO. Indivizii cu TVM care efectuează mișcări pasive de ridicare cu susținerea greutății cu ajutorul unui dispozitiv pentru aducerea în poziție verticală ar putea prezenta DMO mai bine conservată în membrele inferioare decât cei care nu stau în picioare,[59] în timp ce ergometria ciclică SFE s-a demonstrat că poate ajuta la reducerea modestă a ratei pierderii osoase.[59,200,217,239,267]

Câteva tratamente antiresorbabile cu bifosfonați orali (alendronat, etidronat, clodronat, tiludronat) s-au dovedit a fi eficace fie în menținerea DMO a membrului inferior după un TVM acut, fie în îmbunătățirea DMO scăzute.[96,196,314,318,481] Bifosfonații cu administrare intravenoasă (pamidronat, acid zoledronic) nu și-au demonstrat eficacitatea.[50,330,398] Calciul și vitamina D sunt frecvent administrate în combinație cu agenți antiresorbabili, în special dacă există dovezi ale deficitului de vitamină D. Suplimentarea în sine cu vitamină D s-a demonstrat că protejează împotriva pierderii osoase după un TVM.[48]

Sistemul gastrointestinal

Complicațiile gastrointestinale

Deși evacuarea deficitară a colonului este cea mai profundă și mai universală schimbare cu care o persoană cu TVM se poate confrunta în ceea ce privește sistemul gastrointestinal, pot apărea alte câteva complicații gastrointestinale. Persoanele care sunt dependente de alții în ceea ce privește igiena orală (de exemplu, persoanele cu tetraplegie înaltă) au o incidență mai mare de apariție a plăcii bacteriene și a gingivitei decât cele care se ocupă singure de igiena orală.[417] În faza acută a TVM cervical, disfagia este frecventă. Factorii care contribuie la disfagie includ imobilizarea coloanei cervicale cu o orteză, edemul țesuturilor moi sau lezarea nervilor după o intervenție chirurgicală spinală cu abord anterior și limitarea ridicării laringelui din cauza tubului de traheostomie.[249,289] În faza acută a traumatismului, în special în primele câteva săptămâni după traumatism, incidența eroziunii gastrice, a ulcerului gastric și duodenal și a perforației este crescută.[420] În această perioadă, se obișnuiește să se administreze un tratament pentru profilaxia ulcerului gastroduodenal cu antagoniști de receptori H_2 sau inhibitori de pompă de protoni, în mod frecvent pentru 3 luni de la traumatism.

Afecțiunile vezicii biliare și pancreatita pot, de asemenea, să aibă o incidență crescută la persoanele cu paraplegie sau tetraplegie înaltă, din cauza stimulării simpatice scăzute a acestor organe.[25,93,171,203] Persoanele cu tetraplegie au, de asemenea, o golire a stomacului mai lentă decât persoanele cu paraplegie joasă. Ileusul paralitic apare frecvent în 1-2 zile de la traumatism, dar, de obicei, dispare în 2-3 zile cu repaus alimentar.[5,203] Se pare că mecanismul este provocat de pierderea tonusului simpatic și parasimpatic în timpul șocului spinal. Abdomenul acut este, de asemenea, destul de frecvent în perioada posttraumatism, el întâlnindu-se la până la 5% dintre indivizi.[38,55]

La persoanele cu paraplegie sau tetraplegie înaltă completă, simptomele oricărei patologii abdominale pot fi vagi și slab localizate. Tiparele de durere iradiată pot apărea în locul durerii abdominale tipic localizate ce ar putea fi prezentă la o persoană cu paraplegie joasă sau la o persoană fără TVM care are aceeași patologie abdominală. Simptomele de DA, anorexie, modificare a tranzitului intestinal, greață sau vomă pot fi prezente, oricare dintre acestea putând fi cel mai pronunțat simptom. Având în vedere frecventa prezentare atipică a patologiei abdominale la acești indivizi, este rezonabil să existe un grad ridicat de suspiciune privind o patologie abdominală și un prag scăzut pentru a cere analize de laborator sau investigații imagistice abdominale care să confirme sau să infirme prezența unei boli.

Managementul intestinului gros

Inervarea parasimpatică a porțiunii intestinului de la esofag la flexura splenică a colonului, care modulează peristaltismul, este asigurată de nervul vag. Inervarea parasimpatică a colonului descendent și a rectului este asigurată de nervul pelvic, care iese din măduva spinării la nivelul segmentelor S2–S4. Nervul rușinos, provenind tot din segmentele S2–S4, inervează sfincterul anal extern și musculatura planșeului pelvin.

Un TVM care afectează segmentele superioare segmentelor sacrale produce un colon reflexic sau NMC, consecința fiind că defecația nu se poate produce prin relaxarea voluntară a sfincterului anal extern, deși poate exista peristaltism colonic mediat de reflexe.[20,419] Spre deosebire de acesta, un TVM care produce distrugerea celulelor cornului anterior la nivelul S2–S4 sau sindrom de coadă de cal produce colon neurogen sau NMP, fără peristaltism colonic mediat de reflexe. Este doar propulsia lentă a scaunului, coordonată de inervația intrinsecă a plexului mezenteric. Sfincterul anal, în cazul unui colon NMP, este aton și predispus la incontinență.

Programul de colon este un plan de tratament al colonului neurogen, scopul fiind acela de a permite evacuarea efectivă și eficientă în timp ce se previne incontinența și constipația (a se vedea Capitolul 29). Programul de colon ar trebui programat la același moment al zilei, de obicei, în fiecare zi, la început. Mai târziu, ar trebui programat la cel puțin 2 zile, pentru a preveni supradistensia colorectală cronică.[20] Planificarea unei rutine a colonului după masă poate crea avantajul răspunsului gastrocolic. Deși persoanele cu TVM ar trebui să învețe cum să își creeze această rutină în pat și într-un scaun de tip vas de toaletă portabil, obișnuința de a folosi un scaun de tip vas de toaletă portabil este de preferat, pentru că îi permite gravitației să faciliteze evacuarea completă a scaunului. O dietă bogată în fibre poate ajuta la formarea unui scaun voluminos, bine legat, și poate promova continența. Pot fi folosite și medicamente, cum ar fi emolientele fecale, care modulează consistența scaunului, și stimulentele și laxativele hiperosmolare, care cresc motilitatea colonului. Microclismele și supozitoarele pot fi folosite pentru a declanșa reflexul colonic de evacuare la persoanele cu colon NMC. Laxativele stimulante și hiperosmolare, dacă sunt folosite, sunt administrate cu 8 până la 12 ore înainte de evacuare, conform rutinei colonului.

Două metode mecanice sunt folosite pentru evacuarea rectului: stimularea digitală și evacuarea digitală. Stimularea digitală depinde de conservarea arcurilor reflexe sacrale și este eficientă, de regulă, doar pentru persoanele cu colon NMC. Stimularea digitală este efectuată prin introducerea unui deget cu mănușă și lubrifiant în rect și executarea, cu acesta, de mișcări circulare lente, până când se simte relaxarea peretelui intestinal, apare flatulența sau se produce defecația.[20] Aceste fenomene apar, de obicei, în aproximativ 1 minut. Stimularea digitală se repetă la fiecare 10 minute până la întreruperea scaunului, la închiderea palpabilă a sfincterului anal intern sau până la absența scaunului la ultimele două stimulări.[419] Evacuarea digitală, din contră, nu depinde de conservarea arcurilor reflexe sacrale și este efectuată, de regulă, de o persoană cu colon NMP. Se introduce un deget cu mănușă și lubrifiat în rect pentru a sparge fecalomul sau pentru a-l agăța și a-l trage afară. Masajul peretelui abdominal, începând din sectorul inferior drept și progresând de-a lungul cursului colonului, este folositor pentru încercarea de a deplasa fecaloamele de-a lungul colonului.[107,419]

Dacă rutina colonică nu poate fi atinsă prin tehnicile prezentate, irigarea cu jet de apă s-a dovedit a fi eficientă în câteva cazuri, pentru scăderea timpului de finalizare a rutinei colonice și pentru scăderea incidenței accidentelor colonice și a constipației. Această tehnică folosește un cateter rectal cu balon gonflabil, cateter care se introduce în rect și care îi permite apei calde pulsatile să faciliteze peristaltismul colonic și evacuarea conținutului acestuia.[101-103,361] În cele din urmă, colostoma s-a dovedit a fi eficace în eliminarea accidentelor intestinale, în reducerea dramatică a timpului necesar pentru a efectua îngrijirea intestinului și în scăderea cuantumului asistenței necesare pentru a efectua îngrijirea intestinului.[77,186,378,425] Colostoma este în special folositoare dacă incontinența interferează cu vindecarea unei plăgi.

Sistemul genitourinar

Fiziologia vezicii urinare

Inervarea parasimpatică a vezicii urinare, care modulează contracția acesteia, cu deschiderea colului vezical pentru a permite golirea, este asigurată de nervul splanhnic pelvic, care iese din măduva spinării la nivelul segmentelor S2–S4. Inervarea simpatică a vezicii și a colului vezical sau sfincterului uretral intern, care modulează relaxarea corpului vezical și îngustarea colului vezical pentru a evita golirea acesteia, este asigurată de nervii hipogastrici, care ies din măduva spinării la nivelul segmentelor T11-L2. Nervul rușinos, la rândul său originar din segmentele S2–S4, inervează sfincterul urinar extern.

TVM care afectează segmentele superioare celor sacrale produce vezică reflexă sau NMC, cu imposibilitatea inițierii urinării prin relaxarea voluntară a sfincterului urinar extern, deși reflexul de golire poate apărea. Un TVM care include distrugerea celulelor cornului anterior de la nivelul S2–S4 sau coada de cal produce, prin contrast, o vezică areflexă sau NMP, fără reflex de golire. Sfincterul urinar extern al unei vezici NMP este, de regulă, aton și predispus la scurgeri de urină. Deoarece se presupune că coordonarea centrală a golirii normale apare la nivelul punții, la o persoană cu vezică NMC rezultată din TVM, coordonarea contracției (sau relaxării) vezicii cu relaxarea (sau contracția) sfincterului urinar extern este pierdută. Acest fapt duce la un tipar de activitate contractilă simultan reflexă numit dissinergia de detrusor-sfincter, care adesea conduce la creșteri ale presiunii în vezica urinară.

Managementul vezicii neurogene

Scopul managementului vezicii neurogene este să se ajungă la o metodă acceptabilă, din punct de vedere social, de golire a vezicii, evitându-se, în același timp, complicațiile, cum ar fi infecțiile, hidronefroza cu insuficiență renală, litiaza vezicală și DA (a se vedea Capitolul 28). În perioada imediat următoare traumatismului, se cateterizează intern vezica, deoarece, în general, toate persoanele cu TVM au retenție de urină. Alte opțiuni de management al vezicii urinare sunt explorate mai târziu, în funcție de sexul

persoanei în cauză, nivelul și complexitatea leziunii, și alte comorbidități.

Cateterizarea intermitentă (CI) a vezicii este, în general, acceptată ca fiind cea mai bună soluție, în afara recăpătării funcționalității normale, pentru managementul pe termen lung al vezicii urinare a persoanelor care pot să practice CI singure. Acest lucru se datorează avantajului fiziologic de a permite umplerea și golirea regulate ale vezicii, al acceptabilității sociale de a nu necesita pungă urinară și al mai puținelor complicații față de folosirea altor metode.[37] CI este, de obicei, efectuată de câteva ori pe zi cu un volum cateterizat-țintă de 500 ml de fiecare dată, pentru un aport total de fluide de aproximativ 2000 ml/zi. CI necesită adesea să fie combinată cu medicație anticolinergică la persoanele care au vezică NMC, pentru inhibarea golirii acesteia între cateterizări. Pentru a îmbunătăți capacitatea vezicală și pentru a permite CI cu succes, atunci când medicația anticolinergică este incapabilă să permită o relaxare vezicală adecvată, sau atunci când efectele adverse ale anticolinergicelor sunt intolerabile, injectarea toxinei botulinice s-a dovedit a fi eficace; cu toate acestea, trebuie repetată în mod regulat.[28,157,158] O soluție permanentă, cistoplastia de augmentare, s-a dovedit a fi eficientă. Această procedură implică recoltarea unei porțiuni de intestin și atașarea acesteia la nivelul vezicii, pentru crearea unui rezervor de capacitate mai mare, dar cu presiune mai scăzută.[180,272,402]

Micțiunea reflexă este o altă opțiune viabilă pentru bărbații cu vezică NMC în cazul cărora sunt generate presiuni vezicale mai mari decât presiunile de eliminare ale sfincterelor pentru a se produce golirea spontană. Un cateter de tip prezervativ este aplicat la nivelul penisului și conectat printr-un tub la o pungă care se leagă de pat sau de membrul inferior. Reflexul de micționare poate fi declanșat, uneori, prin tapotare suprapubiană. Golirea completă poate fi determinată prin măsurarea volumului rezidual postmicțional. Volumele reziduale mari predispun la infecții de tract urinar (ITU) și la formarea de calculi vezicali. În plus, reflexul de micționare este adesea asociat cu presiuni crescute, care pot predispune la reflux vezicouretral, hidronefroză și, în final, insuficiență renală. Este extrem de important, pentru acești pacienți, să se supună testelor regulate de urodinamică pentru măsurarea presiunii în vezică și, totodată, unui studiu imagistic, de exemplu, echografiei renale, pentru identificarea refluxului sau hidronefrozei.

Testele de urodinamică reprezintă o procedură prin care senzorii de presiune atașați unui cateter sunt introduși prin sfincterul urinar în vezică. Aceasta este apoi încet umplută cu un volum cunoscut de apă sau de gaz, prin acest cateter, pe măsură ce presiunea este măsurată la nivelul sfincterului și în vezica urinară. Atunci când însoțește urinarea, DA este, în mod clar, o manifestare clinică a micționării cu presiune crescută. Medicația adrenergică α-blocantă, cum ar fi prazosinul, terazosinul, doxazosinul, tamsulosinul sau alfuzosinul, este adesea eficientă în scăderea presiunii vezicale la ieșire și a volumului rezidual postmicțional.[349] Două proceduri chirurgicale transuretrale extrem de eficiente pot fi practicate pentru scăderea rezistenței golirii vezicii. Una constă în introducerea neinvazivă a unui stent cu o plasă metalică tubulară la nivelul sfincterului extern. Cea de-a doua, mai puțin practicată, constă în sfincterotomia transuretrală externă, efectuată fie clasic, cu bisturiul, fie cu ajutorul laserului.[95,375,387] Este practicată mai puțin frecvent din cauza riscului de incontinență și a caracterului invaziv. Toxina botulinică și-a dovedit, de asemenea, eficacitatea atunci când este injectată în sfincter și ajută la îmbunătățirea golirii vezicale.[381] Reflexul de micționare este o metodă neinspirată pentru femeile cu TVM, din cauza faptului că încă nu există un dispozitiv colector extern convenabil pentru femei.

Sondarea vezicală pe termen lung cu cateter intern este o opțiune rezonabilă pentru persoanele cu tetraplegie care sunt în imposibilitatea de a efectua CI sau pentru bărbații care sunt în imposibilitatea de a menține eficient un cateter extern la nivelul penisului. Folosirea unui cateter intern inserat prin uretră este adesea asociată cu ITU, formarea de calculi vezicali, epididimită, prostatită, hipospadias și cancer de vezică.[243,463] Plasarea unui tub de cistostomă suprapubian în cazul persoanelor care necesită cateterizare internă pe termen lung poate evita unele dintre aceste complicații, cum ar fi prostatita, epididimita și hipospadiasul.[279]

Deși ITU reprezintă în mod clar o complicație comună, există controverse față de ce anume reprezintă o ITU la persoanele cu TVM. Simptomatologia de febră, eliminările spontane de urină între cateterizări, hematuria, DA, și creșterea spasticității atunci când este asociată cu urina urât mirositoare sau tulbure, și alte simptome nespecifice, cum ar fi starea generală de rău sau vagul disconfort abdominal, sugerează în mod clar prezența unei ITU și nevoia de tratament. Deși prezența piuriei poate crește suspiciunea ca o ITU să fie prezentă, este neclar dacă prezența piuriei și bacteriuriei ar trebui să conducă la administrarea de antibiotice atâta timp cât, de fapt, persoana este asimptomatică.[131] Bacteriuria este, practic, omniprezentă la persoanele cu vezică neurogenă, și în mod clar pare că apare în cazul tuturor celor care folosesc CI, dispozitive de colectare externe sau catetere interne. În mod frecvent, tratamentul bacteriuriei asimptomatice poate conduce la rezistență microbiană. Cu toate acestea, o simplă ITU poate fi complicată de apariția pielonefritei, epididimitei, orhitei, abceselor prostatice și a urosepsisului. În timp, ITU repetate pot duce la cicatrice renale, scăderea funcției renale secundare și dezvoltarea litiazei de tract urinar.

Sexualitatea și fertilitatea

Capacitatea de a dezvolta erecție psihogenă, în cazul bărbaților, și vasoconstricție vaginală psihogenă și lubrifiere, în cazul femeilor, este mediată de sistemul nervos simpatic și parasimpatic și este în mod direct asociată cu gradul de conservare a sensibilității la atingerea ușoară și la înțepătura cu acul, la nivelul dermatoamelor T11–L2[218,408,409] (a se vedea Capitolul 31). Capacitatea de a avea erecție reflexă, pentru bărbați, și vasoconstricție vaginală reflexă și lubrifiere, pentru femei, este mediată de sistemul nervos parasimpatic și legată de conservarea reflexului sacral. Dacă reflexul bulbocavernos (BC) este hiperactiv, atunci erecția și lubrifierea reflexe sunt, de obicei, posibile, deși calitatea stării de excitare poate să fie diferită față de cea de dinaintea leziunii. Dacă reflexul BC este hipoactiv, dar există o oarecare conservare a sensibilității în zona dermatoamelor S4–S5, erecția și lubrifierea reflexe sunt, de obicei, posibile. Totuși, dacă reflexul BC este absent și nu există sensibilitate în zona dermatoamelor S4–S5, capacitatea de a avea

erecție reflexă și lubrifiere este pierdută, și capacitatea de a genera erecție și lubrifiere psihogene este legată de conservarea sensibilității în zona T11–L2.

Controlul neurologic al orgasmului nu a fost foarte bine delimitat. Opinia generală susține că este un răspuns spinal reflex ce poate fi inhibat sau declanșat de către creier. Dacă, la examenul clinic, reflexele BC și anocutanat sunt absente și nu există sensibilitate în zona S4–S5, atingerea orgasmului este puțin probabilă. Aproximativ 40% dintre bărbații și femeile cu TVM susțin că pot avea orgasm; totuși, atingerea orgasmului după un TVM se pare că durează mai mult. Femeile cu TVM la orice nivel și cu diferite grade de complexitate a leziunii raportează experiența orgasmului, și mai mult de 50% dintre femeile cu TVM participante la un studiu au avut capacitatea de a atinge orgasmul în condiții de laborator.[407]

Tratamentul eficient pentru bărbații cu TVM și cu disfuncție erectilă, fără disfuncție de ejaculare, include (1) medicație orală, (2) dispozitive de obținere a erecției prin vacuum, (3) injecții intracavernoase și (4) implanturi peniene. Tratamentul oral cu inhibitori de 5 fosfodiesterază, cum sunt sildenafilul, vardenafilul și tadalafilul, s-a dovedit a fi eficient la 65% până la 75% dintre indivizii participanți la studii clinice randomizate și reprezintă, acum, prima linie de terapie pentru disfuncția erectilă după un TVM.[17,29,51,126] Dispozitivele de provocare a erecției prin vacuum sunt eficiente pentru producerea unei erecții adecvate la mai mult de 50% dintre indivizi, deși medicația orală a fost preferată în mod constant de utilizatori atunci când aceste metode au fost comparate direct în cadrul studiilor. Din cauza raportării necrozei de penis datorate constricției produse de inelul constrictiv lăsat prea mult la nivel penian, se recomandă purtarea acestuia pentru maximum 30 de minute. Injecțiile intracavernoase cu papaverină, fentolamină sau prostaglandină E_1, folosite ca unică medicație sau în combinație, deoarece, în monoadministrare, nu s-a dovedit că una ar fi mai eficientă decât celelalte, s-au dovedit a produce un răspuns erectil satisfăcător în 90% din cazuri, într-o serie de cazuri cumulate.[29,52,126] Complicațiile raportate ale injectărilor intracavernoase includ priapismul (mai frecvent după folosirea fentolaminei și papaverinei), cicatricele peniene după folosirea repetată, inflamațiile locale și durerea la locul injectării. Implanturile peniene sunt foarte eficiente, dar s-a dovedit că au în mod constant o rată de apariție a complicațiilor grave de până la 10%, inclusiv eroziuni la nivelul pielii și infecții.[126,273] Dacă protezele implantate sunt îndepărtate după apariția complicațiilor grave, țesutul penian este invariabil afectat și, în consecință, alte metode de tratare a disfuncției erectile sunt frecvent ineficiente.

Tratamentul infertilității la bărbații cu TVM urmărește, inițial, producerea ejaculării, deoarece numai 10% până la 20% dintre bărbați sunt capabili să ejaculeze în mod natural după un TVM.[436] Intervențiile, cum ar fi masturbarea manuală sau din partea partenerului, stimularea vibratorie a penisului și electroejacularea, pot duce la ejacularea cu succes în 95% din cazuri.[125] Stimularea peniană vibratorie constă în aplicarea unui disc vibrator pe frenul și pe glandul penian pentru activarea reflexului de ejaculare. Acest lucru poate fi făcut ca monoterapie sau cu electroejaculare, prin care o sondă electrică este plasată în contact cu peretele anal, în apropierea prostatei și a veziculelor seminale, administrându-se de la 15 până la 35 de stimulări, voltajul crescând progresiv. După oricare dintre aceste două proceduri, vezica trebuie sondată, pentru a se elimina eventuala ejaculare retrogradă. Rectoscopia se efectuează înainte și după electroejaculare, pentru evaluarea leziunilor rectale, care reprezintă posibile complicații.

Calitatea spermei scade semnificativ în primele 2 săptămâni după TVM.[282] Această deteriorare se caracterizează prin scăderea numărului de spermatozoizi, scăderea motilității acestora și prin prezența factorilor inhibitori în lichidul seminal.[73,74,350] Atât ejacularea mai frecventă de o dată pe săptămână, cât și reflexul micțional, atunci când sunt comparate cu CI, au fost asociate cu diminuarea calității spermei. Temperatura scrotală nu s-a dovedit a fi un factor cu rol semnificativ.[75,339,340,380,406] Având în vedere aceste bariere, rata de graviditate este de aproximativ 50% pentru partenerele bărbaților cu TVM care folosesc metode de ejaculare asistată sau tratamente avansate de fertilitate, cum ar fi biopsia testiculară sau aspirația, fertilizarea in vitro sau injectarea intracitoplasmică de spermă.[125]

Femeile cu TVM se pare că nu au probleme cu fertilitatea, deși acest aspect nu a fost evaluat cu atenție. Cele mai multe femei experimentează perioade de amenoree temporară după TVM, pentru o perioadă medie de 4 luni.[234] Starea de graviditate poate altera capacitatea femeii cu TVM de a realiza transferuri, de a executa decompresia și de a propulsa un scaun cu rotile. Introducerea plăcilor de transfer și a scaunelor motorizate poate fi folositoare în timpul sarcinii. Din cauza măririi abdomenului, autocateterizarea poate deveni dificilă, necesitând folosirea unui cateter intern. Funcția respiratorie poate fi compromisă în timpul sarcinii, în special la femeile cu tetraplegie. Debutul travaliului poate fi însoțit de creșterea marcată a spasticității. Acesta poate să nu fie perceput sau distins de o femeie cu nivel lezional deasupra lui T10. Contracțiile uterine din timpul travaliului au fost asociate cu DA la femeile cu niveluri lezionale deasupra lui T6, și trebuie diferențiate de creșterea valorilor tensionale ce caracterizează preeclampsia.[86] În orice caz, DA asociată cu travaliul poate fi tratată sau prevenită cu anestezie epidurală.

Leziunile de decubit

Leziunile de decubit - sau escarele - sunt leziuni tegumentare cauzate de presiunea externă. Aceasta cauzează ischemie tisulară locală și apare, de regulă, la nivelul proeminențelor osoase. Deși s-a stabilit că persoanele cu TVM sunt extrem de susceptibile la dezvoltarea de leziuni de decubit din cauza deficitului de mobilitate și de sensibilitate, escarele pot fi prevenite prin îngrijire adecvată.

În afară de presiunea însăși, numeroși factori de risc secundari se asociază cu dezvoltarea leziunilor de decubit. Acești factori de risc secundari includ imobilizarea, incontinența, spasticitatea, nivelul scăzut de activitate, nutriția deficitară, alterarea stării de conștiență și scăderea satisfacției asupra propriei vieți. Incontinența și nutriția deficitară afectează integritatea structurală a țesuturilor, în timp ce ceilalți factori duc, direct sau indirect, la creșterea presiunii externe, fie ca magnitudine, fie ca durată. De exemplu, spasticitatea poate duce la forțe de forfecare, ducând la creșterea dramatică a predispoziției la escare.[147] Recurența escarelor după vindecare a fost asociată cu fumatul, diabetul și bolile cardiovasculare.[222] Complicațiile asociate cu leziunile de

decubit pot include bacteremia, osteomielita, artrita septică, celulita avansată, endocardita, amiloidoza, anemia, carcinomul cu celule scuamoase, o fistulă a intestinului sau a vezicii, calcificările heterotope sau infestările cu paraziţi.

Un sfert din cei spitalizaţi într-un spital de acuţi sau într-o unitate de reabilitare, conform Modelelor de Sisteme pentru TVM, dezvoltă cel puţin o leziune de decubit.[98] La 1, 5, 10, şi 20 de ani după traumatism, prevalenţa leziunilor de decubit a fost raportată a fi de 15%, 20%, 23% şi, respectiv, 29%.[476] În timpul perioadei acute de reabilitare, escarele sunt observate cu următoarea distribuţie: sacrală, 39%; calcaneană, 13%; pe ischion, 8%; occipitală, 6%; şi scapulară, 5%.[98] Aceste date contrastează cu distribuţia la 2 ani după traumatism: pe ischion, 31%; trohanteriană, 26%; sacrală, 18%; calcaneană, 5%; şi maleolară, 4%.[476] Distribuţia mai mare a escarelor la nivelul sacrumului şi al calcaneului în grupul acut se datorează, probabil, timpului îndelungat petrecut în decubit dorsal în pat după traumatism, spre deosebire de timpul petrecut ulterior, stând în scaunul cu rotile.

Evaluarea leziunilor de decubit

O evaluare a leziunilor de decubit (a se vedea Capitolul 32) ar trebui să includă observaţii privind localizarea leziunii, stadiul acesteia, mărimea, caracteristicile cavităţii ulceroase şi despre caracteristicile tegumentului înconjurător. În Tabelul 55-7 este prezentată clasificarea celor 6 stadii ale leziunii de decubit, modificată de către Grupul Consultativ Naţional privind Leziunile de Decubit (National Pressure Ulcer Advisory Committee).[60]

Trebuie făcută o determinare a potenţialelor cauze care produc aceste leziuni. Localizarea leziunii este adesea foarte utilă în determinarea mecanismului de bază responsabil de creşterea presiunii ce conduce la apariţia acesteia. De exemplu, o escară sacrată la un pacient imobilizat la pat ar putea sugera că presiunea directă exercitată de saltea nu este eliminată. O escară sacrată sau în regiunea coccigiană la o persoană care stă cu aceste zone în contact cu partea din spate a şezutului ar putea sugera atât prezenţa forţelor de forfecare, cât şi a presiunii directe asupra sacrumului şi coccisului de la poziţia şezândă. În acest ultim exemplu, descărcarea presiunii doar atunci când se stă în pat şi ignorarea poziţiei deficitare din scaunul cu rotile nu îi va permite leziunii ulceroase să se vindece, chiar dacă este tratată şi pansată corespunzător. Un ulcer sacral care reapare după ce persoana stă pe vasul de toaletă ar putea sugera presiune nedescărcată creată de marginea porţiunii decupate a scaunului cu vas de toaletă inclus.

Tratamentul leziunilor de decubit

Vindecarea leziunilor de decubit cuprinde o succesiune de componente vag asociate, care include inflamaţia, sinteza matricei şi depunerea, angiogeneza, fibroplastia, epitelizarea, contracţia şi remodelarea. Factorii de creştere sunt determinanţi importanţi ai acestei succesiuni. Stadiile diferite ale leziunii necesită vindecarea a diferite componente. Stadiul II al leziunii poate necesita numai epitelizare, în timp ce stadiul III sau IV poate necesita sinteza matricei şi depozitare, angiogeneză, fibroplastie şi contracţie.

Tabelul 55-7 Stadializarea leziunilor de decubit conform Grupului Consultativ Naţional (National Advisory Panel), revizia 2007

Stadiul leziunii de decubit	Descriere
Suspiciune de leziune tisulară profundă	Porţiune delimitată violacee sau castanie de tegument decolorat intact sau flictenă plină cu sânge rezultată din deteriorarea ţesutului moale subiacent din cauza presiunii sau a forfecării sau ambele. Porţiunea poate să fi fost precedată de ţesut care este dureros, tare sau moale, spongios, mai cald sau mai rece în comparaţie cu ţesutul adiacent. Lezarea ţesutului profund poate fi dificil de detectat la indivizii cu pielea închisă la culoare. Evoluţia poate include o flictenă subţire ce acoperă un pat al plăgii închis la culoare. Rana poate evolua şi se poate acoperi cu o necroză uscată subţire. Evoluţia poate fi rapidă, cu expunerea straturilor profunde ale ţesuturilor chiar şi sub tratament adecvat.
Stadiul I	Tegument intact cu înroşire non-ischemică a unei zone localizate, de obicei, deasupra unei proeminenţe osoase. Pielea închisă la culoare poate să nu prezinte ischemie vizibilă; culoarea sa poate să difere de cea a zonei înconjurătoare. Zona poate fi dureroasă, tare, moale, mai caldă sau mai rece comparativ cu ţesutul adiacent. Stadiul I poate fi dificil de detectat la pacienţii cu piele închisă la culoare.
Stadiul II	Pierderea parţială a grosimii dermei, ce se prezintă ca o leziune ulceroasă superficială deschisă, cu un pat al plăgii roşu-roz, fără necroză umedă. Se poate, de asemenea, prezenta ca o flictenă cu ser intactă sau deschisă/ruptă. Se prezintă ca o ulceraţie superficială, lucioasă sau uscată, fără necroză umedă sau echimoze.* Acest stadiu nu trebuie să fie folosit pentru a descrie supuraţii ale pielii, arsuri datorate leucoplastului, dermatite perineale, macerări sau escoriaţii.
Stadiul III	Pierderea completă a grosimii tegumentului. Se poate vedea ţesutul adipos subcutanat, dar nu şi oasele, muşchii şi tendoanele. Necrozele umede pot apărea, dar nu acoperă adâncimea pierderii de ţesut. Pot exista galerii şi săpături pe sub rană. Adâncimea escarelor, în acest stadiu, variază în funcţie de localizarea anatomică. Puntea nazală, urechea, occiputul şi maleola nu au ţesut subcutanat, şi stadiul III poate fi de mică adâncime, spre deosebire de zonele cu ţesut adipos semnificativ, care dezvoltă un stadiu III extrem de adânc. Oasele şi tendoanele nu sunt vizibile sau direct palpabile.
Stadiul IV	Pierderea completă a grosimii tegumentului, cu expunerea oaselor, tendoanelor, sau muşchilor. Necrozele umede sau uscate pot fi prezente în anumite părţi ale patului plăgii. Adesea există galerii şi săpături pe sub rană. Adâncimea stadiului IV variază în funcţie de localizarea anatomică. Puntea nazală, urechea, occiputul şi maleola nu au ţesut subcutanat şi aceste leziuni ulceroase pot fi superficiale. Stadiul IV se poate extinde în muşchi şi/sau în structurile adiacente (fascii, tendoane sau capsule articulare), cu posibilitatea de apariţie a osteomielitei. Sunt vizibile sau direct palpabile oasele sau tendoanele.
Nestadializat	Pierderea completă a grosimii tegumentului, cu baza ulceraţiei acoperită cu necroză umedă (de culoare galbenă, arămie, gri, verde sau maro) şi/sau cu necroză uscată (de culoare arămie, maro sau neagră) în patul plăgii. Până când necroza umedă şi/sau necroza uscată nu sunt îndepărtate suficient pentru a expune baza leziunii, adevărata adâncime şi, în consecinţă, şi adevăratul stadiu, nu pot fi determinate. Necroza stabilă (uscată, aderentă, intactă, fără eritem sau fluctuaţii) a călcâiului serveşte drept 'învelitoare naturală (biologică) a corpului' şi nu trebuie să fie îndepărtată.

Din Black, J., Baharestani, M.M., Cuddigan, J., et al.: National Pressure Ulcer Advisory Panel's updated pressure ulcer staging system (Sistemul actualizat de stadializare a leziunilor de decubit al Grupului Consultativ Naţional), *Îngrijirea avansată a plăgilor cutanate* 20:269-274, 2007.

* Echimozele indică o suspiciune de lezare tisulară profundă.

Leziunile de decubit pot ajunge să aibă țesut necrotic. Țesutul necrotic eliberează endotoxine, care inhibă migrarea fibroblastelor și a keratinocitelor. Este, de asemenea, și un excelent mediu de cultură pentru bacterii. Bacteriile produc enzime și proteaze care degradează fibrina și factorii de creștere, ducând la deteriorarea vindecării.[414,415] Îndepărtarea țesutului necrotic poate fi făcută prin mai multe metode de debridare, inclusiv autoliză, debridare chimică, tăioasă și mecanică. Autoliza este încurajată atunci când o barieră care reține umezeala este aplicată pe suprafața unei leziuni superficiale, permițându-le enzimelor endogene să degradeze țesutul necrotic. Debridarea chimică se referă la aplicarea unor enzime disponibile în comerț, care degradează selectiv țesuturile necrotice. Debridarea tăioasă se referă la excizia țesutului necrotic sau a cicatricelor cu un instrument ascuțit. Debridarea mecanică poate fi efectuată fie prin hidroterapie, fie prin aplicări de bandaje ude-uscate.

Multe studii au demonstrat că plăgile se vindecă mai repede atunci când patul plăgii este mai degrabă umed decât uscat.[181,205,396] Nenumăratele tipuri de pansamente care se găsesc pe piață au proprietăți diferite, și pot fi folosite pentru menținerea umezelii optime vindecării cavității ulceroase (a se vedea Capitolul 32). Este, de asemenea, important să se mențină tegumentul înconjurător intact, deoarece macerarea acestuia poate prelungi timpul de vindecare a leziunii ulceroase.[475] Principalele categorii de pansamente includ peliculele transparente, hidrocoloizii, hidrogelurile, spumele, alginații și pansamente din tifon. Peliculele transparente sunt membrane adezive, non-absorbabile, semipermeabile, în timp ce hidrocoloizii sunt plachete adezive cu particule higroscopice, cu capacitate de absorbție minimă spre moderată. Ambele permit debridarea autolitică și sunt indicate pentru tratamentul leziunilor cu grosime parțială. Spumele sunt materiale neaderente, hidrofobe sau hidrofile, cu capacitate de absorbție minimă spre moderată. Hidrogelurile sunt geluri pe bază de apă sau de glicerină, cu capacitate de absorbție minimă spre moderată. Alginații sunt pansamente moi, absorbante, nețesute, derivate de alge marine, cu aspect de bumbac și cu capacitate de absorbție moderată spre mare. Spuma, hidrogelul și alginatul umplu spațiul mort al craterului ulcerației, necesită un al doilea pansament și sunt potrivite pentru leziunile cu grosime parțială sau completă. Trebuie menționat faptul că nu au fost găsite diferențe semnificative ale ratei de vindecare atunci când s-au comparat diferitele tipuri de bandaje umede. Aceste comparații au inclus hidrocoloizii, hidrogelurile și tifonul umezit cu ser, dar și hidrocoloizii și spumele.[7,30,106,440] Alte proceduri care și-au dovedit eficiența în studiile randomizate controlate au inclus închiderea asistată cu vacuum, electrostimularea și folosirea energiei undelor electromagnetice pulsate.[26,143,179,189]

Nutriția adecvată este esențială pentru vindecarea leziunii de decubit. Necesarul caloric al persoanelor cu TVM care au și leziune de decubit este mai crescut. Necesarul caloric crește la 25 kcal/kg greutate corporală/zi, în comparație cu 21 kcal/kg greutate corporală/zi în cazul celor cu TVM, dar fără leziune de decubit.[6,276] Nevoile proteice sunt, de asemenea, crescute la persoanele cu TVM care au și leziuni de decubit. Creșterea este de până la 1,5 - 2,0 g de proteine/kg greutate corporală/zi, comparativ cu 1,0 până la 1,25 g de proteine/kg greutate corporală/zi pentru persoanele cu TVM, dar care nu au și leziuni de decubit.[81,446]

Suprafețele de sprijin ale patului și scaunului cu rotile și poziția corectă adoptată în acestea previn leziunile de decubit și ajută la vindecarea lor dacă apar. Suprafețele care descarcă presiunea disponibile în comerț includ straturile suprapuse saltelelor, saltele antiescară, paturi transformabile, perne și scaune cu rotile care se înclină și care se întind. Straturile suprapuse saltelelor, ca, de exemplu, plăcile din spumă, plăcile din gel, suprapunerile statice sau dinamice umplute cu aer, ar trebui să fie folosite de către persoanele cu pierdere importantă a sensibilității, pentru a preveni formarea leziunilor de decubit la nivelul sacrumului și al marelui trohanter. Saltelele speciale, antiescară, cu pierdere de aer redusă și cu alternare a tipurilor de aer, asigură, de obicei, o mai bună decompresiune, dar la un preț mai mare. Ele sunt indicate pentru persoanele cu risc mare și pentru cele fie cu ulcerații care nu se vindecă, fie cu multiple leziuni ulceroase la nivelul suprafețelor folosite pentru întoarceri. Se știe că persoanele cu TVM și sensibilitate scăzută trebuie să fie repoziționate pe suprafețe de sprijin diferite la fiecare 2 ore în orice pat obișnuit, indiferent dacă o saltea specială este folosită sau nu. Poziționarea pe o suprafață de sprijin standard necesită un unghi de 30 de grade, în decubit lateral, cu perne la spate și între genunchi, pentru a evita presiunea pe marele trohanter, sacrum și genunchi. O altă poziție de sprijin standard este în decubit ventral, cu perne plasate sub torace, pelvis, coapse și gambe.

Pernele pentru eliberarea presiunii, concepute special pentru scaunele cu rotile, trebuie să fie folosite de către persoanele cu o pierdere semnificativă a sensibilității, pentru a preveni leziunile la nivelul tuberozităților ischiale. Acestea pot fi făcute din aer, spumă, gel sau o combinație a acestora. În șezut, este esențial ca descărcarea presiunii să se facă la aproximativ 15 până la 30 de minute timp de 2 minute.[104] Tehnica de echilibrare eficientă a presiunii include înclinarea în față în scaun (probabil cea mai eficientă), aplecarea de o parte și de alta, împingerea în sus, întinderea sau înclinarea pe spate.[224]

Stadiile III și IV ale leziunilor de decubit s-ar putea să nu se vindece în timp util, în funcție de localizare și mărime, și intervenția chirurgicală pentru a închide defectul este adesea indicată. Indivizii care nu pot tolera intervenția chirurgicală din cauze medicale, care au o speranță de viața mică sau care este puțin probabil să protejeze zona operată nu sunt considerați candidați pentru intervenția reparatorie. Intervențiile reparatorii de succes includ, de obicei, excizia ulcerului, a țesutului cicatriceal înconjurător și a osului infectat sau necrotic. Leziunea este acoperită, de regulă, cu un lambou pediculat regional, care include mușchi și vascularizația aferentă. Postoperatoriu, o persoană ar trebui să fie poziționată cu menajarea zonei de intervenție chirurgicală pentru câteva săptămâni, pentru a permite vindecarea. Dacă presiunea asupra lamboului chirurgical este de neevitat, atunci trebuie folosit un pat cu aer fluidizat.

Durerea

Aproximativ 80% dintre persoanele cu TVM raportează durere cronică, în timp ce aproximativ 1/3 raportează durere cronică, severă, ce interferează cu activitățile și afectează calitatea vieții.* Într-un studiu, mai mult de o treime

*Referințele sunt 67, 85, 118, 119, 178, 332, 373, 374, 426.

dintre persoanele cu TVM toracic sau lombosacrat și durere erau dispuse să renunțe la posibilitatea de recuperare post-TVM în schimbul ameliorării durerii. [332]

Persoanele cu TVM experimentează multe tipuri de durere. Pentru a sistematiza diversele tipuri de durere, care au etiologii diferite și tratamente diferite, au fost propuse diverse scheme de clasificare.[83,91,153,401] Cele mai multe clasificări sistematizează tipurile de durere în durere nociceptivă și durere neuropată. Durerea nociceptivă este definită ca durerea care apare prin activarea terminațiilor nervilor periferici sau a receptorilor senzoriali care sunt capabili de transducția și de codificarea stimulilor nocivi. Durerea neuropată este definită ca durerea care apare ca o consecință directă a unei leziuni sau a unei boli a sistemului somatosenzorial.[278,442]

Durerea musculo-scheletică

Durerea musculo-scheletică (nociceptivă) se referă la durerea apărută într-o zonă în care, în general, există cel puțin senzație parțială, și se crede că durerea apare din receptorii nociceptivi din structurile musculo-scheletice (mușchi, tendoane, ligamente, articulații, oase). Poate apărea în orice loc în care exista structuri musculo-scheletice, inclusiv în zonele de sub NNL.

Solicitările enorme plasate asupra membrelor superioare ale persoanelor cu TVM în timpul activităților zilnice, muncii și sportului conduc la o incidență crescută a leziunilor de suprasolicitare și a durerii musculo-scheletice. Leziunile de suprasolicitare sunt cauzate de mișcări repetitive și microtraume recurente, care pot fi agravate de alte leziuni acute majore. Tratamentul sindromului de suprasolicitare la nivelul membrelor superioare depinde de etiologia specifică, dar poate fi împărțit în faze suprapuse:

- Controlarea inflamației și a durerii prin protejare, repaus, aplicații cu gheață, compresii, poziție elevată, antiinflamatoare nesteroidiene
- Mobilizarea pentru a redobândi amplitudinea de mișcare a articulațiilor
- Exerciții de tonifiere de îndată ce se ating amplitudini de mișcare nedureroase de 80% până la 85%
- Restaurarea funcționalității[24]

Obiectivul este atingerea nivelului anterior al funcționalității, concomitent cu prevenirea recurențelor.

Durerea de umăr este cea mai comună și mai dizabilitantă leziune de suprasolicitare a membrului superior și poate fi cauzată de tendinita bicipitală, sindromul de impingement al coifului rotatorilor, bursita subacromială, capsulită și osteortrită. Prevalența durerii de umăr la persoanele cu paraplegie cronică (date preluate din chestionarele trimise membrilor comunității) variază de la 40% la 50%.[115,117,333] Prevalența durerii de umăr la persoanele cu tetraplegie cronică este similară cu cea din cazul paraplegiei, variind de la 40% la 60%.[115,117] Etiologia durerii de umăr după tetraplegie, în contrast cu durerea de umăr după paraplegie, include adesea durerea care provine din instabilitatea umărului, un rezultat al slăbiciunii musculaturii stabilizatoare a articulației umărului, precum și al capsulitei și contracturii cauzate de lipsa mișcărilor active sau pasive și de spasticitatea de bază.

Strategiile de tratament (și prevenție) specifice pentru durerea de umăr originară din coiful rotatorilor la persoanele cu TVM includ tonifierea, întinderea, optimizarea posturii și evitarea activităților care promovează impingementul. Tonifierea mușchilor stabilizatori dinamici ai umărului ar trebui să se facă în mod echilibrat. Programul trebuie să accentueze tonifierea mușchilor posteriori ai umărului, inclusiv a rotatorilor externi, a mușchilor posteriori ai scapulei (romboizii și trapezul) și a adductorilor. Folosirea scaunului cu rotile promovează tonifierea antagoniștilor acestor mușchi (adică a musculaturii anterioare a umărului).[84] Întinderea mușchilor stabilizatori dinamici ai umărului, în special a mușchilor anteriori, este necesară pentru asigurarea unei stabilizări a umărului, din cauza că, adesea, acești mușchi devin hipertrofici și contractați în urma utilizării constante în timpul propulsării scaunului cu rotile și al activităților de transfer. Într-un studiu controlat asupra utilizatorilor de scaune cu rotile, o intervenție constând într-un protocol de exerciții cu o durată de 6 luni (două exerciții pentru întinderea musculaturii anterioare și trei exerciții pentru tonifierea musculaturii posterioare a umărului) a fost eficientă în scăderea durerii de umăr care interfera cu activitățile funcționale.[116] Durerile de cot la persoanele cu paraplegie sunt, de asemenea, frecvente (16% până la 35%) și sunt adesea cauzate de epicondilita laterală (cotul jucătorului de tenis).[117,403]

Durerea viscerală

Durerea viscerală (nociceptivă) se referă la durerea localizată, de obicei, la nivelul toracelui, abdomenului sau pelvisului, și se consideră că este, în primul rând, generată de structurile viscerale. Această categorie include durerea abdominală cauzată de fecalom, de o ocluzie intestinală, infarctul mezenteric, perforația intestinală, colecistita, litiaza coledociană, pancreatita, apendicita, ruptura splenică, perforația vezicii urinare, pielonefrita sau sindromul mezenteric superior.[83,91,153,187,401]

Prezența durerii viscerale este sugerată de prezența patologiei viscerale la examenele imagistice sau la alte teste care sunt în concordanță cu tipologia durerii. Deși durerea este, ca și caracteristică, vagă și slab localizată, sensibilitatea structurilor viscerale incriminate la palparea abdomenului ar putea fi obținută în funcție de nivelul leziunii și de caracterul complet sau incomplet al acesteia. Durerea viscerală poate fi asociată cu simptomele de DA, anorexia, tulburările tranzitului intestinal (de exemplu, constipația), greața sau vărsăturile, fiecare putând fi mai pronunțat decât durerea în sine. „Crampele", „durerea surdă" și „sensibilitatea" sunt descrieri comune ale durerii viscerale și, adesea, este prezentă o cauzalitate între ingestia de alimente și durere.

Alte tipuri de durere (nociceptivă)

Durerea de cap DA poate fi severă și, frecvent, este descrisă ca fiind „zdrobitoare". Este cel mai frecvent întâlnită la persoanele cu NNL la nivelul sau deasupra nivelului T6. Durerea de cap DA este asociată cu valori tensionale ridicate și, adesea, cu diaforeză, piloerecție, vasodilatație cutanată deasupra nivelului leziunii, bradicardie sau tahicardie, congestie nazală, congestie a mucoasei conjunctivale și midriază. DA este, de regulă, provocată de un stimul nociv caudal față de NNL, adesea în legătură cu intestinul sau cu vezica urinară (de exemplu, fecalom sau ITU). Tratamentul durerii de cap DA este discutat anterior, în secțiunea dedicată sistemului cardiovascular și autonom.

Durerea neuropată

Durerea (neuropată) la nivelul traumatismului vertebro-medular. Durerea (neuropată) la nivelul TVM se referă la durerea neuropată percepută după un tipar segmental oriunde în dermatomul reprezentând NNL și/sau în cele trei dermatoame de sub acest nivel și *nu* în oricare din dermatoamele mai jos de acest nivel. O condiție necesară pentru clasificarea durerii ca durere la nivelul TVM este ca leziunea sau maladia respectivă să afecteze măduva spinării sau rădăcinile nervoase, deoarece se presupune că durerea apare ca rezultat al acestor distrugeri de măduvă și rădăcini nervoase. Durerea poate fi atât unilaterală, cât și bilaterală. Durerea neuropată apărută cu această distribuție, dar care nu poate fi atribuită afectării medulare sau de rădăcini nervoase, ar trebui să fie inclusă în categoria *„alte tipuri de durere (neuropată)"*.

Prezența durerii la nivelul TVM este sugerată de o alodinie sau de o hiperalgezie cu aceeași localizare ca durerea și de următoarele descrieri ale durerii: arsură, furnicături, înțepături, ascuțită, senzație de tras cu arma, de stoarcere, durere rece, senzație de șoc electric, senzație de amorțire.[52,68,83,184,401] Este deseori dificil să se distingă între cele două subcategorii ale durerii la nivelul TVM, durerea de măduvă și durerea radiculară, deoarece ambele sunt, în mod normal, implicate în orice TVM traumatic. Durerea radiculară este, în general, deși nu întotdeauna, unilaterală și iradiază după un tipar dermatomic. Durerea radiculară la nivel este adesea paroxistică, în timp ce durerea medulară la nivel este, tipic, constantă. Atunci când durerea de la nivelul TVM este asociată cu instabilitatea coloanei și mișcarea coloanei exacerbează durerea, se presupune că este mai degrabă durere radiculară.

Siringomielia se prezintă adesea, inițial, cu durere medulară la nivel, fie la tuse, fie spontan. Caracterul durerii cauzate de siringomielie este, tipic, ca o arsură sau ca o durere surdă, deși poate fi și ascuțită, electrică sau ca o înjunghiere, și poate fi localizată fie unilateral, fie bilateral.

Durerea (neuropată) sub nivelul traumatismului vertebro-medular. Durerea (neuropată) sub nivelul TVM sau durerea medulară sub nivel se referă la durerea neuropată care este percepută la mai mult de trei dermatoame caudal față de dermatomul reprezentând nivelul TVM. Este sau nu este posibil să fie percepută în dermatomul aferent NNL și cele trei dermatoame caudal față de NNL. O condiție necesară pentru clasificarea durerii ca fiind durere sub nivelul TVM este aceea ca o leziune sau o boală să afecteze măduva spinării și ca durerea să apară ca rezultat al acestor distrugeri. Durerea neuropată ce apare într-o astfel de distribuție și care nu poate fi atribuită leziunii medulare ar trebui să fie clasificată ca „alt tip de durere neuropată".

Prezența durerii medulare sub nivel este sugerată de aceeași descriere a durerii menționată pentru durerea la nivelul TVM. Alodinia sau hiperalgezia poate fi prezentă în distribuția durerii la persoanele cu nivel neurologic incomplet.[52,68,83,184,401] Distribuția durerii medulare sub nivel nu este, în general, dermatomică, ci regională, cuprinzând arii întinse, cum ar fi regiunea anală, vezica urinară, organele genitale, membrele inferioare sau, adesea, întregul corp mai jos de NNL. Este, de obicei, continuă, deși intensitatea ei poate varia în funcție de numeroși factori, inclusiv stresul psihologic, anxietatea, oboseala, fumatul, stimulii nocivi dincolo de nivelul leziunii și schimbările de vreme.

Tratamentul durerii (neuropate) de la nivelul și sub nivelul traumatismului vertebro-medular. Tratamentul durerii neuropate după un TVM nu s-a dovedit, de-a lungul timpului, a fi prea eficient. Cu toate acestea, câțiva agenți farmacologici orali, pregabalina, gabapentina, tramadolul și amitriptilina, și-au demonstrat eficiența în unele cazuri din câteva studii clinice randomizate controlate în cazul tratamentului durerii neuropate după un TVM.[245,434,471-473] De asemenea, deși nu există date numeroase specifice pentru tratamentul durerii după un TVM pentru alte intervenții, alte medicații sunt frecvent prescrise, inclusiv inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei și norepinefrinei, opioizii orali (orali, transdermici și intratecali)[400] și neurotoxinele (ziconotid intratecal).[384] Pot fi benefice și alte metode, cum ar fi tehnicile de desensibilizare pentru durerea evocată, masajul și, mai ales, exercițiile specifice. Intervențiile psihologice, inclusiv educația, terapia cognitiv-comportamentală,[445] relaxarea,[213,285] și hipnoza,[193,421] le pot permite persoanelor să gestioneze această durere pe termen lung și să minimizeze impactul său asupra propriilor vieți. Pot fi luate în considerare și tehnicile neurochirurgicale, cum ar fi decompresia rădăcinilor nervoase și injectarea epidurală transforaminală de steroizi pentru durerea radiculară, și microcoagularea zonei de intrare a rădăcinilor dorsale pentru durerea medulară.[99,168]

Alte dureri (neuropate). Durerea neuropată compresivă apare în distribuția specifică a nervilor periferici, distal față de nivelul rădăcinii, și este atribuită compresiei unui nerv periferic specific sau a unui plex nervos. Simptomatologia include, cel mai adesea, fie amorțeala spontană, fie amorțeala evocată sau furnicături în distribuția specifică a unui nerv periferic. Această categorie cuprinde neuropatia mediană, ulnară, radială și axilară la persoanele cu paraplegie. Semnele și simptomele sindromului de tunel carpian (de exemplu, senzația de amorțeală sau de furnicătură la nivelul policelui, indexului sau degetului mijlociu; senzația anormală la testare; sau amorțeala sau furnicăturile la testele de provocare) sunt frecvente la persoanele cu paraplegie. Într-un studiu, prevalența raportată a fost corelată, în cea mai mare parte, cu timpul trecut de la traumatism - respectiv 42% pentru grupul 0-5 ani posttraumatism, 74% pentru grupul 10-14 ani posttraumatism și 86% pentru grupul 20 de ani sau mai mult posttraumatism.[403] Se consideră că acest sindrom rezultă din combinația unor traume repetitive, așa cum se întâmplă la propulsia scaunului cu rotile manual, și din ischemia rezultată din presiuni crescute exercitate repetat la nivelul canalului carpian, așa cum se întâmplă în cazul reducerilor presiunii prin împingerea în sus cu ajutorul mâinilor sau al transferurilor de pe o suprafață pentru șezut pe alta.[194] Un risc mai mare de apariție a durerii apare la cei care sunt supraponderali sau folosesc necorespunzător biomecanica de propulsie a scaunului cu rotile.[63]

Strategiile de prevenire și tratament ale neuropatiei compresive a articulației pumnului includ evitarea suportării greutății pe o articulație a pumnului în extensie sau în flexie, prin înlocuirea plasării plane a oricăreia dintre mâini pe o suprafață cu o priză ori de câte ori este posibil.

Alte strategii includ scăderea în greutate, folosirea celui mai ușor scaun cu rotile posibil, dar care îndeplinește cerințele individului, folosirea scaunelor cu rotile parțial sau complet motorizate și instruirea în deprinderea unui tipar eficient de propulsie a scaunului.[336] Acesta este, de regulă, un tipar care minimizează forța și frecvența cu care articulația pumnului lovește roata (respectiv curse ale brațului lungi și line).[63,65] De asemenea, echilibrarea presiunii prin aplecarea de o parte și de alta sau prin aplecarea în față ar trebui să înlocuiască echilibrarea presiunii prin împingerea în sus cu ajutorul mâinilor.

Spasticitatea

Spasticitatea este un sindrom cu diverse componente, incluzând rezistența crescută și dependența de viteză la mișcarea pasivă, contracția involuntară a mușchiului sau spasmele și hiperreflexele (a se vedea Capitolul 30). Contracția musculară involuntară rezultă din acțiunea sinergică a diferiților mușchi, frecvent în flexie sau în extensie specifică. Deși spasticitatea poate cauza dificultăți de mobilizare, poziționare și confort și ar putea chiar favoriza apariția crăpăturilor la nivelul tegumentului, poate fi folositoare pentru mers și pentru îndeplinirea ADL-urilor. Un exemplu în acest sens este faptul că indivizii pot să își apropie fesele și să își ridice pantalonii peste fund. Decizia de a trata spasticitatea și modul de a o face ar trebui să se bazeze pe evaluarea care identifică toate activitățile și alte probleme medicale care sunt ajutate sau împiedicate de una sau de mai multe componente ale spasticității. Activitățile care necesită să fie evaluate, cel puțin prin autoevaluare și, poate, prin observare, includ managementul vezicii urinare, funcția sexuală, somnul, îmbrăcarea, îmbăierea, poziționarea, mobilitatea în scaunul cu rotile și mersul. Problemele medicale care necesită evaluare includ prezența leziunilor de decubit și a durerii, deoarece spasticitatea poate predispune la ambele și poate fi factorul care stă la baza acestor complicații. Determinarea tiparelor specifice de contracție musculară involuntară este, de asemenea, importantă, deoarece tratamentele non-sistemice ale spasticității depind de tiparul acesteia. De exemplu, o injecție intramusculară cu alcool sau toxină botulinică trebuie să fie efectuată într-un anume mușchi cauzator de probleme pentru a fi eficientă. Deoarece, adesea, diferitele componente ale spasticității nu se corelează unele cu altele, în timpul fiecărei evaluări ar trebui să fie utilizate, de asemenea, diferite instrumente de evaluare care se adresează diferitelor componente.[360] Instrumentele de evaluare comune includ o scală ordinală cu 5 puncte pentru clasificarea rezistenței până la mișcarea pasivă, așa cum sunt scala Ashworth și forma modificată a acesteia, și scalele ordinale care arată frecvența contracțiilor musculare involuntare semnificative raportate la o unitate de timp, așa cum sunt Scorul frecvenței spasmelor (Spasm Frequency Score) și Scorul Penn al frecvenței spasmelor (Penn Spasm Frequency Score).[290,307]

Tratamentul spasticității

Întinderea mușchilor spastici este stâlpul de temelie al tratamentului spasticității, practic pentru toți pacienții cu TVM. Întinderile statice constante, până la limita amplitudinii de mișcare a unei articulații, s-au dovedit că pot reduce activitatea reflexă chiar și pentru câteva ore după exercițiu.[395] Exercițiile pentru ROM ar trebui să fie efectuate constant, pentru toate articulațiile afectate, de către membrii echipei de reabilitare, personalul auxiliar sau membrii familiei, după însușirea tehnicilor adecvate. Poziționarea corectă, în pat sau în scaunul cu rotile, poate să controleze eficient creșterea tonusului muscular, dar și să ofere o întindere statică prelungită a mușchilor spastici. Un exemplu în acest sens este dormitul în decubit ventral, pentru a asigura o întindere susținută a flexorilor șoldului și genunchiului. Tonusul crescut al trunchiului, întâlnit atunci când se stă în scaunul cu rotile, poate fi îmbunătățit prin înclinarea ușoară a șezutului sau prin adăugarea unui suport. Folosirea ortezelor de poziționare sau a mulajelor în serie poate îmbunătăți spasticitatea prin poziționarea mușchiului afectat într-o poziție care susține întinderea. Un exemplu în acest sens este folosirea unei orteze sau a unui mulaj de gleznă-picior căptușite pentru a menține un flexor plantar al gleznei care este spastic într-o poziție neutră. Ortostatismul pasiv pe un cadru sau pe o masă înclinată poate, de asemenea, asigura o întindere semnificativă a șoldului, genunchiului și a flexorilor plantari ai gleznei.

Numeroase opțiuni farmacologice sunt disponibile pentru tratamentul spasticității. Numeroși clinicieni consideră medicația orală cu baclofen prima linie de tratament farmacologic pentru spasticitatea de cauză spinală. Baclofenul este un analog structural al acidului γ-aminobutiric (GABA), principalul inhibitor al transmițătorilor măduvei spinării, și se leagă de receptorii $GABA_B$. Dozarea poate începe cu 10 până la 15 mg/zi în prize divizate, cu creștere graduală la indicația clinicianului. Deși doza maximă recomandată este de 80 mg/zi, doze semnificativ mai mari au fost, în general, la fel de bine tolerate și de eficiente.[57,247] Efectele adverse ale baclofenului includ oboseala și amețeala, în timp ce convulsiile pot apărea la oprirea bruscă a tratamentului. Diazepamul și alte benzodiazepine se leagă de receptorii $GABA_A$. Benzodiazepinele pot cauza dependență fizică, dar și somnolență și scăderea capacității de concentrare. Dacă sunt folosite în practica medicală, poate fi dificil de renunțat la acești agenți, și renunțarea trebuie făcută foarte lent. Clorhidratul de tizanidină este un agonist α_2-adrenergic central, care s-a demonstrat a fi eficient în tratarea spasticității după un TVM.[329] Efectele adverse ale tizanidinei includ sedarea și anormalități ale funcției hepatice. Dantrolenul sodic diferă de ceilalți agenți discutați anterior prin faptul că mecanismul său de acțiune este mai degrabă periferic decât central. Acționează prin inhibarea eliberării de calciu din musculatura reticulului sarcoplasmatic, inhibând cuplul excitare-contracție al contracției musculare normale. Dantrolenul are potențial hepatotoxic și, de aceea, funcția hepatică trebuie să fie monitorizată atent.

Atunci când doar unii mușchi specifici sunt afectați de o spasticitate problematică, se pot practica injectările dirijate ale acestor mușchi cu o neurotoxină (de exemplu, toxina botulinică) sau cu un alcool (de exemplu, alcool benzilic [fenol] sau alcool etilic). Aceste injecții produc scăderea tonusului acestor mușchi și pot fi foarte eficiente în reducerea spasticității problematice.[207,405,411] „Atacarea" nervilor periferici specifici cu un alcool poate produce efecte similare.[207] Toxina botulinică injectată în mușchi se leagă de situsurile receptorilor terminațiilor nervoase presinaptice de la nivelul joncțiunii neuromusculare, inhibând eliberarea de acetilcolină și prevenind transmisia neuromusculară.

Alcoolul injectat perineural sau direct în mușchi distruge axonii nervilor și mușchiul într-o manieră non-selectivă. Stimularea electrică cu ac pentru a localiza punctele motorii sau nervii periferici sau electromiografia pentru identificarea plăcilor terminale motorii poate îmbunătăți eficiența acestor injecții.[338] Efectul clinic obținut prin injectarea locală de neurotoxină sau de alcool depinde de mai mulți factori, inclusiv de doza administrată, de mărimea mușchiului injectat și de severitatea spasticității mușchiului-țintă. Efectul clinic al injecțiilor cu toxină botulinică poate apărea între 2 până la 3 zile și se menține între 3 și 6 luni, în timp ce efectul clinic al injecțiilor cu alcool este variabil, eficiența raportată persistând între 1 lună și câțiva ani.[207] Rezistența la efectele benefice ale toxinei botulinice poate apărea după injecții repetate, din cauza dezvoltării anticorpilor la toxină, și, de aceea, nu se recomandă folosirea sa mai des de o dată la 3 luni. Distrugerile locale ale țesutului din cauza injecțiilor cu alcool pot fi dureroase la persoanele cu sensibilitate conservată, și distrugerea nervilor senzitivi poate provoca parestezii. Toxina botulinică nu cauzează, de regulă, durere. Alcoolul, spre deosebire de toxina botulinică, este mai puțin costisitor. Injecțiile par a fi cel mai eficiente atunci când sunt combinate cu un program de întindere eficace a mușchilor afectați.

Administrarea intratecală de baclofen este cel mai eficace tratament pentru spasticitatea severă, generalizată, la persoanele cu TVM.[347,348] Baclofenul poate fi administrat intratecal printr-un cateter care se extinde de la spațiul intratecal prin dura și coloană și printr-un tunel subcutanat la o pompă de perfuzie cu baterii localizată într-un buzunar subcutanat din abdomen. Întregul sistem este implantat și nu exista nicio componentă externă. Ajustarea dozelor se face prin radiotelemetrie, folosind un computer portabil. Umplerea rezervorului pompei este efectuată percutanat. Există mai multe metode de administrare a medicamentului, inclusiv cea care permite infuzii în diferite proporții, în diferite momente ale zilei. Candidații pentru plasarea unei pompe intratecale cu baclofen sunt acele persoane cu spasticitate necontrolată prin tratamentul farmacologic și neinvaziv și care sunt suficient de de încredere pentru a accepta în mod constant reumplerea pompei. Pentru a confirma eficacitatea și caracterul adecvat înainte ca o pompă să fie implantată, candidații primesc, de obicei, în bolus intratecal, o doză-test de baclofen, prin puncție lombară. Dacă doza-test se consideră că are succes și pompa este implantată, doza intratecală de baclofen este ajustată gradual, până când se obțin beneficiile dorite. Dozele efective de întreținere sunt destul de variabile printre indivizi.

Afecțiunile musculo-scheletice

Numeroase afecțiuni musculo-scheletice pot afecta persoanele cu TVM și pot cauza durere și reducerea abilităților funcționale. Cele mai multe dintre aceste afecțiuni pot fi prevenite, dar, când apar, gestionarea lor poate fi extrem de dificilă.

Contracturile

Contractura este des întâlnită la membrele paralizate ale persoanelor cu TVM. Contractura se referă la o rigiditate fixă a țesutului moale, care limitează mișcarea articulației în anumite direcții.[248] Contractura articulației poate împiedica atingerea capacității funcționale maxime, inhiba capacitatea de autoîngrijire, duce la anumite poziții vicioase, cu durere sau dezvoltarea leziunilor de decubit, și împiedica folosirea articulației într-o eventuală viitoare recuperare motorie. Cauza primară a contracturii este imobilizarea articulară prelungită, dar factorii secundari includ edemul, dezechilibrul muscular, spasticitatea și traumele locale. Anumite articulații par mai predispuse decât altele la dezvoltarea de contracturi. Contractura membrelor superioare apare, în primul rând, la persoanele cu tetraplegie și poate interfera semnificativ cu realizarea autoîngrijirii. La nivelul umărului, este frecventă contractura care limitează adducția și rotația internă. Aceasta poate limita capacitatea de a efectua transferuri, de a se îngriji, de a se îmbrăca și de a susține decubitul ventral. Contractura în flexie a cotului se dezvoltă, adesea, la persoanele cu tetraplegie C5 din cauza dezechilibrului muscular, și interferează cu capacitatea de a efectua transferuri, de a propulsa scaunul cu rotile, de a se hrăni și de a se îngriji. Contractura în flexie a articulației pumnului și a degetelor poate, de asemenea, interfera cu realizarea activităților de autoîngrijire, deși contractura ușoară a flexorilor degetelor la persoanele cu tetraplegie C6 poate permite o ușoară apucare a obiectelor, prin mecanismul de „tenodeză". La nivelul membrului inferior, contractura în flexie a șoldului și a genunchiului interferează cu poziționarea adecvată în pat, cu transferurile și cu îmbrăcatul, și crește riscul de dezvoltare a leziunilor de decubit. Contractura adductorilor împiedică efectuarea igienei regiunii perineale. Toate aceste contracturi, cât și cea a flexorilor plantari ai gleznei, interferează cu ortostatismul confortabil și cu mersul.

Contractura este cel mai bine prevenită printr-o poziționare corectă în pat, prin efectuarea de mișcări pasive și de exerciții de întindere a tuturor articulațiilor cel puțin zilnic și, câteodată, prin folosirea profilactică a atelelor fixe. Măsurile preventive adiționale includ managementul eficient al spasticității și edemelor. Edemul ar trebui gestionat prin poziție ridicată, masaj și purtarea de articole de îmbrăcăminte compresive. Odată contractura apărută, exercițiile agresive pentru ROM trebuie începute, adesea necesitând premedicație cu analgezice. În plus, atelele fixe și dinamice sunt folosite pentru menținerea poziției corecte maximale. Pot fi aplicate mulaje în serie, căptușite adecvat. Spasticitatea poate fi tratată cu medicație administrată oral sau intratecal sau prin efectuarea de blocuri nervoase. Intervențiile chirurgicale sunt ocazional necesare, de exemplu, în cazul tenotomiilor și al procedurilor de alungire a tendoanelor.

Fracturile

Traumatismele majore pot produce fracturi ale oricărui os, dar, în cazul persoanelor cu TVM, fracturile membrelor inferioare paralizate fără traume majore prezintă o importanță aparte. La nivelul membrelor inferioare apare osteoporoza semnificativă în decursul primelor luni de la TVM, ceea ce face osul fragil și predispus la fracturi. Incidența raportată a fracturilor cunoscute în cazul persoanelor cu TVM, pe durata vieții acestora, este relativ scăzută (1,5% până la 6%), dar unele fracturi fără deplasare ale membrelor anesteziate pot trece neobservate.[183,248,368,451] În cazul bărbaților cu paraplegie completă, incidența fracturilor a crescut de la 1% în primul an la aproximativ 5% pe an după 20 de ani.[480] Cele mai multe fracturi sunt cauzate de căderile din timpul efectuării transferurilor, urmate, ca frecvență, de

fracturile cauzate de exercițiile destinate ROM și de cele de cauză necunoscută. Locul cel mai frecvent al fracturilor este regiunea supracondiliană a femurului. Diagnosticarea fracturii unui membru paralizat poate fi o adevărată provocare. Cei mai mulți pacienți acuză instalarea recentă a umflării unilaterale a piciorului, faptul că nu se simt bine și o stare de subfebrilitate. La examinarea piciorului umflat poate fi prezentă și o echimoză. Dacă fractura este severă, pot fi prezente crepitații și deformări ale membrului.

Gestionarea tradițională a fracturilor le este indicată persoanelor cu TVM care pot să meargă. Tratamentul fracturilor persoanelor cu TVM care nu pot să meargă este, adesea, nechirurgical în cazul fracturilor fără deplasare sau cu minimă deplasare ale membrului inferior. Scopul tratamentului este de a conserva funcția de dinaintea fracturii, de a evita complicațiile și de a asigura vindecarea și alinierea corecte. Deoarece cei mai mulți dintre cei cu TVM sunt sedentari și nu merg, sunt acceptate o oarecare scurtare și o oarecare angulație la locul fracturii. Cu toate acestea, deformarea rotativă trebuie să fie evitată, deoarece aceasta împiedică plasarea corectă a labei piciorului pe suportul scaunului cu rotile. În ciuda osteoporozei membrului paralizat, vindecarea osoasă se face destul de repede, adesea cu formarea de calus vicios. Cele mai multe fracturi sunt tratate cu o atelă moale, bine căptușită. Pielea care este anesteziată trebuie inspectată frecvent. Mulajele circumferențiale și cele cu fixare externă sunt asociate cu un risc ridicat de complicații la această populație și este cel mai bine să fie evitate. Pentru fracturile cu deplasare, însă, intervenția chirurgicală este adesea indicată. Fractura cu deplasare a colului femural este cel mai bine tratată prin înlocuirea acestuia cu o proteză, deoarece, dacă nu se tratează, femurul poate migra proximal și dezechilibra pelvisul. Fractura cu deplasare intertrohanteriană este cel mai bine tratată cu un dispozitiv intramedular de fixare a șoldului, pentru a preveni deformarea de tip varus, în timp ce o fractură de diafiză femurală cu deplasare este cel mai bine tratată cu o tijă cu blocare intramedulară. O fractură de diafiză tibială cu deplasare este cel mai bine tratată cu un șurub cu blocare intramedulară.[9]

Calcificările heterotope

Calcificările heterotope (CH) reprezintă os adevărat cu localizări extrascheletale ectopice (Figura 55-15). Din motive necunoscute, celulele mezenchimale pluripotențiale din țesutul moale se diferențiază în osteoblaste și alte linii celulare ce sunt implicate în osteogeneză.[306,470] Aceste celule produc o matrice osteoidă extracelulară, care este apoi calcificată prin depunerile de hidroxiapatită și remodelată, în decurs de câteva luni, de acțiunile combinate ale osteoblastelor și osteoclastelor în os bine organizat.[306,470]

CH au fost raportate a apărea la 20% până la 30% din persoanele cu TVM, și aproximativ 10% dintre acestea dezvoltă o restricție a mobilității articulare suficientă pentru a interfera semnificativ cu mobilitatea și autoîngrijirea.[292,432] Cel mai frecvent, CH apar în primele 4 luni după TVM, rata de incidență scăzând după aceea.[32,292,432] Cel mai frecvent apar în zona șoldului (90%), celelalte localizări unde pot apărea fiind genunchii, umerii și coatele.

De obicei, CH se prezintă clinic ca o tumefacție locală caldă adiacentă unei articulații. Aceasta este urmată de un edem mai generalizat al membrului paralizat afectat. Poate fi prezentă subfebrilitatea și, în timp, mobilitatea articulară poate fi redusă. Diagnosticarea diferențială în acest stadiu precoce include TVP, infecțiile, traumatismele și iminenta leziune de decubit.[432]

Nivelul fosfatazei alcaline serice din timpul stadiului acut este crescut, și radiografia osoasă a zonei este pozitivă. Filmele radiologice sunt în limite normale, deoarece nu există, încă, o suficientă depunere locală de calciu.[185,435] Pe măsură ce CH se maturizează, acestea devin vizibile pe radiografii, iar nivelul fosfatazei alcaline serice și captarea de radioizotopi scad treptat.

Folosirea în scop profilactic a antiinflamatoarelor nesteroidiene pentru prevenirea CH s-a dovedit a fi eficace, deși acestea nu sunt, în general, administrate în acest scop, având în vedere incidența relativ scăzută a consecințelor dizabilitante ale CH.[34,305,430,432] Cu toate acestea, dacă sunt descoperite, tratamentul CH trebuie început prompt și are ca scop stoparea procesului de osificare, dar și menținerea funcționalității și a amplitudinii de mișcare a articulației.[34] Etidronatul intravenos, 300 mg/zi pentru 3 zile, urmat de administrarea orală de etidronat, 20 mg/kg/zi pentru 6 luni, s-a dovedit a fi eficient în prevenirea osificărilor de țesut moale la cele mai multe dintre persoanele care prezintă doar dovezi osoase scintigrafice ale CH.[33] Mai puțin de jumătate dintre persoanele cu dovezi radiografice de CH prezintă un răspuns cu osificări inhibate de țesut moale.[33] Nu există dovezi că 6 luni de tratament cu etidronat sunt mai eficiente decât 3 luni.[308] Radioterapia pentru CH este eficientă, dar nu este frecvent folosită, din cauza necunoașterii riscurilor pe termen lung.[385] Exercițiile pentru amplitudinea mișcării (ROM), efectuate cu blândețe, sunt, în general, recomandate, dar întinderile puternice se consideră a fi contraindicate până la ieșirea din faza acută a inflamației.[435] Rezecția chirurgicală a CH poate fi efectuată în cazul în care mobilitatea articulară este sever restricționată, în care CH interferează cu autoîngrijirea și menținerea poziției șezânde în scaunul cu rotile sau în ambele. Se mai practică și atunci când CH contribuie la dezvoltarea leziunilor de decubit sau atunci când produc compresie nervoasă și vasculară.[191] Scopul intervenției chirurgicale nu este acela de a rezeca întreaga CH, ci de a reda mobilitatea



FIGURA 55-15 Calcificări heterotope ale șoldului.

articulară și îndemânările funcționale. Procedura chirurgicală constă, de obicei, în rezecția marginilor și crearea unei pseudoartroze. Riscul de recurență postoperatorie poate fi redus prin administrarea de etidronat, de agenți antiinflamatorii sau de radioterapie și prin efectuarea exercițiilor pentru ROM.[34,432]

Populațiile speciale

Traumatismul vertebro-medular la copii

TVM la copii este relativ rar, dar relativ frecvent la adolescenți. În SUA, 4,5% din totalul tuturor TVM-urilor traumatice apar la copiii mai mici de 15 ani, dar 20% apar la persoanele mai tinere de 20 de ani.[199,453] În rândul copiilor mici, băieții și fetele sunt afectați în mod egal, dar, odată cu vârsta, TVM devine mai frecvent la baieți.[453] Leziunile provocate de accidentele rutiere reprezintă cauza cea mai frecventă a TVM-ului la copii.[453] Cauzele singulare de TVM la copii includ leziunile abdominale provocate de centură, leziunile la naștere, leziunile apărute în urma abuzului și leziunile joncțiunii craniovertebrale.[251,280,342,453] Leziunile joncțiunii craniovertebrale sunt adesea legate de artrita reumatoidă juvenilă, sindromul Down sau displazia scheletală.[453]

Copiii și adulții cu TVM prezintă aproape aceleași manifestări clinice, care sunt gestionate în mod similar sau chiar identic. Dar anumite aspecte ale TVM la copii sunt diferite de cele ale adulților, din motive anatomice, fiziologice și legate de dezvoltare. Acestea includ TVM fără anormalități radiologice (SCI without radiologic abnormalities, SCIWORA), leziuni cervicale înalte, leziuni abdominale provocate de centură, debut întârziat al deficitelor neurologice, scolioza, subluxațiile de șold și dezvoltarea psihosocială din timpul copilăriei și adolescenței.

Coloana vertebrală a copiilor mici are proprietăți anatomice și biomecanice unice, care au ca rezultat o mult mai mare mobilitate, în detrimentul stabilității, însă. Acest lucru explică diversele tipare lezionale observate la copiii mai mari, adolescenți și adulți.[350] Copiii mai mici de 8 ani au o incidență semnificativ mai mare de SCIWORA, un debut tardiv al deficitelor neurologice și mai multe leziuni neurologice complete față de cele ale copiilor mai mari sau adulților.[342] În rândul copiilor mai mici de 10 ani, SCIWORA apare în 60% din cazuri, dar doar la 20% dintre cei care sunt mai mari.[452] Deși filmele de radiografie arată imagini normale, alte studii imagistice, de exemplu CT și IRM, pot arăta anormalități ale ligamentelor, discurilor și măduvei spinării.[452] Copiii cu SCIWORA prezintă, adesea, un debut tardiv al deficitelor neurologice, variind de la jumătate de oră la 4 zile.[342,452] S-a raportat că acest tip de leziune apare la 25% până la 50% dintre copiii cu TVM. Debutul tardiv al deficitelor neurologice a fost atribuit factorilor vasculari, leziunilor de măduvă recurente, provocate de instabilitatea măduvei, și efectelor precoce în cascadă ale TVM. Acestea, odată inițiate, progresează rapid.

Rapoartele arată că TVM neonatal apare la 1 din 60.000 de nașteri și că este frecvent asociat cu prezentația pelvină, în special atunci când coloana vertebrală este supusă unei forțe tracționare longitudinale excesive. Acest fapt duce cel mai frecvent la leziuni cervicale inferioare sau toracale superioare.[342,453] TVM cervical superior este, însă, asociat cu prezentarea cefalică și cu nașterea.[342]

Leziunile joncțiunii craniovertebrale (respectiv atlanto-occipitale sau atlanto-axiale) sunt relativ comune în cazul copiilor. Duc adesea la deces imediat, și TVM poate trece neobservat. Indivizii care supraviețuiesc pot necesita suport ventilator din cauza nivelului înalt al TVM.[342]

Leziunile abdominale cauzate de centură în timpul unui accident rutier apar cel mai adesea la copiii care cântăresc sub 27 de kg și care poartă centura transversală peste marginea pelvisului.[453] Triada clinică formată din echimoze ale peretelui abdominal, leziuni intraabdominale și TVM la nivelul sau în apropierea joncțiunii toracolombare este adesea observată la acești copii.[453]

Afecțiunile medicale asociate cu TVM la copii tind să fie gestionate într-o manieră similară cu cea a adulților, cu câteva excepții. Reflexul de micționare este gestionat cu scutece la copiii mici, dar CI începe la vârsta de 3-4 ani și autocateterizarea la vârsta de 5-7 ani. Programul pentru evacuarea intestinului gros începe la 2-4 ani. Hipercalcemia afectează frecvent băieții adolescenți la 3 luni după TVM, în special pe aceia cu nivel înalt complet al TVM.[291] Se crede că hipercalcemia este consecința imobilizării și a resorbției osoase crescute. Simptomele includ durere abdominală, greață, vomă, indispoziție, poliurie, polidipsie și deshidratare. Gestionarea hipercalcemiei include hidratarea cu soluție salină și administrarea de furosemid și pamidronat.[244]

Copiii cu TVM aflați în creștere pot experimenta o multitudine de probleme ortopedice, cele mai importante fiind deformarea coloanei și instabilitatea șoldului.[56] Prevalența scoliozei poate ajunge până la 98%.[56] Observarea atentă prin radiografii de coloană anuale este esențială. Folosirea profilactică a ortezelor toracolombare este recomandată de mulți și aproape întotdeauna atunci când curbura depășește 20 de grade. Fuziunea spinală chirurgicală poate afecta semnificativ capacitățile funcționale viitoare și, de aceea, este cel mai bine să fie evitată. Totuși, aceasta este necesară, în caz de curbură mai mare de 40 de grade.[53] Instabilitatea șoldului apare cel mai frecvent la copiii lezați la o vârsta fragedă și este frecvent asociată cu dezechilibrul muscular cauzat de spasticitate sau de dezvoltarea inadecvată a capului femural și a acetabulului, care se produce din cauza mușchilor flasci ai șoldului.[53] Șoldul instabil și dislocat interferează cu mersul SFE, dar nu interferează cu statul în șezut sau cu ADL-urile. Tratamentul este frecvent direcționat spre prevenirea contracturii și crearea stabilității osoase prin aplicarea profilactică a ortezelor de șold în abducție.[56]

Reabilitarea copiilor cu TVM este un proces dinamic și continuu, care se schimbă cu fiecare stadiu al dezvoltării din timpul copilăriei și al adolescenței. Scopurile funcționale trebuie să fie reevaluate frecvent, și fiecare treaptă a dezvoltării este însoțită de propriile sale probleme psihosociale. Scopul reabilitării este asigurarea unei tranziții line către viața de adult și a unei calități crescute a vieții. Domeniile-cheie de interes includ statusul emoțional, dezvoltarea cognitivă și socială, dinamica familiei, școlarizarea, pregătirea și tranziția către vârsta adultă și sexualitatea.[14] Factorii psihosociali, mai degrabă decât nivelul leziunii sau vârsta la momentul traumatismului, sunt considerați a fi cei mai buni factori de predicție ai satisfacției propriei vieți.[14,15]

Traumatismul vertebro-medular la vârstnici

TVM acut traumatic la cei peste 60 de ani este destul de rar, dar frecvența sa a crescut treptat, de la 4,7% noi cazuri de TVM în anii '70, la 12,9% în prezent, conform datelor furnizate de NSCISC.[309,335] Atunci când este inclus și TVM netraumatic, incidența este mult mai mare. Peste jumătate (58%) dintr-un număr de 284 de pacienți consecutivi cu debut recent de TVM traumatic și netraumatic internați din 1997 până în 2001 într-o secție pentru coloana vertebrală din cadrul unui mare spital de reabilitare din Italia au fost mai în vârstă de 50 de ani.[394] Odată cu îmbătrânirea populației în SUA, indivizii mai în vârstă cu TVM sunt mai susceptibili să ocupe un segment mai semnificativ din cei care trec printr-un TVM ca urmare a căzăturilor în prezența unei stenoze de canal.

Persoanele mai în vârstă cu TVM acut sunt, din mai multe puncte de vedere, diferite, cu privire la cauza prejudiciului, raportul femei-bărbați, prezentarea neurologică, comorbiditățile, complicațiile și anumite rezultate. TVM la pacienții vârstnici este adesea legat de stenoza de canal cervical și este cauzat de o traumă relativ minoră. Cauzele pot fi un traumatism relativ minor, cum ar fi o cădere în casă sau pe stradă, sau o coliziune cu un vehicul cu viteză redusă. TVM la vârstnici este foarte rar legat de un comportament plin de riscuri, adesea întâlnit în cazul persoanelor mai tinere.[309] Deși TVM la vârstnici apare mai frecvent la bărbați decât la femei, diferența nu este la fel de frapantă ca în rândul tinerilor. Persoanele vârstnice cu TVM au o prevalență mai mare a afecțiunilor medicale preexistente, incluzând aici obezitatea, diabetul, afecțiunile cardiace și artrita. După TVM, aceștia au o rată mai mare de complicații, inclusiv de pneumonie, insuficiență respiratorie, EP, calculi renali și hemoragie gastrointestinală.[137,309,394] Persoanele mai în vârstă sunt, din punct de vedere neurologic, mai predispuse la leziuni incomplete, ceea ce este adevărat mai ales pentru leziunile regiunii cervicale.[131,400] În ceea ce privește rezultatele, cei mai în vârstă au o evoluție mai puțin bună decât cea a tinerilor, atingând niveluri de independență mai scăzute în ceea ce privește mersul și autoîngrijirea. Ei prezintă, de asemenea, perioade de spitalizare pentru reabilitare mai scurte și sunt externați mai des în centre de îngrijiri private decât aceia care sunt mai tineri.[135,309,394,477]

Îmbătrânirea cu un TVM nu a reprezentat o problemă semnificativă în condițiile unei rate de supraviețuire scăzute, dar, cum speranța de viață a tuturor celor cu TVM a crescut, afecțiunile medicale nenumărate, schimbările funcționale și problemele psihosociale asociate cu îmbătrânirea reprezintă, în momentul de față, aspecte importante ale managementului pe termen lung.[469] Procesul de îmbătrânire afectează, în mod normal, sisteme variate ale organismului în moduri oarecum previzibile, dar TVM poate grăbi aceste procese.[264] Câteva studii longitudinale bazate pe populație pentru persoanele cu TVM au demonstrat că mai multe afecțiuni sunt asociate cu vârsta, durata traumatismului și grupa neurologică.[97] Aceste afecțiuni includ pneumonia, leziunile de decubit, durerea articulară, afecțiunile cardiace, oboseala, problemele legate de intestin, nivelurile ridicate ale colesterolului, glicemiei și creatininei. Deteriorarea funcțională apare relativ devreme, în special printre persoanele cu tetraplegie, determinând o nevoie de asistență imediat post-TVM mai ridicată decât cea a persoanelor cu paraplegie.[264,309] Oboseala crește semnificativ odată cu vârsta și este asociată cu o mai mare nevoie de asistență și cu o diminuare a abilității de a munci și de a participa la o varietate de activități comunitare.[264]

Nenumărate afecțiuni asociate cu îmbătrânirea au fost descrise la persoanele cu TVM. Multe dintre acestea se consideră că sunt legate și de un stil de viață sedentar, o dietă deficitară, fumat și stres. Afecțiunile cardiace s-au dublat ca și cauză a mortalității la persoanele cu TVM, crescând de la 10,8% în 1973-1977, la 20,6% în 1993-1998.[264] Creșterea numărului deceselor de cauză cardiovasculară poate fi în parte legată de profilul lipidic anormal, în primul rând de nivelul colesterolului HDL foarte mic ce a fost raportat la persoanele cu TVM. O altă cauză poate fi metabolismul anormal al carbohidraților, deoarece toleranța scăzută la glucoză și diabetul zaharat apar relativ frecvent la persoanele cu TVM.[46] Inițial, după un TVM apar rapid schimbări în compoziția organismului, cu pierderi osoase și de masă musculară și o creștere relativă a masei adipoase. Dar, chiar și în faza cronică a TVM, aceste schimbări continuă la o rată care o depășește pe cea care însoțește îmbătrânirea normală.[45] Pentru a proteja și a îmbunătăți sănătatea cardiovasculară, consilierea nutrițională, cu recomandarea unei diete, exercițiile aerobice și programele de încetare a fumatului trebuie să fie inițiate de timpuriu.[433] Medicația pentru creșterea nivelurilor serice ale HDL colesterolului sau pentru scăderea nivelurilor serice ale LDL colesterolului trebuie luată în considerare.

Complicațiile urologice sunt frecvente la orice vârstă la persoanele cu TVM, dar, odată cu avansarea în vârstă, incidența litiazei renale și a deteriorării funcției renale crește.[264] Incidența cancerului de vezică a fost de 16 până la de 28 de ori mai mare decât la populația generală, ceea ce se consideră că este legat de folosirea cronică a cateterelor interne, fumat și urolitiază.[225] Simptomele gastrointestinale sunt relativ frecvente printre cei în vârstă cu TVM, în special constipația, epigastralgiile, incontinența fecală și hemoroizii sângerânzi.[264] Deteriorarea neurologică din timpul fazei cronice a TVM a fost discutată în altă parte din acest capitol, inclusiv dezvoltarea SPT și a neuropatiei prin încarcerare. Pielea normală își pierde elasticitatea și conținutul de colagen odată cu îmbătrânirea, ceea ce crește riscul de dezvoltare a leziunilor de decubit. Însă timpul de la TVM nu s-a dovedit a fi un factor de risc major pentru dezvoltarea acestor leziuni.[302] Incidența pneumoniei este semnificativ mai mare la persoanele cu TVM cu vârste peste 60 de ani.[302] Vaccinul antigripal și cel pneumococic ar trebui să fie prescrise pentru toate persoanele cu TVM ce aparțin acestei grupe de vârstă.

Persoanele în vârstă cu TVM manifestă un declin redus, dar constant, în mai multe domenii evaluate prin scale binecunoscute. Acest declin este mai evident în domeniile ce țin de independența fizică, mobilitate, funcționalitatea ocupațională și integrarea socială.[362]

Concluzii

TVM este un eveniment catastrofic care are, ca și consecințe, dizabilitatea fizică și funcționalitatea deteriorată a variate sisteme și organe. În ciuda decadelor de intense cercetări

în domeniu, nu există încă un remediu. Cu toate acestea, au fost făcute importante progrese în gestionarea TVM și a afecțiunilor asociate. Datorită progreselor din practica clinică, persoanele cu TVM au o speranță de viață mai mare decât în trecut. S-a redus, de asemenea, morbiditatea, așa cum rezultă din scăderea perioadei de spitalizare după un TVM și a numărului de reinternări în anii următori. Insuficiența renală nu mai reprezintă cauza principală de deces, și incidența TVP a scăzut dramatic. Spasticitatea poate fi gestionată corespunzător, și fertilitatea masculină este acum mult îmbunătățită. Aplicarea tehnologiei moderne a îmbunătățit funcționarea și calitatea vieții multor persoane cu TVM. Standardele Internaționale pentru Clasificarea Neurologică a Leziunilor Vertebro-Medulare (*International Standards for Neurological Classification of SCI*) au fost adoptate peste tot în lume ca instrumentul preferat de evaluare a persoanelor cu TVM care apelează la servicii medicale și a celor care participă la studii de cercetare. Au fost dezvoltate ghiduri de practică clinică pentru cele mai importante afecțiuni care afectează persoanele cu TVM, ceea ce a dus la o mai mare conformitate și calitate a îngrijirii lor. Persoanele cu TVM au înființat organizații influente și rețele de sprijin prin care își promovează drepturile și fac publice peste tot în lume informații legate de starea lor de sănătate. Designul celor mai moderne modele de scaune cu rotile și sistemele de șezut actuale sunt net superioare modelelor mai vechi și, respectiv, permit creșterea mobilității și susținerea poziției în șezut pentru o perioadă mai mare de timp. Persoanele cu dizabilități reușesc, de asemenea, să folosească computerele cu mare succes, în activitatea de zi cu zi, pentru educație și în scopuri profesionale.

Progresele din domeniul îngrijirii clinice nu sunt o justificare pentru complacerea în această situație. Starea de sănătate și funcționalitatea persoanelor cu TVM sunt, totuși, periclitate fără asistență și îngrijiri medicale adecvate, fără sprijin social, echipament adecvat, medicație și alte resurse. Prea mulți continuă să experimenteze probleme legate de disfuncția urinară și a intestinului. Mulți încă au dureri cronice care interferează cu calitatea vieții lor. Este necesar ca, în prezent, capacitatea medicală de înțelegere a valorii exercițiilor fizice și a unei diete corespunzătoare în reducerea prevalenței crescute a obezității, diabetului, afecțiunilor cardiovasculare la persoanele cu TVM, să crească. Mersul și independența totală sunt imposibil de atins pentru cei mai mulți. Sprijinul social lipsește adesea și destul de puțini se întorc la muncă. Pentru rezolvarea acestor probleme și a altora care afectează starea de bine a persoanelor cu TVM, este nevoie ca sistemul privat, cel statal și cel federal să mărească sprijinul acordat serviciilor de sănătate, pentru a îmbunătăți, astfel, îngrijirea sănătății persoanelor cu TVM, ca și sistemul de sprijin social și vasta politică a dizabilității.

Obiectivul suprem al persoanelor cu TVM și al celor care le îngrijesc este să se găsească o soluție de vindecare a acestei afecțiuni, adică să se repare dauna neurologică produsă de TVM. Până când acest obiectiv evaziv este atins, persoanele cu TVM, familiile lor, cei care le îngrijesc și societatea în general trebuie să conlucreze pentru a elimina barierele din domeniul îngrijirii stării de sănătate și a asigura participarea lor deplină la toate aspectele legate de viața comunității.

REFERINȚE

1. Abrahm JL: Management of pain and spinal cord compression in patients with advanced cancer. ACP-ASIM End-of-Life Care Consensus Panel. American College of Physicians–American Society of Internal Medicine, *Ann Intern Med* 131:37-46, 1999.
2. Acosta JA, Yang JC, Winchell RJ, et al: Lethal injuries and time to death in a level I trauma center, *J Am Coll Surg* 186:528-533, 1998.
3. Adams F: *The genuine work of Hippocrates*, Baltimore, 1939, Williams & Wilkins.
4. Ainsley J, Voorhees C, Drake E: Reconstructive hand surgery for quadriplegic persons, *Am J Occup Ther* 39:715-721, 1985.
5. Albert TJ, Levine MJ, Balderston RA, et al: Gastrointestinal complications in spinal cord injury, *Spine* 16:S522-S525, 1991.
6. Alexander LR, Spungen AM, Liu MH, et al: Resting metabolic rate in subjects with paraplegia: the effect of pressure sores, *Arch Phys Med Rehabil* 76:819-822, 1995.
7. Alm A, Hornmark AM, Fall PA, et al: Care of pressure sores: a controlled study of the use of a hydrocolloid dressing compared with wet saline gauze compresses, *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 149:1-10, 1989.
8. Almenoff PL, Alexander LR, Spungen AM, et al: Bronchodilatory effects of ipratropium bromide in patients with tetraplegia, *Paraplegia* 33:274-277, 1995.
9. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 4, Arlington, 2000, American Psychiatric Publishing, text revision.
10. American Spinal Injury Association. Neurological assessment: the motor examination. In Marino RJ, editor: *Reference manual for the international standards for neurological classification of spinal cord injury*, Chicago, 2003, American Spinal Injury Association.
11. American Spinal Injury Association. Neurological assessment: the sensory examination. In Marino RJ, editor: *Reference manual for the international standards for neurological classification of spinal cord injury*, Chicago, 2003, American Spinal Injury Association.
12. Americans with Disabilities Act of 1990, 42 USC 12101 et seq. 1990.
13. Anderson BE: Driving assessment in spinal cord injury patients. In Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA, editors: *Spinal cord medicine*, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.
14. Anderson CJ: Psychosocial and sexuality issues in pediatric spinal cord injury, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 3:70-78, 1997.
15. Anderson CJ, Krajci KA, Vogel LC: Life satisfaction in adults with pediatric-onset spinal cord injuries, *J Spinal Cord Med* 25:184-190, 2002.
16. Anderson LD, D'Alonzo RT: Fractures of the odontoid process of the axis. 1974, *J Bone Joint Surg Am* 86A:2081, 2004.
17. Anderson KO, Syrjala KL, Cleelend CS: How to assess cancer pain. In Turk DC, Melzack R, editors: *Handbook of pain assessment*, ed 2, New York, 2001, Guiford Press.
18. [Anonymous]: Acute management of autonomic dysreflexia: adults with spinal cord injury presenting to health-care facilities. Consortium for Spinal Cord, *J Spinal Cord Med* 20:284-308, 1997.
19. [Anonymous]: *Annual statistical report for the Model Spinal Cord Injury Care Systems*, Birmingham, 2007, National Spinal Cord Injury Statistical Center.
20. [Anonymous]: Clinical practice guidelines: neurogenic bowel management in adults with spinal cord injury. Spinal Cord Medicine Consortium, *J Spinal Cord Med* 21:248-293, 1998.
21. [Anonymous]: Management of acute central cervical spinal cord injuries, *Neurosurgery* 50(suppl 3):S166-S172, 2002.
22. [Anonymous]: Prevention of thromboembolism in spinal cord injury. Consortium for Spinal Cord Medicine, *J Spinal Cord Med* 20:259-283, 1997.
23. [Anonymous]: *Spinal cord injury facts and figures at a glance*, Birmingham, 2009, National Spinal Cord Injury Statistical Center.
24. Apple Jr DF, Cody R, Allen A: Overuse syndrome of the upper limb in people with spinal cord injury. In Sowell TT, editor: *Physical fitness: a guide for individuals with spinal cord injury*, Washington, DC, 1996, Veterans Health Administration.
25. Apstein MD, Dalecki-Chipperfield K: Spinal cord injury is a risk factor for gallstone disease, *Gastroenterology* 92:966-968, 1987.
26. Argenta LC, Morykwas MJ: Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience, *Ann Plast Surg* 38:563-576, 1997; discussion 577.

BOALA VASCULARĂ PERIFERICĂ A MEMBRULUI INFERIOR

Susan Knapton și Geetha Pandian

Boala vasculară periferică a membrului inferior include boli arteriale, venoase și limfatice (Caseta 56-1). Boala arterială a membrului inferior poate fi cauzată de ateroscleroză, tromboză, embolie, vasospasm, disecție arterială sau vasculită. Boala venoasă a membrului inferior include staza venoasă, tromboza venoasă profundă, tromboflebita și insuficiența venoasă. Bolile limfatice ale membrului inferior includ limfedemul primar și secundar.

Medicii de medicină fizică colaborează cu interniștii, chirurgii și alți specialiști pentru îngrijirea pacienților cu boală vasculară periferică. Medicul de medicină fizică va întâlni pacienți cu boli vasculare în salonul de reabilitare cu internare, în salonul de îngrijiri acute sau în ambulatoriu. Scopul medicului de medicină fizică în îngrijirea acestor pacienți vasculari este de a ameliora funcționalitatea, de a crește calitatea vieții, de a diminua durerea, de a vindeca plăgile și de a reduce riscul de amputație.

Boala arterială a membrului inferior

Anatomia arterială a membrului inferior

Cunoașterea anatomiei arteriale a membrului inferior este necesară pentru a putea înțelege mai bine procesul de boală și îmbunătăți evaluarea pacientului și managementul îngrijirii acestuia. Aorta abdominală se împarte în cele două artere iliace comune de la nivelul celei de-a patra vertebre lombare. Arterele iliace comune se împart, mai apoi, în arterele iliace internă și externă. Artera iliacă externă trece pe sub ligamentul inghinal și pătrunde apoi în coapsă, ca artera femurală comună, care se împarte în arterele femurale superficială și profundă. Atunci când artera femurală superficială ajunge la nivelul genunchiului, se transformă în artera poplitee. Artera poplitee se împarte sub genunchi, devenind arterele tibiale anterioară și posterioară. Artera tibială anterioară dă naștere arterei dorsalis pedis (Figura 56-1).

Boala arterială periferică cu afectare aterosclerotică

Epidemiologia și factorii de risc ai bolii arteriale periferice cu afectare aterosclerotică

Boala arterială periferică (BAP) cu afectare aterosclerotică cauzează obstrucția parțială sau completă a arterelor picioarelor. Poate fi proximală sau distală, focală sau difuză. BAP face parte dintr-un proces de boală sistemic și reprezintă o principală cauză de morbiditate și de mortalitate în întreaga lume. Medicii de medicină fizică trebuie să poată recunoaște BAP, deoarece îi afectează pe mulți dintre pacienții care sunt consultați în mod frecvent, din cauza corelației sale cu alte boli vasculare precum atacul vascular cerebral. De altfel, BAP se integrează bine în peisajul medicinei fizice, deoarece afectează funcționarea fizică și calitatea vieții.

BAP este frecventă în Statele Unite, afectând în jur de 8 milioane de americani.[25] Bărbații se prezintă la medic mai des. Atunci când indivizii asimptomatici sunt supuși screeningului, însă, femeile par să fie afectate în aceeași măsură ca bărbații. Persoanele de culoare sunt afectate mai mult decât cele de altă rasă.[41] Fumatul este cel mai important factor de risc pentru BAP. Fumătorii sunt mai expuși riscului de BAP, care se poate instala la o vârstă mai mică decât în cazul nefumătorilor.[51] Diabetul este un alt principal factor de risc pentru BAP. Riscul de BAP crește cu 26% pentru fiecare creștere de 1% a hemoglobinei A1c.[58] Alți factori asociați cu BAP includ hipertensiunea, dislipidemia, insuficiența renală cronică, biomarkerii inflamatori crescuți și hiperhomocisteinemia (Caseta 56-2).

Prezentarea clinică a bolii arteriale periferice cu afectare aterosclerotică

Diversele prezentări clinice ale BAP includ claudicația intermitentă (CI), asimptomatică, ischemia critică a membrelor (ICM) și ischemia acută a membrelor, de cele mai multe ori, asimptomatică (Caseta 56-3). Doar aproximativ 10% dintre persoane cu BAP raportează simptome de CI.

CASETA 56-1

Tipurile de boală vasculară periferică

- Arterial
  - Boala arterială periferică aterosclerotică
  - Tromboangeita obliterantă, numită și boala lui Buerger
  - Boala vasospastică (fenomenul Raynaud, livedo reticularis, acrocianoză)
- Venos
  - Insuficiența venoasă cronică
  - Tromboflebita superficială
  - Tromboembolia venoasă, include tromboza venoasă profundă și embolia pulmonară
- Limfatic
  - Limfedemul primar
  - Limfedemul secundar

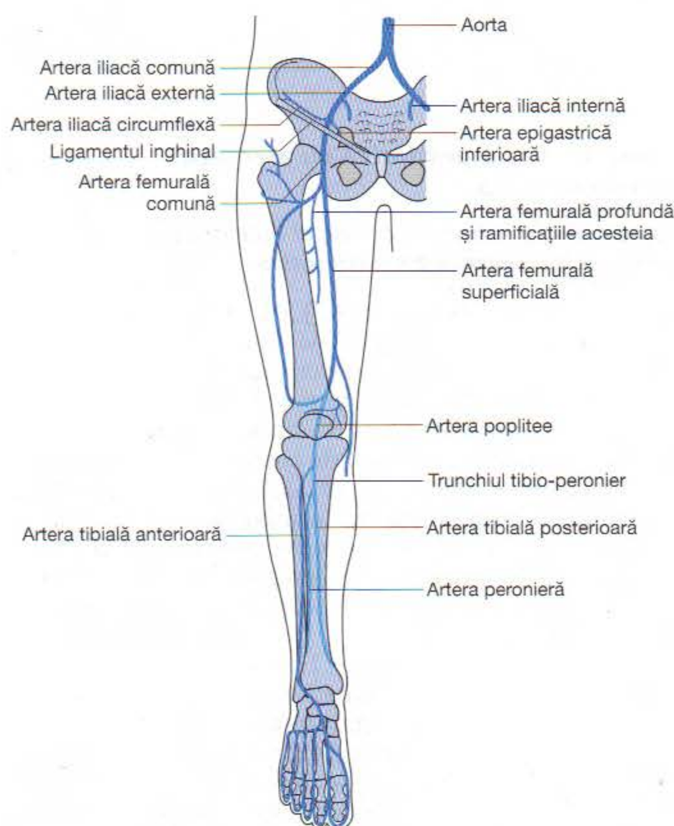


FIGURA 56-1 Anatomia arterială a membrului inferior. [Din Adam, A., Allison, D.: The peripheral vascular system (Sistemul vascular periferic). În Grainger, Allison, editori: *Diagnostic radiology (Radiologie diagnostică)*, ed. a 5-a, Philadelphia, 2008, Elsevier.]

Aproximativ jumătate dintre pacienții cu BAP raportează simptome ale piciorului altele decât claudicația. 40% dintre persoanele cu BAP nu raportează niciun fel de simptome ale piciorului.[25]

Persoanele asimptomatice. Majoritatea pacienților cu BAP nu prezintă simptomele clasice ale CI. Absența simptomelor nu sugerează un curs benign. Un studiu a identificat ocluzia completă a principalei artere a piciorului la o treime din pacienții cu BAP asimptomatică.[9] Lipsa simptomelor se datorează nivelului redus de activitate fizică mai degrabă decât bolii ușoare. Deficiența funcțională poate fi prezentă în ciuda lipsei simptomelor.[30] Declinul funcțional s-a arătat a fi corelat cu indicele de presiune gleznă-braț (IGB) chiar și în absența simptomelor.[29]

CASETA 56-2

Factorii de risc asociați cu boala arterială periferică aterosclerotică

- Fumatul
- Diabetul
- Vârsta
- Nivelul ridicat de proteină C-reactivă
- Hiperhomocisteinemia
- Insuficiența renală cronică
- Dislipidemia
- Hipertensiunea

CASETA 56-3

Manifestările clinice ale bolii arteriale periferice

- Asimptomatică
- Claudicație intermitentă: durere reproductibilă la nivelul membrului inferior prin efort, care dispare rapid în repaus
- Ischemie acută a membrului: o scădere bruscă a perfuzării membrului, cu risc de pierdere a membrului
- Ischemie critică a membrului: ischemie cronică ce cauzează fie durere de repaus, fie plăgi

Claudicația intermitentă. CI clasică reprezintă o durere a piciorului manifestată la efort și ameliorată în repaus. Claudicația produce ischemie a mușchiului afectat, care generează durere. În funcție de localizarea bolii arteriale, durerea poate fi resimțită la nivelul fesei, șoldului, coapsei, gambei sau labei piciorului. CI limitează capacitatea pacientului de a merge, ceea ce perturbă activitățile în comunitate și capacitatea de exercițiu. Pacienții cu claudicație prezintă o viteză și o distanță de mers reduse, precum și o funcționare a piciorului diminuată. S-a raportat că CI afectează funcționarea fizică a pacienților mai mult decât artrita, cancerul sau boala pulmonară cronică.[6]

Ischemia acută a membrului. Ocluzia arterială acută a membrului inferior poate fi cauzată de tromboză, embolie sau disecție (Figura 56-2). Aceasta reprezintă o urgență medicală ce amenință funcționarea membrului. Incidența este de aproximativ 140 de cazuri noi pentru fiecare milion de persoane pe an.[41] Pacienții se prezintă cu durere, poikilotermie și puls impalpabil. Ar putea prezenta, de asemenea, simptomele clasice de paloare, parestezie și paralizie. Simptomele sunt, de obicei, prezente timp de câteva ore sau zile până la momentul adresării pacientului către medic. Dacă simptomele au fost prezente pentru mai puțin de două săptămâni, se consideră că este vorba despre o ischemie acută a membrului. Ischemia acută a membrului necesită o evaluare chirurgicală vasculară de urgență și tratament adecvat. La fel ca în cazul infarctului miocardic și al atacului vascular cerebral, reperfuzarea trebuie să aibă loc cât mai repede posibil, pentru a se împiedica pierderea tisulară

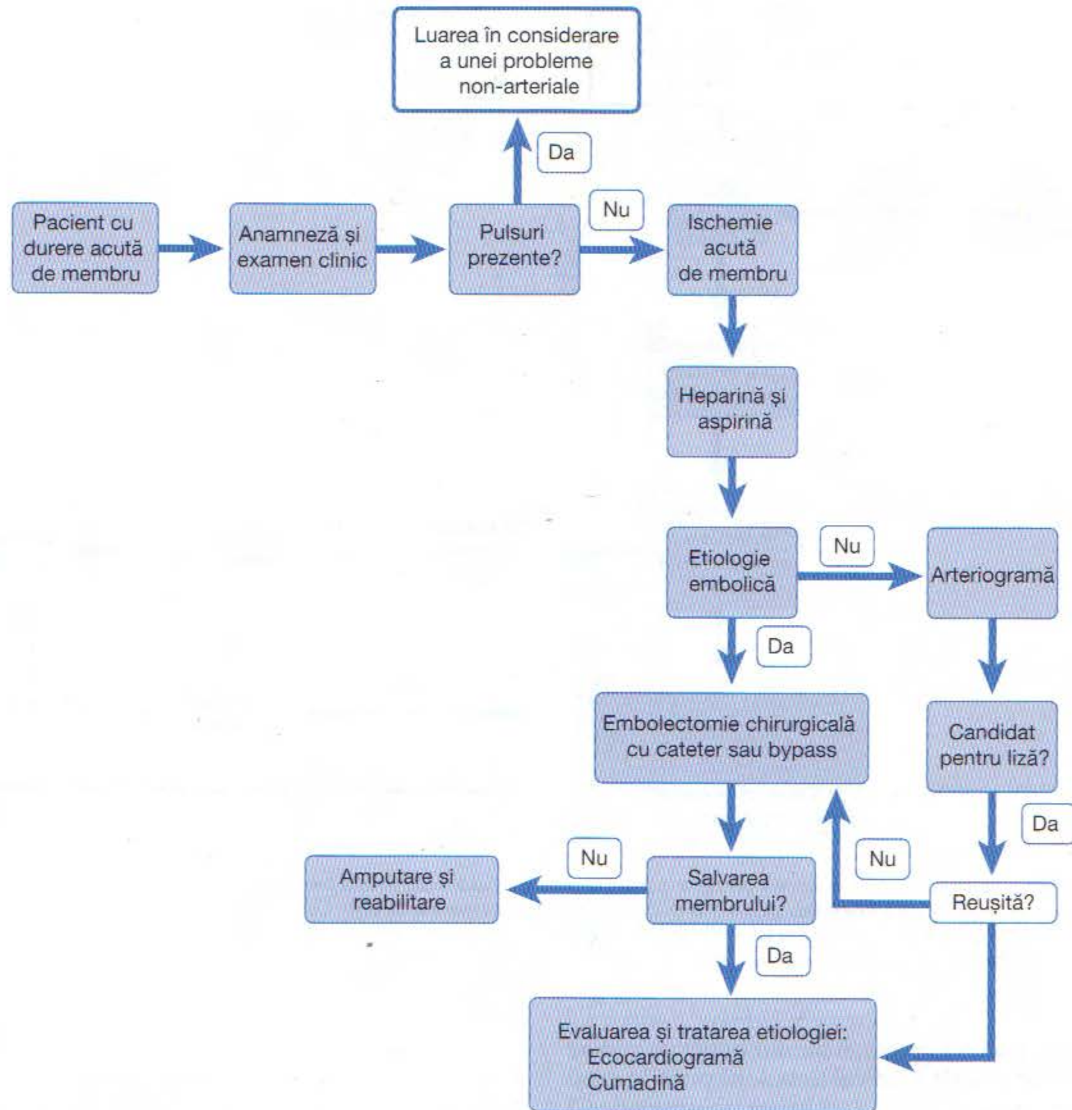


FIGURA 56-2 Algoritmul de diagnosticare și tratament pentru un pacient cu durere acută de membru. Scopul primordial este evaluarea și tratarea blocajului arterial ce amenință să producă pierderea membrului.

ireversibilă (pierdere musculară, nervoasă sau a membrului). La pacienții atent selectați, se pot efectua embolectomie și tromboliză. Până la 30% din pacienții cu ischemie acută a membrului vor necesita amputare în prima lună de la prezentare.[41]

Ischemia critică a membrului. ICM este ischemia cronică (Figura 56-3). ICM este acea ischemie a membrului cu o durată de peste două săptămâni, însoțită de durere în repaus, ulcerații ischemice și cangrenă. Din cauză că mulți pacienți cu BAP sunt asimptomatici, nu este neobișnuit ca manifestarea inițială a BAP să fie ICM. Incidența este de aproximativ 500 de noi cazuri pentru fiecare milion de persoane pe an.[41]

ICM debutează, în general, odată ce presiunea din regiunea degetelor de la picior scade sub 30 până la 50 mmHg. Durerea în repaus nu apare, în general, până când presiunea nu scade sub 30 mmHg. Cu toate acestea, pentru vindecarea plăgilor, este nevoie de presiuni de perfuzare mai ridicate decât cele necesare pentru menținerea intactă a tegumentului. Un pacient cu o presiune a degetelor de la picior de 40 mmHg și tegument intact poate fi asimptomatic, dar dezvolta, ulterior, o ulcerație ischemică post-traumatism minor ce nu se vindecă. Un astfel de pacient va întruni criteriile pentru ICM în ciuda faptului că nu prezintă niciun istoric de durere în repaus sau CI. Toți pacienții cu ICM trebuie să fie trimiși de urgență pentru evaluarea de către un chirurg vascular, pentru a se vedea dacă sunt candidați pentru revascularizare.

Evaluarea bolii arteriale periferice cu afectare aterosclerotică

Istoric și examen clinic. Atât publicul larg, cât și medicii nu au decât puține cunoștințe privind BAP.[14] Această lipsă de informații, alături de faptul că majoritatea BAP-urilor sunt asimptomatice, conduce la subdiagnosticarea BAP. Medicii trebuie să păstreze un grad ridicat de suspiciune atunci când evaluează pacienții supuși riscului. Diagnosticarea BAP este importantă deoarece prezintă semnificație prognostică pentru deficiența de mobilitate și perturbarea funcționării fizice, precum și pentru morbiditate și mortalitate.

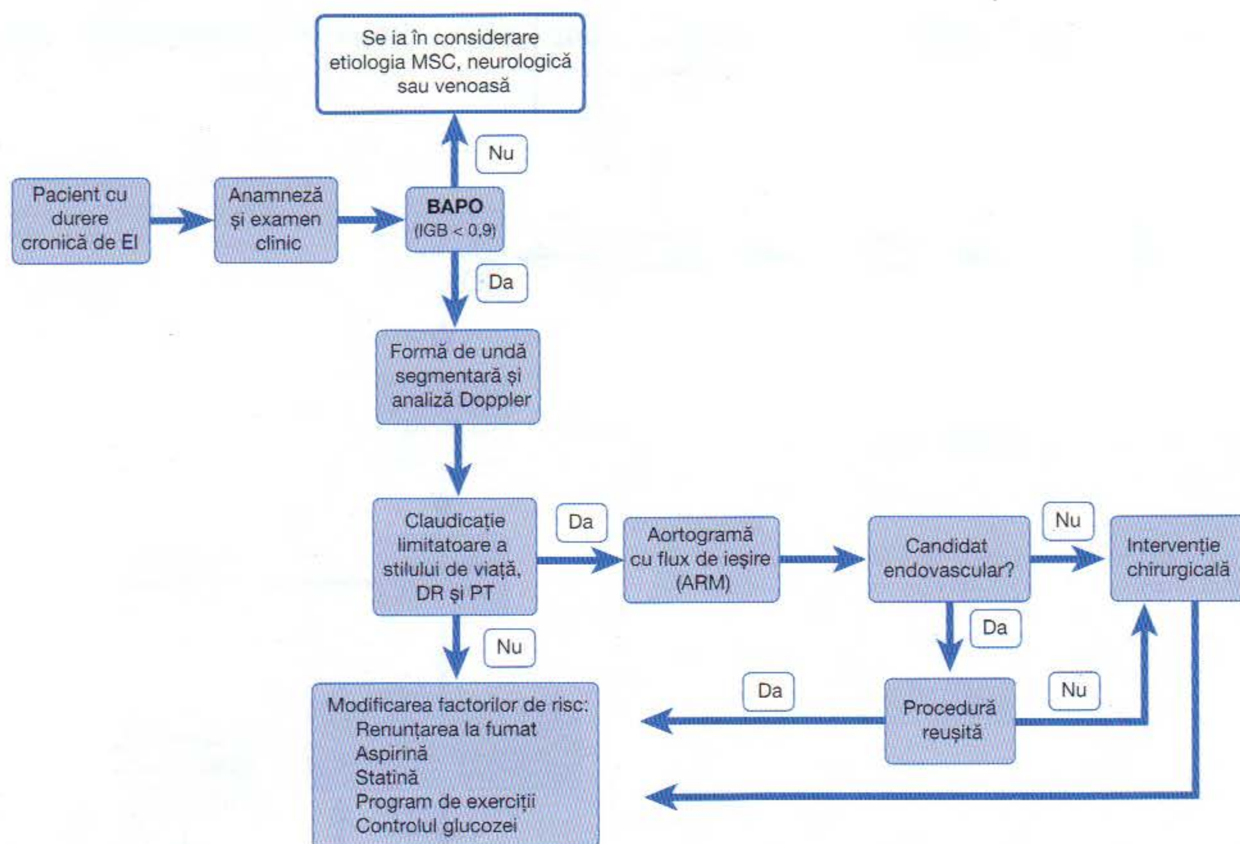


FIGURA 56-3 Algoritmul de diagnosticare și tratament pentru un pacient cu durere cronică a extremității inferioare. Luarea în considerare a bolii arteriale periferice ocluzive (BAPO) trebuie să fie făcută dacă indicele de gleznă-braț (IGB) al pacientului este mai mic de 0,90. Cu toate acestea, mulți pacienți prezintă multiple etiologii pentru durerea lor de membru, cum ar fi osteoartrita și BAPO. *ARM*, angiografie prin rezonanță magnetică; *DR*, durere în repaus; *EI*, extremitatea inferioară; *MSC*, musculo-scheletică; *Neuro*, neurologic; *PT*, pierdere tisulară; *Statină*, inhibitorul de reductază HMG-CoA.

Atunci când un pacient este evaluat, din punct de vedere clinic, pentru prezența BAP, medicul trebuie să pună în mod specific întrebări pentru a stabili dacă există un istoric de CI sau de durere în repaus. Adesea, pacienții nu comunică în mod spontan aceste informații, de aceea trebuie să li se solicite în mod expres. Un istoric funcțional trebuie să fie consemnat și să includă mobilitatea, activitățile traiului zilnic și activitățile independente ale traiului zilnic. Trebuie să fie notată și prezența factorilor de risc pentru BAP.

La examenul clinic, pulsurile arterelor membrului inferior trebuie să fie evaluate, incluzând aici artera dorsalis pedis, artera tibială posterioară, artera poplitee și artera femurală. Prezența pulsurilor membrului inferior prezintă o valoare predictivă negativă de 90% pentru diagnosticarea BAP.[41] Cu toate acestea, pulsurile absente sau diminuate nu indică întotdeauna prezența BAP, dar trebuie să impună investigații suplimentare. Picioarele și labele picioarelor trebuie să fie examinate pentru modificări ale temperaturii și culorii tegumentului și pentru fluxul vascular slab. Fluxul sanguin arterial diminuat către picioare cauzează atrofie musculară, tegument lucios subțire și creștere capilară redusă. Unghiile sunt, adesea, groase și fragile. Laba piciorului poate apărea roșie sau violacee atunci când piciorul este în poziție dependentă (în care extremitatea distală a piciorului este mai jos decât nivelul cordului) (înroșire dependentă) și prezenta paloare atunci când piciorul este ridicat.

La evaluarea pacienților cu acuze de membru inferior, medicul trebuie să rețină că durerea de picior poate fi cauzată de mai mulți factori, cum ar fi o boală spinală, artrita și alte afecțiuni musculo-scheletice. Medicul trebuie să rețină, de asemenea, că claudicația este raportată la o minoritate de pacienți cu BAP și că, prin urmare, nu poate fi considerată singura metodă de diagnosticare a BAP (în caz contrar, multe cazuri nefiind identificate). Unii pacienți pot prezenta o activitate limitată din alte motive și, prin urmare, nu prezintă claudicație. Absența pulsurilor membrului inferior și prezența durerii de picior nu pot fi utilizate izolat pentru a diagnostica în mod exact BAP.

Testarea vasculară pentru boala arterială periferică

Indicele de presiune gleznă-braț. BAP este, de obicei, diagnosticată cu ajutorul IGB, care compară presiunea sistolică a brațului cu presiunea sistolică a gleznei (Figura 56-4). Un IGB de 0,9 sau mai puțin prezintă o sensibilitate de 95% pentru detectarea BAP, în comparație cu angiografia. IGB este ieftin, simplu și neinvaziv, ceea ce îl recomandă ca un test de screening atrăgător. Un IGB trebuie să fie obținut pentru toți pacienții cu vârsta de peste 70 de ani, pacienții cu vârste între 50 și 69 de ani cu factori de risc cardiovasculari sau orice pacient cu simptome de BAP sau cu o examinare vasculară a membrului inferior anormală.[40] Un IGB de 1,4 sau mai mult se datorează pereților necomprimabili ai vaselor de la nivelul gleznei și nu are valoare diagnostică. Pacienții cu un IGB

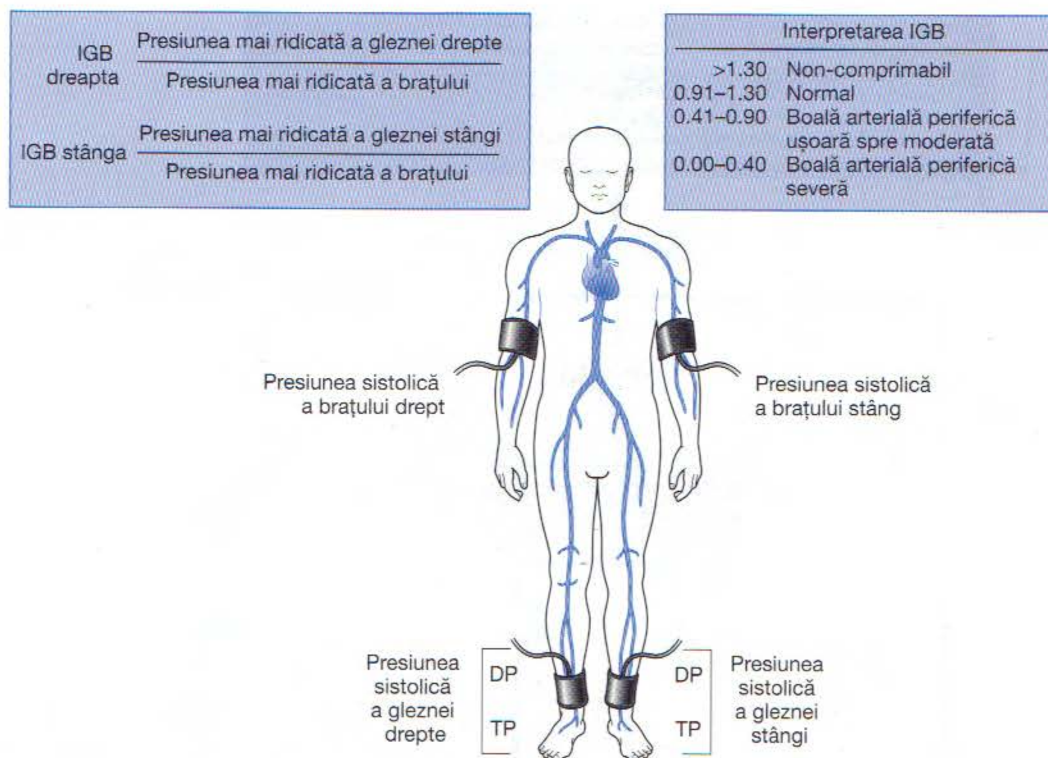


FIGURA 56-4 Măsurarea indicelui de gleznă-braț. [Din Hiatt, W.R.: Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication (Tratamentul medical al bolii arteriale periferice și claudicației), *Jurnalul Medical al Noii Anglii* 344:1608-1621, 2001.]
DP, artera dorsalis pedis; *TP*, artera tibială posterioară

crescut vor necesita teste suplimentare, cum ar fi presiunile degetelor de la picior, pentru a se evalua prezența BAP. Pacienții cu un IGB normal, dar o suspiciune ridicată de CI trebuie să repete IGB după efectuarea de exerciții (Figura 56-5). IGB este corelat cu prognosticul și capacitatea funcțională și poate fi repetat pentru a se urmări progresia bolii.

Presiunile degetelor de la picior. Presiunile degetelor de la picior sunt obținute plasând un mic manșon deasupra primului sau al doilea deget de la picior. Presiunile degetelor de la picior sunt utile pentru pacienții cu un IGB crescut, din cauza vaselor necomprimabile. Vasele de la nivelul degetelor de la picior rămân, de obicei, comprimabile în ciuda calcificării vasculare a vaselor mai proximale. Ischemia critică poate fi observată la presiuni ale degetelor de la picior mai mici de 50 mmHg. Indicii presiunii deget de la picior/braț de mai puțin de 0,7 sunt anormali. La fel ca IGB, presiunile degetelor de la picior reprezintă niște măsurători ieftine, simple și neinvazive.

Măsurarea segmentară a presiunii sistolice a membrului inferior. Presiunile membrului inferior sunt măsurate la nivelul coapsei, gambei și gleznei. Boala ocluzivă este observată printr-o scădere semnificativă a presiunii sistolice de la un nivel la următorul (Figura 56-6). La fel ca în cazul IGB, pereții necomprimabili ai vaselor pot crește în mod eronat presiunile și face testarea imprecisă. Leziunile mici sau moderate pot fi, de asemenea, trecute cu vederea, din cauză că, în general, nu cauzează o scădere pronunțată a presiunii.

Pletismografia segmentară (înregistrările puls-volum). Înregistrările puls-volum sunt efectuate prin pletismografie, dispozitivul fiind atașat la manșetele pentru membru, la nivelul coapsei, gambei și gleznei. Leziunile ocluzive sunt detectate printr-o modificare a formei de undă de la un nivel la celălalt. Acuratețea testării este mai mare decât a oricărui test luat separat și crește la 95% dacă înregistrările puls-volum sunt combinate cu presiunile segmentare ale membrului.[57] Acest test nu este, adesea, solicitat, deoarece majoritatea leziunilor pot fi localizate prin analiza Doppler a formei de undă.

Analiza Doppler a formei de undă a vitezei. Dacă un IGB de screening este anormal, pentru localizarea leziunii este efectuată, de obicei, analiza Doppler a formei de undă. Formele de undă Doppler sunt obținute din mai multe locuri. La fel ca înregistrările puls-volum, o modificare a formei de undă de la un nivel la următorul indică prezența BAP (a se vedea Figura 56-6). Acest test depinde de operator.

Presiunea parțială transcutanată a oxigenului. Măsurarea transcutanată a presiunii parțiale a oxigenului ($TcPo_2$) constituie un test util pentru prezicerea vindecării plăgilor. Poate fi, de asemenea, utilizat pentru a selecta nivelul de amputație. O $TcPo_2$ sub 30 mmHg este asociată cu o vindecare precară a plăgior.[46] $TcPo_2$ de peste 40 mmHg sugerează o perfuzare a tegumentului adecvată pentru vindecare. Valorile sunt înregistrate cu ajutorul electrozilor fixați pe piele. Unul dintre aceștia este plasat pe piept, pentru control, iar celălalt este plasat pe zona de interes. Valorile necesită o poziționare și o temperatură adecvate și obținerea acestora poate dura 30 de minute.

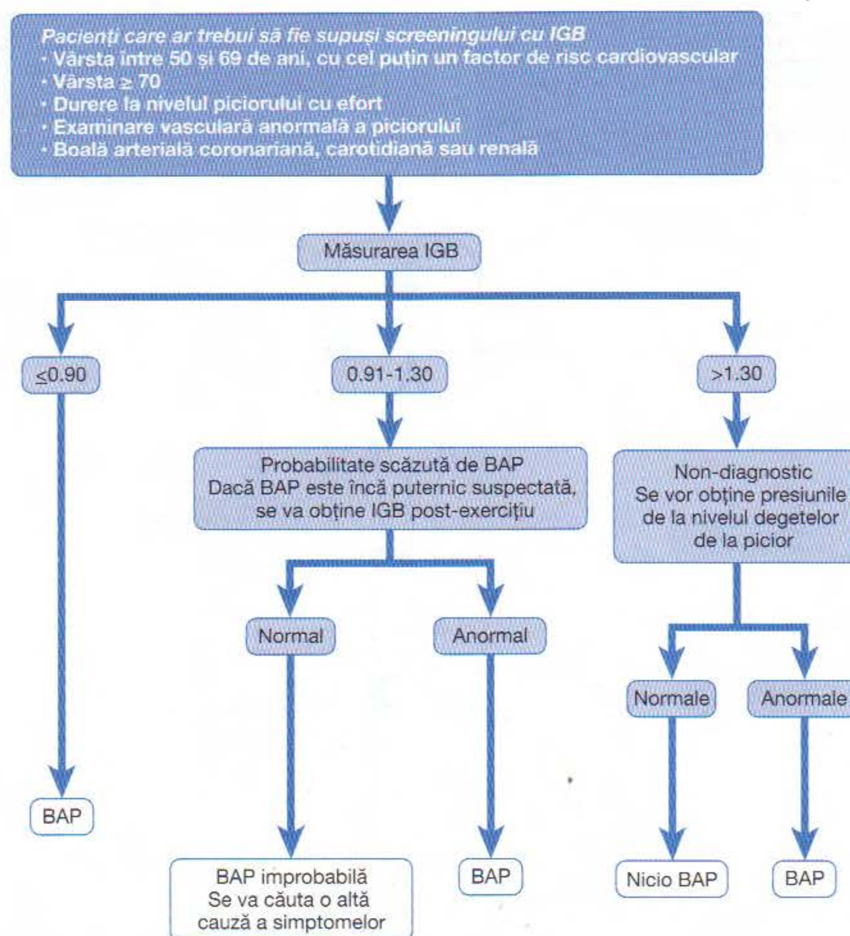


FIGURA 56-5 Evaluarea pacienților cu suspiciune de boală arterială periferică: ce pacienți ar trebui să fie supuși screeningului cu indicele gleznă-braț? [Din Hiatt, W.R.: Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication (Tratamentul medical al bolii arteriale periferice și claudicației), *Jurnalul Medical al Noii Anglii* 344:1608-1621, 2001.]

Angiografia. Angiografia intraarterială cu substanță de contrast este considerată „standardul de aur" privind testele de imagistică standard pentru BAP. Angiografia reprezintă un test invaziv și nu trebuie să fie utilizată în scopuri de screening. Angiografia este utilă pentru vizualizarea anatomiei arteriale și a gradului BAP înainte de procedurile de revascularizare. Angiografia intraarterială prezintă un risc de mortalitate și de morbiditate mai ridicat decât testele vasculare neinvazive și este mai scumpă. Funcția renală a pacientului și alte comorbidități trebuie să fie luate în considerare înainte de efectuarea angiografiei. Riscurile includ reacția la agentul de contrast, disecția arterială, insuficiența renală, embolia materialului aterosclerotic, complicațiile arteriale ale zonei de acces și un risc de deces de mai puțin de 1%. Angiografia nu este doar o procedură de diagnosticare, ci poate fi combinată, de asemenea, cu tehnici terapeutice precum implantarea unui stent, angioplastia și tromboliza.

Angiografia prin rezonanță magnetică. Angiografia prin rezonanță magnetică (ARM) este mai sigură decât angiografia intraarterială. Sensibilitatea și specificitatea ARM depășesc 90% pentru evaluarea BAP.[23,38] Din aceste motive, ARM a devenit tehnica de imagistică preferată în multe instituții. Contraindicațiile sunt aceleași ca pentru imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) privind câmpul magnetic. Unii pacienți nu pot tolera procedura din cauza claustrofobiei. Alți pacienți nu reușesc să stea liniștiți pentru durata mare de timp necesară pentru testare, ceea ce poate cauza artefacte de mișcare. Artefactele s-ar putea datora și stenturilor sau altor dispozitive din zona de interes. Funcția renală a pacientului trebuie să fie evaluată înainte de testare, deoarece fibroza sistemică nefrogenă este asociată cu administrarea de gadoliniu la pacienții cu funcție renală deficitară.

Angiografia cu computer tomograf multidetector. La fel ca ARM, angiografia cu computer tomograf (ACT) prezintă o sensibilitate și o specificitate de peste 90% pentru evaluarea BAP.[32] ACT este mai rapidă decât ARM, ceea ce o face mai tolerabilă pentru unii pacienți. ACT este mai riscantă decât ARM, dar mai puțin riscantă decât angiografia intraarterială. Riscul este legat de utilizarea de substanță de contrast iodată și de expunerea la radiații. Pot exista artefacte de imagistică din cauza calciului din pereții vaselor.

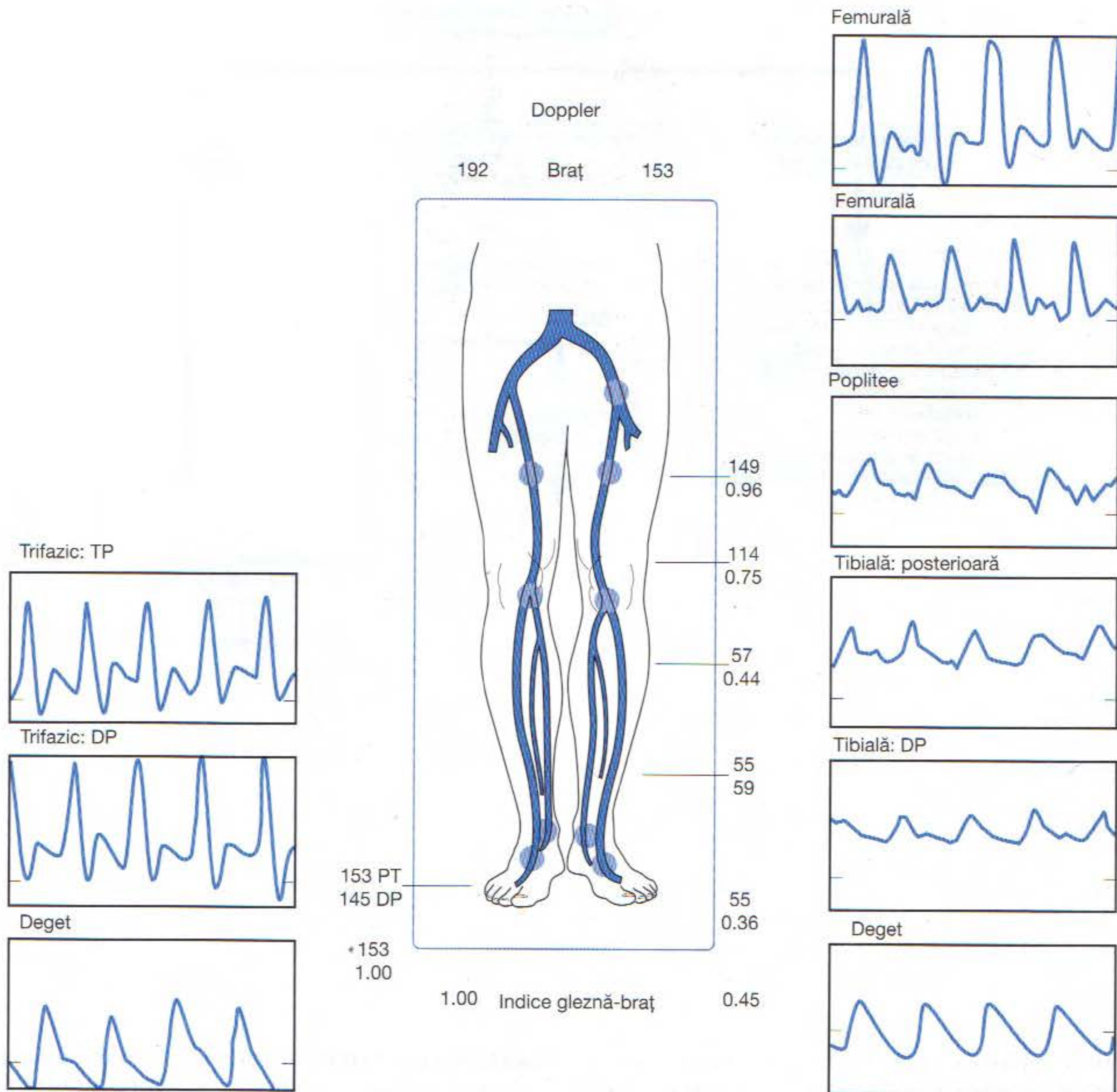


FIGURA 56-6 Un exemplu de forme de undă Doppler segmentare și de presiuni sistolice la nivelul ambelor picioare. Acest pacient prezintă presiuni și forme de undă normale pe partea dreaptă. Prin contrast, piciorul său stâng prezintă semne de boală ocluzivă la nivelul arterei sale femurale superficiale și al celei poplitee, așa cum o arată o reducere semnificativă a presiunii de la aceste niveluri și modificările formelor sale de undă Doppler.

Managementul bolii arteriale periferice cu afectare aterosclerotică

BAP nu este numai subdiagnosticată, ci și subtratată, chiar și după ce a fost identificată.[3] Atunci când se procedează la tratarea pacienților cu BAP, medicul și pacientul trebuie să rețină că BAP face parte dintr-o boală vasculară sistemică. Bolile arteriale periferice, coronariene și cerebrale fac toate parte din ateroscleroza sistemică. Pacienții cu BAP sunt mai probabili să prezinte o boală arterială coronariană și o boală arterială cerebrală decât pacienții fără BAP. Cu toate acestea, medicii și pacienții nu recunosc BAP ca un factor de predicție important al morbidității și mortalității cardiovasculare și nu o tratează la fel de agresiv ca pe boala arterială coronariană sau boala arterială cerebrală.

Scopurile tratamentului sunt reducerea simptomelor ischemice, creșterea capacității de a merge, îmbunătățirea funcționalității, împiedicarea apariției și vindecarea plăgilor, împiedicarea pierderii membrelor și reducerea morbidității și mortalității. Acest lucru este cel mai bine realizat utilizându-se o abordare multidisciplinară, care să includă medici de medicină fizică, medici de asistență primară, chirurgi vasculari și pacientul. Managementul implică educare, modificarea factorilor de risc, farmacoterapie, exerciții și intervenții vasculare (Figura 56-7).

Modificarea factorilor de risc. Managementul pacienților cu BAP trebuie să includă întotdeauna modificarea factorilor de risc. Aceasta include renunțarea la fumat, scăderea în greutate și controlul hiperlipidemiei, hipertensiunii și

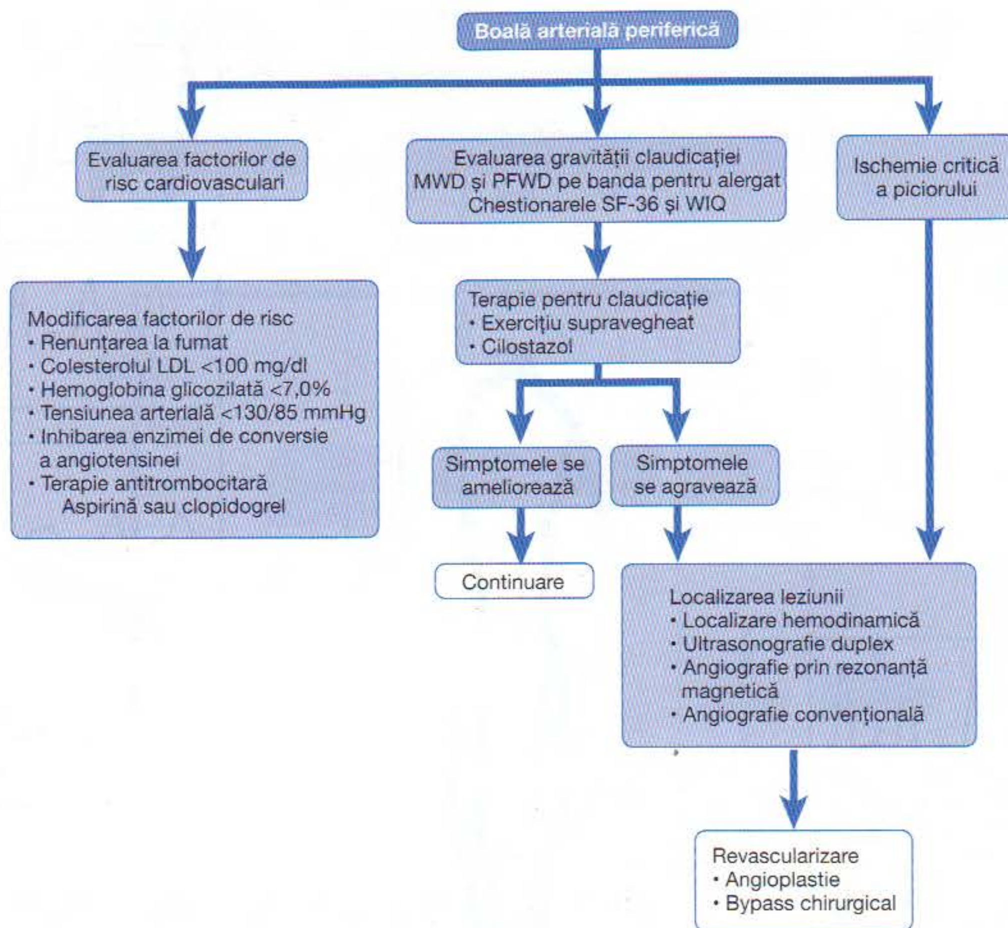


FIGURA 56-7 Tratamentul pacienților cu boală arterială periferică dovedită. [Din Hiatt, W.R.: Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication (Tratamentul medical al bolii arteriale periferice și claudicației), *Jurnalul Medical al Noii Anglii* 344:1608-1621, 2001.]

MWD, detectarea mai multor lungimi de undă (multi-wavelength detection); *PFWD*, distanța de mers parcursă fără dureri (pain-free walking distance); *SF-36*, formă scurtă, 36 de itemi; *WIQ*, Chestionarul deficiențelor de mers (Walking Impairment Questionnaire).

diabetului. S-a arătat că statinele reduc mortalitatea și răresc evenimentele coronariene și accidentele vasculare cerebrale la pacienții cu BAP.[37] Pacienții cu BAP, dar fără boală coronariană, trebuie să aibă ca obiectiv un nivel al colesterolului lipoproteic de joasă densitate (LDL) de mai puțin de 100 mg/dl. Pacienții cu BAP și boală coronariană trebuie să aibă un nivel al colesterolului LDL urmărit de mai puțin de 70 mg/dl.[41] Dacă pacienții nu au deja un medic de asistență primară, trebuie să fie trimiși la unul pentru managementul agresiv al glucozei, tensiunii arteriale și colesterolului. Pacienții mai pot fi trimiși și la un nutriționist, pentru modificarea dietei.

Pacienților trebuie să li se explice clar că renunțatul la fumat le reduce riscul de amputație și de evenimente cardiovasculare chiar dacă nu ameliorează simptomele de claudicație. Pacientul trebuie să înțeleagă legătura dintre continuarea fumatului și riscul mai ridicat de amputare, precum și riscul mai ridicat de evenimente cardiovasculare.[26] Pacienții trebuie să fie orientați către programe de încetare a fumatului și trebuie să fie luată în considerare utilizarea de substituenți de nicotină și de bupropion. Pacienții trebuie să fie sfătuiți să renunțe la fumat cu fiecare vizită la medic. Vareniclina a fost recent aprobată pentru încetarea fumatului.

Gestionarea durerii. Pacienții pot resimți durere din cauza CI, durere ischemică în repaus, din cauza ulcerațiilor ischemice, a neuropatiei ischemice sau a neuropatiei diabetice concomitente. La unii pacienți, neuropatia diabetică poate deteriora senzația în asemenea măsură încât pacientul nu poate resimți durerea ischemică. Aceasta este optim înlăturată prin reperfuzarea membrului. Exercițiile și modificarea factorilor de risc sunt recomandate ca primă linie de tratament pentru durerea de cauză CI. Pacienții care continuă să prezinte simptome de claudicație moderate până la severe în ciuda exercițiului trebuie să fie evaluați pentru revascularizare. Dacă un pacient nu este candidat pentru revascularizare și continuă să prezinte CI moderată până la severă în ciuda unui program de exerciții, poate fi utilizat cilostazol.[60] Durerea ischemică de repaus și plăgile ischemice trebuie să fie tratate prin revascularizare dacă pacientul este un candidat pentru intervenția chirurgicală. Pacienții ar putea necesita, de asemenea, opiacee pentru controlul durerii. Unii pacienți dezvoltă durere de repaus în timpul nopții, atunci când se întind și găsesc că ținerea labei piciorului în poziție dependentă ameliorează durerea (spre deosebire de durerea neuropată diabetică nocturnă, ce nu este ameliorată în poziția dependentă a piciorului).

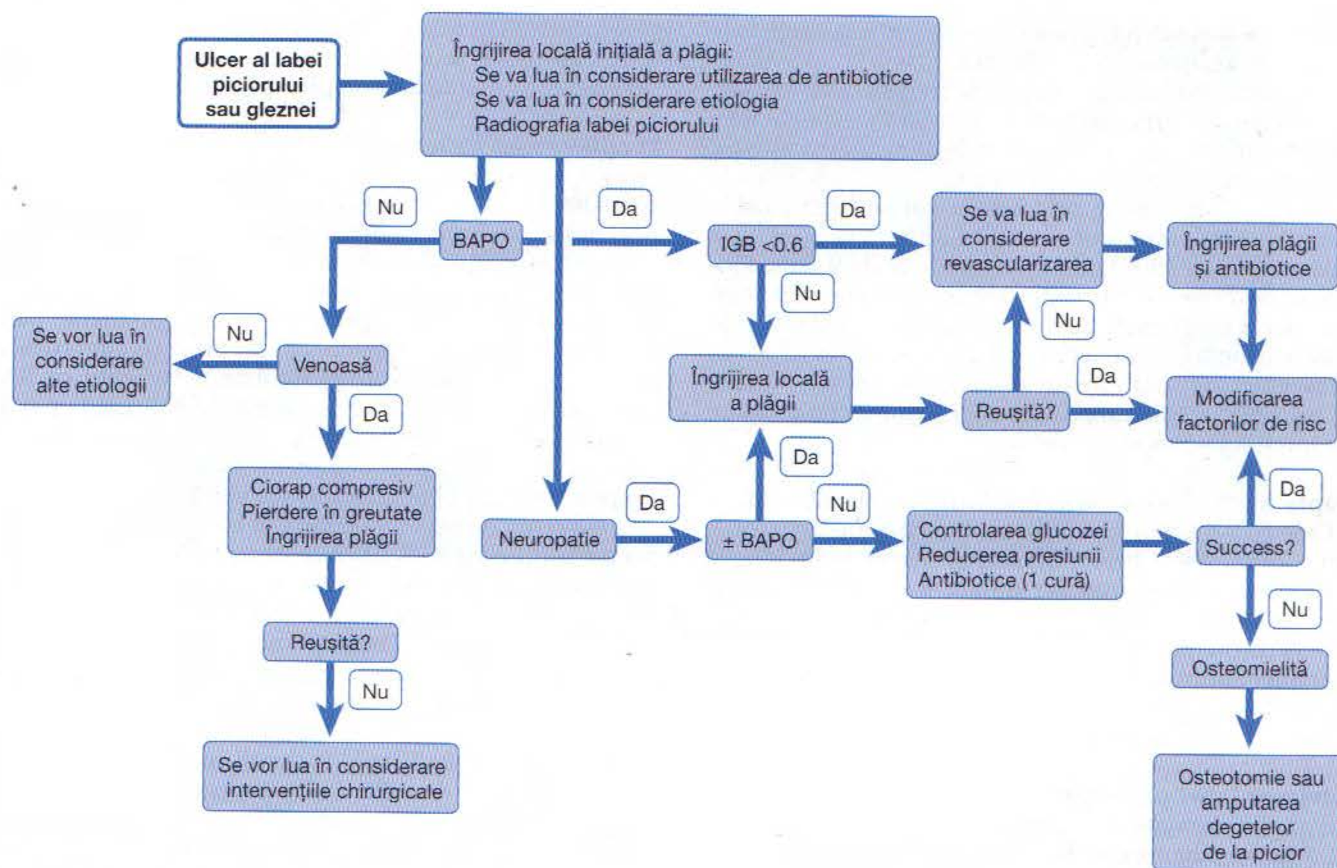


FIGURA 56-8 Algoritmul de diagnosticare și tratament pentru un pacient cu ulcer la nivelul labei piciorului (sau gleznei). Luarea în considerare a bolii arteriale periferice ocluzive subiacente este importantă, precum este și tratarea osteomielitei care poate împiedica vindecarea adecvată a acestei afecțiuni. *BAPO*, boala arterială periferică ocluzivă; *IGB*, indice gleznă-braț.

Plăgile. La fel ca în cazul durerii ischemice, plăgile ischemice sunt tratate în mod optim prin reperfuzarea membrului (Figura 56-8). Plăgile pot fi ischemice sau neuroischemice și trebuie să fie păstrate curate, fără reziduuri necrotice. Debridarea tăioasă a plăgilor ischemice trebuie să fie efectuată cu precauție, deoarece poate mări zona de necroză ischemică. Aceasta se datorează faptului că țesutul înconjurător ar putea să nu prezinte o irigare suficientă cu sânge pentru a se repara după trauma debridării. Cangrena uscată poate fi lăsată să se autoamputeze câtă vreme nu există niciun semn de infecție și există o perfuzare adecvată pentru a promova vindecarea țesutului subiacent. Ortezele și dispozitivele de descărcare adecvate trebuie să fie utilizate pentru a proteja laba piciorului de presiune și de forțele de forfecare. Încălțămintea trebuie să acopere laba piciorului, pentru a o proteja de traumatisme, și să aibă suficientă lungime, lărgime și adâncime pentru a împiedica presiunea asupra plăgii.

Se vor aplica pansamente, pentru a păstra patul plăgii curat și umed, dar nu există dovezi fiabile care să susțină superioritatea unui pansament asupra altuia (a se vedea Capitolul 32). Plaga trebuie să fie monitorizată pentru infecție și tratată imediat, dacă aceasta este detectată. O labă a piciorului ischemică prezintă, adesea, înroșire dependentă, care poate fi deosebită de celulită reexaminându-se membrul după o perioadă scurtă de elevație. Înroșirea dependentă ar trebui să se estompeze cu elevația și nu este asociată cu indurația sau căldura pronunțată. Eritemul celulitei este adesea asociat cu indurația, căldura pronunțată, tumefierea și nu dispare complet cu ridicarea piciorului.

Pacienții cu plăgi ischemice trebuie să fie evaluați pentru revascularizare. $TcPO_2$ este un test util pentru prezicerea vindecării plăgii. O $TcPO_2$ de mai puțin de 30 mmHg este asociată cu o vindecare precară a plăgii.[46] Dacă revascularizarea nu este o opțiune, amputația ar putea fi necesară. Medicul de medicină fizică trebuie să fie implicat preoperatoriu în determinarea nivelului de amputație. Decizia trebuie să fie luată pe baza viabilității tisulare, funcționării și opțiunilor protetice. Pacienții care suferă amputarea unui membru trebuie să beneficieze de terapie fizică și ocupațională pentru transferuri, mobilitate, activitățile traiului zilnic și educație. Pacienților atent selecționați li se vor prescrie membre protetice. A se vedea Capitolul 13, Reabilitarea și protezarea post-amputație a membrelor inferioare, pentru o discuție mai detaliată.

Exercițiul. Exercițiul poate îmbunătăți durata mersului și distanța parcursă la pacienții cu BAP cu sau fără simptome de claudicație.[28] Exercițiul mărește distanța parcursă fără dureri la pacientul cu un istoric de CI.[68] Toți pacienții trebuie să înceapă un program de exerciții, cu excepția celor incapabili să participe la un program de exerciții de mers din motive fizice, cardiace sau pulmonare. Pacienții sunt

încurajați să meargă până când experimentează simptome aproape de simptomele de membru inferior maximale. Apoi, pacientul se odihnește până la dispariția simptomelor, după care reia mersul până la o nouă experimentare a simptomelor aproape de simptomele de membru inferior maximale. Pacientul trebuie să continue acest ciclu timp de 30 până la 60 de minute de două-trei ori pe săptămână.[55] Pacienților fără simptome de claudicație trebuie să li se spună să facă exerciții la un nivel moderat de intens. Programele de exerciții sub supraveghere au avut mai mult succes decât programele de exerciții efectuate la domiciliu. În ciuda beneficiilor dovedite, programele de exerciții sub supraveghere nu sunt imediat disponibile. Această situație este, probabil, rezultatul problemelor legate de rambursare și de interesul redus al pacienților.

Terapia antitrombocitară. Ghidurile de practică clinică ale Colegiului American al Medicilor Pneumologi (American College of Chest Physicians) recomandă terapia antitrombocitară pe întreaga durată a vieții pentru toți pacienții cu BAP, indiferent dacă aceștia prezintă boală arterială coronariană sau cerebrală evidentă clinic.[60] Intenția terapiei antitrombocitare este de a preveni mortalitatea și morbiditatea datorate infarctului miocardic și accidentului vascular cerebral. Anticoagularea nu este recomandată.

Protejarea labei piciorului. Este important ca laba piciorului să fie protejată prin purtarea de încălțăminte adecvată. Plăgile ischemice își fac adesea apariția în urma unui traumatism minor, cum ar fi lovirea labei piciorului de o piesă de mobilier sau purtarea de încălțăminte inadecvată. Încălțămintea trebuie să fie închisă, pentru a proteja împotriva traumatismelor. Încălțămintea trebuie să fie suficient de lungă, de largă și de adâncă pentru a împiedica presiunea asupra oricărei proeminențe osoase, diformități sau indurații. Cu toate acestea, încălțămintea nu trebuie să fie într-atât de largă încât să îi permită labei piciorului să alunece și să creeze forțe de forfecare. Pacienții trebuie să fie educați în privința încălțămintei adecvate.

Intervenția chirurgicală. Revascularizarea poate fi făcută prin tehnici endovasculare sau chirurgicale deschise. Intervențiile endovasculare includ angioplastia, stenturile, tromboliza și trombectomia. Angioplastia transluminală percutanată (ATP) cu balon dilatează arterele stenozate. Un stent poate fi plasat după angioplastie pentru a reduce riscul de reapariție a ocluziei. Angioplastia funcționează cel mai bine la pacienții cu leziuni focale, scurte. Complicațiile ATP includ hematomul, tromboza și embolizarea. Se poate produce și restenoză.

Bypass-ul chirurgical deschis este utilizat pentru leziunile mai difuze. Bypass-ul poate fi efectuat cu grefe venoase autogene sau cu grefe protetice. Complicațiile includ vindecarea precară a plăgilor, ocluzia grefelor și infecțiile. Riscul de infecție este mai ridicat în cazul unei grefe protetice decât în cel al unei grefe venoase. Procedurile deschise prezintă un risc mai ridicat de morbiditate și mortalitate.

Alte intervenții chirurgicale includ salvarea și amputarea membrului. Salvarea membrului este o încercare de a conserva laba piciorului. Procedurile de salvare includ debridarea plăgii, excizia osoasă și amputarea parțială a labei piciorului. Dacă salvarea membrului nu este posibilă sau eșuează, este efectuată o amputație de nivel transtibial sau transfemural. A se vedea Capitolul 13 pentru o discuție mai detaliată despre amputațiile de membru inferior.

Prognosticul. Pacienții cu o BAP simptomatică prezintă o rată de mortalitate de 25% pe o durată de 5 ani.[11] Există o corelație inversă între IGB și șansele de a suferi un infarct miocardic, un accident vascular cerebral sau un deces cardiovascular.[31] Riscul crește în mod deosebit odată ce IGB a scăzut sub 0,50.[5] Până la 60% dintre decesele pacienților cu BAP se datorează bolii arteriale coronariene, până la 20%, bolii arteriale cerebrale, în timp ce alte 10% se datorează altor cauze cardiovasculare.[41] Pacienții cu BAP prezintă un risc ridicat de evenimente cardiovasculare și de deces și trebuie să fie tratați în consecință printr-o modificare agresivă a factorilor de risc, medicamente reducătoare ale colesterolului și terapie antitrombocitară.[15]

Amputația nu este un rezultat frecvent pentru majoritatea pacienților cu BAP, dar este frecventă în cadrul anumitor subgrupuri. Studiul Framingham a găsit că mai puțin de 2% dintre pacienții cu BAP suferiseră o amputație ca rezultat al bolii lor.[20] Pacienții care sunt mai probabili să progreseze către amputație sunt cei care fumează, au diabet, au un IGB de mai puțin de 0,50, au ICM sau au ischemie acută a membrelor. Mai puțin de 10% dintre pacienții cu BAP vor dezvolta ICM.[13] Pacienții cu BAP și diabet sunt mai probabili să dezvolte ICM. Pacienții care se prezintă cu ICM prezintă și un risc ridicat de amputație și de deces. După 1 an, 25% sunt decedați și 30% dintre supraviețuitori au pierdut un membru. Cei care au suferit amputații sub nivelul genunchiului ca tratament primar inițial prezintă o mortalitate perioperatorie de 10%, o mortalitate la 2 ani de 30% și un risc de amputații viitoare de 30%.[41]

BAP este o boală gravă, care nu trebuie să rămână nediagnosticată de către medici. Primirea unui diagnostic de BAP prezintă importante implicații prognostice pentru pacient și îl include pe acesta într-o categorie cu risc ridicat, ceea ce influențează major planul de îngrijire.

Tromboangeita obliterantă (boala lui Buerger)

Introducere

Tromboangeita obliterantă (TAO), numită și boala lui Buerger, este o BAP non-aterosclerotică ce îi afectează pe tinerii bărbați fumători. Este o boală inflamatorie care afectează arterele de dimensiune mică și medie ale extremităților distale superioară și inferioară. Afectează, de asemenea, venele și nervii, dar aspectul arterial este cel care cauzează cea mai multă morbiditate. Boala este segmentară, ceea ce înseamnă că există secțiuni cu aspect normal ale arterei intercalate printre secțiunile bolnave. Se caracterizează prin trombusuri inflamatorii la nivelul arterelor mici și mijlocii ale brațelor și picioarelor, care menajează pereții vaselor. Este considerată o formă de vasculită.

Bărbații sunt mai afectați de TAO decât femeile. Cu toate acestea, numărul de femei afectate a crescut, considerându-se că această creștere se datorează creșterii numărului de femei fumătoare. Deși TAO este întâlnită în întreaga lume, este mai frecventă în Europa de Est, Orientul Mijlociu și Orientul Îndepărtat. Este o cauză frecventă a BAP în Japonia și India. Nu este o cauză frecventă a BAP în Statele

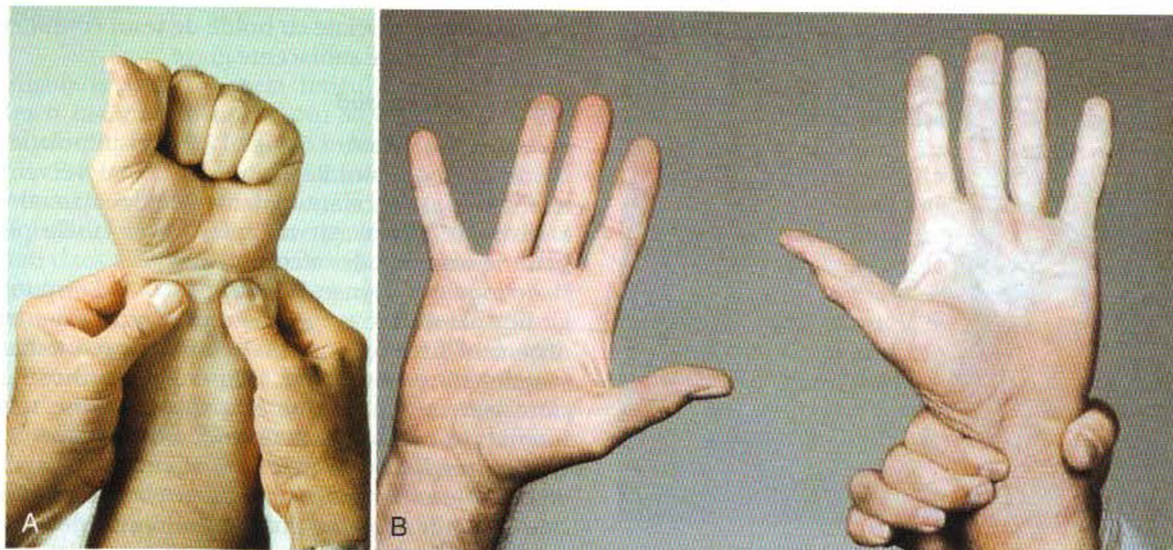


FIGURA 56-9 Testul Allen. [Din Olin, J.W., Lie, J.T.: Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) (Tromboangeita obliterantă (boala lui Buerger)). În Cooke, J.P., Frohlich, E.D., editori: Current management of hypertensive and vascular diseases (Managementul curent al bolilor hipertensive și vasculare), St. Louis, 1992, Anuarul Mosby.]

Unite. Spre deosebire de BAP aterosclerotică, speranța de viață nu pare să fie scurtată. Riscul de amputație este foarte ridicat la pacienții cu TAO.[52]

Cauza TAO este necunoscută. Deși există o legătură clară și puternică cu fumatul, mecanismul exact cauzator al bolii este încă necunoscut. Dintre pacienții care continuă să fumeze, 43% vor necesita o amputație. Dintre pacienții care renunță la fumat, doar 6% vor necesita o amputație.[42]

Prezentarea clinică, evaluarea și diagnosticarea tromboangeitei obliterante

În general, pacienții se prezintă cu simptome de claudicație la nivelul membrelor superioare sau inferioare. Dacă pacientul continuă să fumeze, boala va progresa către durere de repaus și ulcerații ischemice. Din punct de vedere clinic, picioarele sunt mai interesate decât brațele. Cu toate acestea, majoritatea pacienților cu TAO vor avea trei sau patru membre interesate atunci când sunt evaluați prin angiografie, chiar dacă sunt simptomatici doar pentru un membru.[42] Au existat rapoarte de caz ale bolii la nivelul paturilor vasculare ale inimii, plămânilor, creierului, rinichilor și tractului intestinal.[17] Deși unii pacienți raportează altralgii (care pot apărea cu mult înaintea problemelor ischemice și se remit, de regulă, spontan), nu există nicio artrită erozivă cu TAO.

Medicul trebuie să consemneze în detaliu anamneza și să efectueze un examen clinic amănunțit atunci când evaluează un pacient suspectat a avea TAO. Trebuie să se cerceteze istoricul consumului de tutun, inclusiv al tutunului generator de fum și negenerator de fum. Pulsurile de la nivelul membrelor superioare și inferioare trebuie să fie verificate cu atenție. Atunci când se evaluează un pacient cu simptome doar la nivelul picioarelor, medicul poate efectua un test Allen pentru interesarea asimptomatică a extremităților superioare (Figura 56-9). Un test pozitiv sugerează prezența bolii arterelor mici la nivelul membrelor superioare, dar nu este specific TAO. Dovezile bolii de artere mici la nivelul membrelor inferioare și superioare plasează TAO pe o poziție superioară pe lista diagnosticelor diferențiale.

Nu există niciun test de laborator diagnostic pentru TAO, dar testarea trebuie să fie efectuată pentru a se elimina alte diagnostice. Testarea bolilor autoimune și a altor forme de vasculită trebuie să fie efectuată și este negativă la pacienții cu TAO. Rata de sedimentare eritrocitară și proteina serică C-reactivă sunt normale. Pacienții trebuie să fie supuși screeningului pentru diabet, hiperlipidemie și boli hipercoagulabile, care, de regulă, nu sunt prezente la pacienții cu TAO.[42]

Trebuie să se efectueze o ecocardiogramă, pentru a se elimina o sursă cardiacă a emboliei. Trebuie să se obțină o arteriogramă a tuturor celor patru membre. Arteriograma trebuie să evalueze prezența aterosclerozei sau sursa emboliei, niciuna netrebuind să fie prezentă în TAO. Constatările arteriogramei din TAO includ interesarea vaselor mici și mijlocii, cu colaterale cu aspect „în tirbușon". Aceste constatări sugerează, dar nu sunt specifice, TAO. Sunt, de asemenea, observate cu alte vasculitide sau boli autoimune, care trebuie să fie eliminate prin investigații de laborator, după cum s-a arătat anterior.

Nu a fost validat niciun set standard de criterii diagnostice pentru TAO, deși au fost propuse mai multe criterii.[33,42,43,59] Criteriile acceptate, de regulă, includ un istoric de consum de tutun, vârsta sub 45 de ani, ischemia distală a membrelor și excluderea aterosclerozei și a bolilor autoimune și hipercoagulabile. În scopurile criteriilor de diagnosticare, se consideră că pacienții prezintă ischemie a membrelor dacă prezintă claudicație, durere de repaus, plăgi ischemice sau cangrenă.

Trebuie să se efectueze o biopsie dacă se suspectează TAO, dar tabloul clinic nu este tipic. Din punct de vedere patologic, faza acută a TAO indică un trombus ocluziv, care este inflamatoriu, dar care menajează peretele vasului. Peretele vasului nu este menajat în alte vasculitide sau în ateroscleroză.[42]



FIGURA 56-10 Pacientă cu boala lui Buerger. [Din Stone, J.H.: Vasculitis: a collection of pearls and myths (Vasculita: o colecție de adevăruri și neadevăruri), Jurnalul clinic de boli reumatice din America de Nord 33:691-739, 2007.]

Managementul tromboangeitei obliterante

Renunțarea la fumat reprezintă cheia managementului bolii. Pacienților trebuie să li se transmită clar că continuarea fumatului înseamnă că boala va progresa și că riscul de amputație va fi ridicat (Figura 56-10). Aproape toți pacienții care renunță la fumat pot evita amputația. Pacienții trebuie să înțeleagă că ei sunt cei care controlează consecințele acestei boli prin alegerea lor de a continua să fumeze sau de a renunța la acest obicei. S-a raportat că tutunul fără fum și plasturii sau guma de substituție a nicotinei pot provoca o exacerbare a bolii, prin urmare, neputând fi considerate alternative sigure la fumat.[24]

Revascularizarea nu este, de obicei, o opțiune de succes pentru pacienții cu TAO. Din cauza faptului că boala este distală și segmentară, nu există, de obicei, vase-țintă pentru o procedură de bypass. Studiile clinice asupra noilor tratamente au fost de mici dimensiuni și limitate în Statele Unite. Opțiunile terapeutice care au fost sau sunt în curs de investigație fie în Statele Unite, fie în străinătate includ dispozitivele de compresiune pneumatică, prostaglandinele, tromboliticele, transferul omental, stimularea electrică a măduvei spinării și angiogeneza. Angiogeneza a fost încercată cu ajutorul factorilor de creștere fie prin injectarea intramusculară directă a factorilor de creștere, fie prin transferul genic. Terapia celulară a fost, de asemenea, investigată folosindu-se injecțiile cu măduvă osoasă autologă sau injecțiile cu celule stem. Fenestrarea tibiei și firele metalice implantate intramedular au fost, de asemenea, studiate.[44] Deși cercetarea curentă oferă speranțe pentru viitor, standardul terapeutic continuă să fie reprezentat de renunțarea la fumat, de îngrijirea locală a plăgilor și de amputație, acolo unde este cazul.

Boala vasospastică (fenomenul Raynaud, livedo reticularis, acrocianoza)

BAP-urile vasospastice includ fenomenul Raynaud, livedo reticularis și acrocianoza. Aceste boli sunt benigne pentru majoritatea oamenilor, dar pot provoca morbiditate mai ales dacă sunt asociate cu bolile de țesut conjunctiv sau cu alte boli sistemice subiacente grave.

Fenomenul Raynaud

Se estimează că între 5% și 17% din populație ar putea prezenta fenomenul Raynaud.[27] Este mai frecvent la femeile tinere și la cei cu antecedente heredocolaterale ale bolii. Deși poate afecta atât mâinile, cât și labele picioarelor, mâinile sunt mai des afectate.

Fenomenul Raynaud apare atunci când răspunsul vascular normal devine exagerat. În momentul expunerii la frig, răspunsul fiziologic normal constă în reducerea fluxului sanguin către extremități. Prin reducerea fluxului sanguin către extremități, corpul își poate menține temperatura internă. În cazul fenomenului Raynaud, această vasoconstricție normală este exagerată și cauzează modificări de culoare, durere și amorțeală a degetelor de la mână și, uneori, a celor de la picior. Poate fi declanșată de temperaturile scăzute, stresul emoțional, vibrații sau orice altceva care activează sistemul nervos simpatic.

De regulă, degetele devin reci și prezintă o margine distinctă decolorată sau albă. Pot chiar dezvolta cianoză. Prin reîncălzire și reperfuzare, pielea devine roșie. Pacienții raportează adesea că degetele lor sunt dureroase, amorțite, rigide și neîndemânatice în timpul și imediat după un atac. Au dificultăți în a îndeplini activități motrice fine în acest timp. Simptomele dispar, de regulă, prin reîncălzire.

Fenomenul Raynaud este diagnosticat pe baza unui istoric de atacuri repetate asociate cu modificări de culoare ale degetelor. Fenomenul Raynaud primar nu este asociat cu boli ale țesutului conjunctiv sau cu alte boli vasculare. Examinarea capilarelor patului unghial este normală, iar anticorpul antinuclear este negativ.

Fenomenul Raynaud secundar este asociat cu alte boli, cum ar fi boli ale țesutului conjunctiv precum sclerodermia și lupusul. Fenomenul Raynaud secundar a fost, de asemenea, raportat ca însoțind hipotiroidismul, caz în care este ameliorat cu ajutorul terapiei de substituție tiroidiană. Poate fi asociat, de asemenea, cu boala vasculară periferică ocluzivă, cum ar fi TAO. Spre deosebire de fenomenul primar, fenomenul Raynaud secundar este mai greu de controlat și are un curs mai puțin benign. Poate duce la atacuri necontrolate frecvente, ulcerații ischemice și amputație.

Pacienții trebuie să fie trimiși la un reumatolog dacă se suspectează fenomenul Raynaud secundar sau dacă examinarea capilarelor patului unghial este anormală. Capilarele patului unghial sunt examinate cu ajutorul unui oftalmoscop sau al unui microscop de mică putere. Capilarele patului unghial trebuie să fie subțiri, paralele și numeroase. Constatările anormale includ bucle dilatate sau deformate sau zone fără capilare vizibile.

Pacienții cu fenomen Raynaud trebuie să fie sfătuiți să își păstreze întreg corpul cald, să evite scăderile bruște de temperatură, să renunțe la fumat, să evite cafeina, să evite medicamentele simpatomimetice și să reducă stresul. Pacienții trebuie, de asemenea, să evite vibrațiile generate de dispozitive precum mașinile-unelte și instrumentele pentru grădinărit dacă suferă de atacuri induse de vibrații. Dacă are loc un atac, degetele trebuie să fie încălzite cu apă călduță (nu fierbinte) sau cu o altă sursă de căldură ușoară. Unii recomandă utilizarea de blocanți ai canalelor de calciu pentru cazurile recalcitrante.

Livedo reticularis

Livedo reticularis are un aspect reticulat albăstrui marmorat, fără o margine distinctă. Nu se decolorează. Este observat la nivelul brațelor și picioarelor și, ocazional, al trunchiului. Este mai frecvent la femeile tinere. Poate fi declanșat de expunerea la frig. Este, de obicei, benign în lipsa unei boli asociate. Dacă este asociat cu durere sau ulcerații sau dacă este generalizat, pacientul trebuie să fie evaluat pentru o boală a țesutului conjunctiv, altă boală subiacentă sau o etiologie indusă de medicamente.

A fost consemnat un caz al unui pacient cu livedo articularis care a necesitat o amputație. Examinarea patologică a probelor de țesut post-amputație a demonstrat prezența TAO.[64] Au existat, de asemenea, rapoarte de caz ale unor copii cu livedo articularis dezvoltat după inițierea metilfenidatului sau a dextroamfetaminei. Medicul de medicină fizică trebuie să fie atent la această posibilă asociere, deoarece acestea sunt medicamente utilizate în medicina de reabilitare.[63]

Tratamentul nu este, în general, necesar dacă nu există o boală subiacentă asociată cu livedo reticularis, caz în care tratamentul ar viza boala subiacentă. Cazurile induse de medicamente sunt tratate prin oprirea medicamentului-problemă.

Acrocianoza

Acrocianoza face ca mâinile și labele picioarelor să apară albăstrui și reci, dar nu dureroase. Este mai frecventă la femei. Este agravată de expunerea la frig, dar este mai mult persistentă decât episodică, la fel ca fenomenul Raynaud. Nu cauzează ulcerații ischemice sau modificări trofice. Pulsurile sunt normale. În general, nu este nevoie de niciun tratament.

Bolile venoase ale membrului inferior

Bolile venoase afectează între un sfert și o treime din populația adultă a țărilor vestice și sunt frecvente în practica medicinei fizice. Morbiditatea asociată cu bolile venoase afectează calitatea vieții și provoacă pierderea capacității de a munci.[47] Tromboembolia venoasă (TEV) este a treia cea mai frecventă boală cardiovasculară din Statele Unite. Incidența crește pe măsură ce populația Statelor Unite îmbătrânește și devine mai obeză. Este principala cauză prevenibilă de decese în spital din Statele Unite. Diagnosticarea promptă și tratarea acestor afecțiuni sunt absolut necesare pentru a împiedica morbiditatea și mortalitatea.

Bolile venoase periferice includ următoarele afecțiuni:

1. Insuficiența venoasă cronică (IVC) și ulcerele venoase ale piciorului
2. Tromboflebita superficială
3. Tromboza venoasă profundă (TVP)
4. TEV, care este un termen colectiv pentru TVP cu embolie pulmonară (EP)

Insuficiența venoasă cronică

Epidemiologia insuficienței venoase cronice

IVC este o problemă frecventă, dar adesea ignorată. Ulcerele venoase cauzate de IVC reprezintă 80% din totalul ulcerelor membrului inferior.[47] Incidența ulcerației și a IVC este de două ori mai mare la femei, dar sechelele și severitatea bolii sunt mai ridicate la bărbați decât la femei. Factorii predispozanți includ ocupațiile care presupun statul în picioare pentru perioade lungi de timp, obezitatea, antecedentele heredocolaterale pozitive, multiparitatea, vârsta înaintată și istoricul leziunilor de picior, intervențiile chirurgicale, insuficiența cardiacă, paralizia și TVP. O treime din pacienții cu IVC prezintă un istoric de TVP.

Patogeneza insuficienței venoase cronice

Mecanismul fiziopatologic subiacent de bază al IVC este reprezentat de hipertensiunea venoasă ambulatorie persistentă a sistemelor venoase superficial și profund ale membrelor inferioare. Pentru a înțelege patogeneza hipertensiunii venoase, este necesară o revizuire a trei sisteme venoase ale membrului inferior (Figura 56-11).

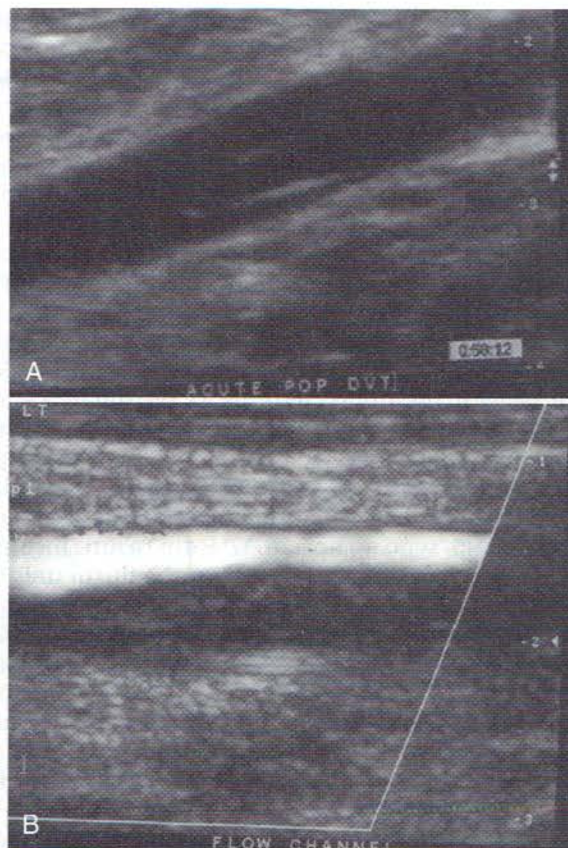


FIGURA 56-11 **A**, Imagine longitudinală cu ultrasunete duplex a unei tromboze venoase profunde popliteale acute. A se observa vena ecolucentă. Acest segment este necomprimabil pentru tehnicianul vascular și este o componentă utilă a diagnosticului. **B**, Imagine duplex longitudinală a unei tromboze venoase profunde popliteale cronice. A se nota zona ecogenă ce mărginește peretele vasului și fluxul sanguin din jurul acestei zone îngustate. Această venă este acum comprimabilă pentru tehnicianul vascular, dar nu este la fel de elastică precum o venă normală.

1. Sistemul venos superficial include venele safene mare și mică și tributarele acestora. Sistemul venos superficial al labei piciorului și piciorului se deplasează în aceste două vene principale. Venele safene mare și mică comunică una cu cealaltă și, într-un final, pătrund în sistemul venos profund. Sistemul venos superficial nu este bine susținut de țesutul de deasupra sa și se găsește în țesutul subcutanat de deasupra fasciei profunde.
2. Sistemul venos profund include venele femurală, poplitee și tibială. Venele profunde ale labei piciorului se unesc pentru a forma venele tibiale. Venele tibiale anterioară și posterioară se unesc pentru a forma vena poplitee, care urcă și devine vena femurală. Vena femurală profundă pătrunde, apoi, în vena iliacă externă, apoi în vena iliacă comună și, într-un final, în vena cavă inferioară. Sistemul profund este susținut de un strat fascial puternic și de musculatura înconjurătoare, și însoțește arterele corespunzătoare într-o manieră împerecheată.
3. Peste 150 de vene perforante de la nivelul membrului inferior conectează sistemele venoase superficial și profund. Acestea se găsesc de-a lungul coapsei, genunchiului și piciorului.[10]
4. Sinusurile venoase reprezintă vene mari cu pereți subțiri, care se găsesc la nivelul mușchilor gambei. Solearul poate conține între 1 și 18 astfel de sinusuri. Acestea sunt mai puțin dezvoltate la nivelul gastrocnemianului. Aceste sinusuri sunt încorporate în mușchii gambei, care se contractă ritmic în timpul ambulației și servesc drept „camere" ale „inimii periferice" (pompa mușchilor gambei). Activarea pompei mușchilor gambei forțează fluxul din sistemul venos profund către inimă. Scăderea rezultată a presiunii sistemului venos profund facilitează deplasarea sângelui din sistemul superficial în sistemul profund prin venele perforante.[10]

Funcționarea normală a sistemului sanguin venos depinde de valvele competente, de mecanismul pompei musculaturii gambei și de anatomia venoasă normală. Valvele de la nivelul venelor superficiale, profunde și perforante sunt valve unidirecționale. Frecvența valvelor de la nivelul venelor profunde crește de la proximal la distal. Venele profunde de la nivelul labei piciorului și piciorului conțin valve la intervale de aproximativ 2 cm, în timp ce venele poplitee și femurale nu conțin decât una sau două valve. O singură valvă este proximală față de joncțiunea safenofemurală, și poate lipsi în 37% din cazuri. Incompetența oricăreia dintre aceste valve perturbă fluxul unidirecțional sanguin din sistemul superficial către cel profund și către inimă, rezultând în hipertensiune venoasă ambulatorie. Incompetența sistemului venos superficial este, de obicei, cauzată de disfuncția valvelor de la nivelul joncțiunii safenofemurale sau al joncțiunii safenopoplitee. Incompetența unui sistem poate genera incompetența altuia.

Incompetența valvulară poate fi primară sau secundară. Anomaliile de valvă primare se pot datora agenezei sau aplaziei valvulare. Cea mai frecventă cauză a disfuncției valvulare secundare este TVP. Mai puțin frecvent, masele pelviene sau abdominale, intervenția chirurgicală precum sclerozarea venelor, recoltarea venei pentru intervenția chirurgicală de bypass coronarian, sarcina sau traumatismele pot altera funcționarea sistemului venos. Odată ce se instalează hipertensiunea venoasă, aceasta continuă să se agraveze printr-un cerc vicios. Sângele acumulat și hipertensiunea venoasă conduc, adesea, la dilatație venoasă, ceea ce duce la o insuficiență valvulară și mai pronunțată.

Există mai multe teorii privind modificările cutanate care însoțesc IVC. Dovezile curente sugerează că presiunea hidrostatică venoasă crescută transmisă microcapilarelor dermice conduce la o permeabilitate capilară crescută. Aceasta permite scurgerea de lichid, eritrocite și macromolecule precum fibrinogenul în țesutul pericapilar, cu formarea de manșoane de fibrină în jurul capilarelor dermice. Manșoanele de fibrină acționează ca o barieră pentru difuzia de oxigen, rezultând în hipoxie tisulară. Factorul de creștere și citokinele eliberate din leucocitele activate prinse în manșonul de fibrină provoacă fibroză și inflamație.[53] Chiar dacă, inițial, există o permeabilitate crescută a capilarelor, în fazele ulterioare, poate apărea tromboză capilară, cu hipoxie tisulară rezultantă.

Caracteristicile clinice ale insuficienței venoase cronice

Simptomele IVC sunt extrem de variabile, iar severitatea simptomelor ar putea să nu fie corelată cu semnele sau cu întinderea varicelor vizibile. Acuzele inițiale ar putea fi pur estetice ca natură, cu dorința de tratare a varicozităților inestetice. Istoricul poate adesea clarifica factorii de risc predispozanți, cum ar fi statul în picioare prelungit, TVP anterioară, traumatismul și orice alte simptome care sugerează BAP.

Principalele manifestări clinice includ venele dilatate la nivelul piciorului, edemul, durerea la nivelul piciorului, pigmentarea pielii, fibroza subcutanată, dermatita și ulcerația. Edemul ar putea fi ușor, inițial, limitat la zona perimaleolară, și, de obicei, se remite după repausul la pat. În fazele precoce, există un edem cu godeu neaccentuat, care devine fără godeu ca rezultat al fibrozei subcutanate din fazele ulterioare.

Deși nu toți pacienții cu IVC experimentează durere la nivelul piciorului, sunt descrise mai multe tipuri distincte de durere. Durerea poate fi resimțită ca durere continuă, furnicătură, arsură, înțepătură, prurit sau crampe. Pacienții descriu un sentiment de îngreunare și de durere acută la nivelul picioarelor după statul prelungit în picioare. Durerea este, de obicei, localizată la nivelul gambei sau de-a lungul venelor varicoase și este ameliorată prin mers sau întins în pat, cu piciorul ridicat. Dacă durerea de la nivelul piciorului nu este ameliorată prin ridicarea piciorului, mai ales în timpul nopții, trebuie să fie suspectate alte etiologii, precum BAP. Pacienții cu obstrucție a sistemului venos profund pot experimenta claudicație venoasă, o senzație ușoară de durere continuă în repaus, care se transformă într-o senzație intensă de tipul crampelor la nivelul gambei în timpul mersului. Pacientul ar putea avea nevoie să se oprească și să permită dispariția congestiei venoase.

Manifestarea cutanată a IVC se caracterizează prin pigmentare maronie, mai ales de-a lungul zonei perimaleolare, cauzată de depunerile de hemosiderină cutanată (Figura 56-12). Unii pacienți pot prezenta o tentă violet-roșiatică din cauza turgescenței și obstrucției venoase. Pruritul lichid secundar care apare poate induce scărpinarea, ducând, în final, la dermatită de stază eczematoasă, celulită recurentă, ulcerație și obliterarea limfaticii cutanate. Eczema este, de obicei, observată în IVC necontrolată, dar poate fi cauzată

de sensibilizarea din cauza terapiei locale. Pacienții cu IVC severă pot dezvolta lipodermatoscleroză și/sau atrofie albă. Lipodermatoscleroza este cauzată de inflamarea cronică și de fibroza dermului și a țesutului subcutanat ale părții inferioare a piciorului, fiind, uneori, asociată cu contractura tendonului lui Achile rezultând din cicatrizare. Atrofia albă reprezintă zone de tegument atrofic alburiu, localizate, adesea circulare, înconjurate de capilare dilatate și, uneori, de hiperpigmentare. Poate fi confundată cu cicatrizarea post-ulcerațiile vindecate (a se vedea Figura 56-12).

Medicii de medicină fizică trebuie să cunoască sistemul de clasificare CEAP (clinică, etiologică, anatomică și fiziopatologică), stabilit de către Conferința internațională de consens asupra bolilor venoase cronice (International Consensus Conference on Chronic Venous Disorders) organizată de către Forumul american pentru bolile venoase (American Venous Forum).[7] Clasificarea CEAP îi permite medicului să documenteze severitatea manifestărilor clinice (C), etiologia IVC (E), distribuția anatomică a sistemului venos interesat (A) și mecanismul fiziopatologic (P) într-o singură clasificare. Aceasta permite raportarea uniformă a documentației de cercetare și clinice și poate susține orientarea testării diagnostice și a gradului și intensității intervențiilor terapeutice. Aceasta a fost dezvoltată inițial în 1994 și a fost revizuită în 2004. A se vedea Caseta 56-4 pentru clasificările clinice din CEAP.

Evaluarea diagnostică a insuficienței venoase cronice

Scanarea cu ultrasunete duplex a devenit testul de elecție pentru evaluarea pacienților cu IVC. Este sigură, neinvazivă, ieftină și fiabilă. Scanarea cu ultrasunete duplex este indicată pentru pacienții tineri care se prezintă cu IVC și pentru pacienții cu dermatită de stază cu debut recent.



FIGURA 56-12 Pacient cu insuficiență venoasă cronică, cu modificări tegumentare de stază venoasă cronică și ulcerație venoasă. A se nota atrofia albă posterior față de ulcerație.

Scanarea duplex permite identificarea oricărei TVP acute sau subacute subiacente nerecunoscute, precum și a locului și tipului patologiei cauzatoare de TVP (superficială versus profundă; de reflux versus de reflux cu obstrucție).

Deși ultrasunetele duplex sunt studiul preferat pentru evaluarea refluxului și a obstrucției, pletismografia poate fi utilizată pentru a detecta obstrucția venoasă atunci când aceasta este suspicionată, dar negăsită la examinarea cu ultrasunete. În plus, pletismografia de impedanță este utilă pentru evaluarea eficienței pompei musculare a gambei, a cantității de reflux și a gradului de obstrucție. Venografia a fost, de asemenea, în mare parte înlocuită de ultrasunetele duplex, dar este, încă, o tehnică importantă de evaluare a anatomiei venoase înaintea terapiei endovenoase sau a reconstrucției venoase profunde. Venografia prin tomografie computerizată (TC) și venografia prin rezonanță magnetică (RM) nu sunt tehnici examinatorii de primă linie, dar au un rol important pentru anumiți pacienți.

Managementul insuficienței venoase cronice

Tratamentul IVC include opțiuni conservatoare, intervenționale și chirurgicale. Abordarea terapeutică depinde de severitatea bolii și de patologia subiacentă. Controlul edemelor prin utilizarea de dispozitive compresive externe și prin ridicarea membrului rămâne prima linie de tratament pentru IVC și pentru ulcerele venoase.

Atunci când ridicarea membrului este utilizată pentru controlul edemelor, pacienții trebuie să fie instruiți să își ridice membrul deasupra nivelului inimii. Ridicarea periodică a piciorului cu 20 de cm deasupra nivelului inimii în timpul zilei s-a dovedit a ameliora edemul scăzând eficient presiunea hidrostatică până aproape de zero.

Ciorapii compresivi reduc volumul venos superficial și hipertensiunea venoasă, susțin funcționarea pompei musculare a gambei și ajută la prevenirea scurgerii transcapilare de fluid în țesutul interstițial. Există o varietate de dispozitive de compresiune externe, incluzând ciorapi elastici gradați, bandaje elastice, cizme cu tifon impregnat, cizme Unna, bandaje multistratificate și pansamente. Toate acestea sunt concepute să permită ambulația în timpul tratamentului. Bandajele compresive precum benzile elastice sunt cele mai simple și mai ieftine. Dezavantajele includ dificultatea înfășurării, a menținerii poziției corecte și pierderea elasticității din cauza spălatului. În ciuda acestor dezavantaje, bandajele elastice sunt utile pentru pacienții

CASETA 56-4

Clasificarea clinică utilizată de CEAP

- **C0**: Niciun semn vizibil sau palpabil de boală venoasă
- **C1**: Telangiectazie sau vene reticulare
- **C2**: Vene varicoase
- **C3**: Edem
- **C4**: Semne cutanate sau subcutanate
- **C4a**: Pigmentare și/sau eczemă
- **C4b**: Lipodermatoscleroză și/sau atrofie albă
- **C5**: Ulcer venos vindecat
- **C6**: Ulcer venos acut
- **S**: Simptome: durere puternică, contractură, iritație dermică, senzație de îngreunare, musculare
- **A**: Asimptomatic

vârstnici, care nu pot purta ciorapi strâmți, și pentru pacienții cu membre cu un contur anormal.

Ciorapii compresivi elastici gradați, fabricați la comandă și purtați până sub genunchi, sunt mai bine tolerați și sunt tratamentul de elecție pentru multe cazuri de IVC. Pentru pacienții cu IVC diagnosticați cu neuropatie diabetică, se recomandă ciorapii cu vârf închis. Ciorapii deasupra genunchiului nu sunt indicați, deoarece presiunea ridicată este necesară în primul rând în jurul gleznei. Tind, de asemenea, să asigure compresiunea în jurul zonei poplitee. Ciorapii trebuie să fie aplicați dimineața, când edemul este minim. Ciorapii nu trebuie să fie purtați noaptea, în timpul somnului, din cauză că se pot aduna în partea de sus și cauza vasoconstricție proximală.

Contraindicațiile terapiei de compresiune includ insuficiența arterială cu un IGB de mai puțin de 0,6, presiunea gleznei de mai puțin de 60 mmHg, boala dermică acută sau alergia la oricare din componentele ciorapului. Există multiple firme care fabrică astfel de ciorapi, cu diverse grade de compresiune. Exemplele includ Jobst, Sigvaris, Juzo și Barton Carey.

Presiunea optimă necesitată pentru a depăși hemodinamica anormală cauzată de hipertensiunea venoasă ambulatorie rămâne o chestiune supusă dezbaterii. Din punct de vedere fiziologic, presiunea intravenoasă a venelor piciorului reflectă greutatea coloanei sanguine dintre locul măsurătorii și atriumul drept. În decubit dorsal, presiunea venoasă a venelor piciorului se va situa între 10 și 20 mmHg. Studiile au arătat că o presiune externă între 10 și 20 mmHg îngustează venele piciorului în decubit dorsal și le poate ocluziona complet la presiuni mai ridicate, de 20 până la 25 mmHg. Ciorapii tromboembolici exercită o presiune între 14 și 20 mmHg. În timpul statului în picioare, presiunea intravenoasă de la nivelul venelor inferioare ale piciorului se va situa în jurul a 60 mmHg, în funcție de înălțimea persoanei. O presiune externă de 35 până la 40 mmHg s-a arătat a îngusta venele în poziție de ortostatism, iar o valoare de 60 mmHg va ocluziona complet venele în ortostatism. În caz de boală ușoară și pentru cei cu boală arterială subiacentă, sunt indicați ciorapi cu o presiune de 20 până la 30 mmHg. Pentru boala moderată până la severă, este potrivită o presiune între 30 și 40 mmHg. Ciorapii trebuie să fie înlocuiți la fiecare 4-6 luni, din cauză că tind să își piardă elasticitatea și presiunea în timp. Ciorapii de compresiune sunt greu de îmbrăcat și ar putea necesita utilizarea unui fermoar. Utilizarea unei dubluri din mătase fixată pe degete, a mănușilor de bucătărie sau a unui „deschizător" (care menține ciorapii deschiși) ar putea facilita îmbrăcarea ciorapilor.[35]

Dispozitivele cu compresiune pneumatică intermitentă (CPI) pot îmbunătăți modificările microcirculatorii observate în IVC și pot fi utilizate ca dispozitiv de asistență pentru controlul edemelor și vindecarea ulcerelor. Acestea sunt utile pentru pacienții cu edem semnificativ și cu obezitate morbidă. Dispozitivele cu CPI asigură compresiunea gradată secvențială și ar putea fi utile în tratarea ulcerelor venoase refractare care nu se vindecă doar cu compresiune ambulatorie și la pacienții care nu pot tolera bandajele sau ciorapii de compresiune.[39] Contraindicațiile CPI includ TVP, infecția acută, insuficiența cardiacă congestivă necontrolată și insuficiența arterială semnificativă.

Medicamentele indicate pentru insuficiența venoasă cronică

Utilizarea pe termen scurt a diureticelor contribuie la reducerea edemului, dar, în general, nu ameliorează durerea sau disconfortul asociat cu IVC. Utilizarea antibioticelor sistemice trebuie să fie limitată la cazurile care prezintă o infecție evidentă a ulcerului, celulită perilezională și septicemie. Aspirina, în doze de 325 mg/zi, s-a dovedit a completa cu succes terapia compresivă.[18] Pentoxifilina, în doze de 1200 mg/zi, pare, de asemenea, să promoveze vindecarea atunci când este utilizată în combinație cu terapia compresivă.[19] Medicamentele venotrofice, care îmbunătățesc tonusul și fluxul venoase, sunt utilizate în țările europene pentru tratarea IVC. Flavonoidele și extractul de sământă de castan porcesc se încadrează în această categorie. Extractul de sământă de castan porcesc (Aescin), un remediu homeopat, s-a dovedit a reduce durerea, pruritul și edemul împiedicând activarea leucocitelor și accelerând tonusul venos și fluxul venos atunci când este utilizat în combinație cu terapia compresivă.[2,4,48] O recenzie Cochrane a 17 studii clinice controlate randomizate a arătat o ameliorare pe termen scurt a semnelor și simptomelor de IVC mulțumită utilizării extractului de sământă de castan porcesc. Cu toate acestea, în momentul de față, preparatul nu este aprobat de către Administrația pentru Alimente și Medicamente din Statele Unite (U.S. Food and Drug Administration).

Scleroterapia pentru insuficiența venoasă cronică

Scleroterapia este utilizată pentru tratarea telangiectaziei venoase, a varicelor superficiale și a venelor varicoase de mici dimensiuni. Este utilă în ameliorarea durerii și a disconfortului și în îmbunătățirea aspectului estetic. Prin scleroterapie, un agent sclerozant care irită căptușeala endotelială este injectat în venă, acțiune urmată de 3 până la 6 săptămâni de compresiune, până când pereții venei se sudează. Complicațiile sunt rare și, de obicei, minore, incluzând hiperpigmentarea, flictenizarea, urticaria și edemul. Pentru pacienții care prezintă telangiectazie superficială izolată, terapia cu laser este o altă opțiune.

Intervenția chirurgicală pentru insuficiența venoasă cronică

Pentru managementul venelor varicoase simptomatice de mari dimensiuni, intervenția chirurgicală este utilizată independent sau în combinație cu ablația endovenoasă prin radiofrecvență, laserul endovenos sau scleroterapia. Îndepărtarea sau obliterarea doar a venei safene mari poate fi soluția pentru 90% din hipertensiunea venoasă care este cauzată de refluxul venei superficiale sau perforante. Pentru restul de 10%, ar putea fi nevoie și de ligaturarea venelor perforante incompetente și de valvuloplastie.

Ulcerarea venoasă

Ulcerarea este complicația dizabilitantă a IVC. Ulcerele venoase sunt, de cele mai multe ori, întinse, de formă neregulată, cu o margine plată a plăgii, cu o bază (un pat lezional) granulată puțin adâncă, umedă, arămie sau cărnoasă. Majoritatea ulcerelor venoase se găsesc de-a lungul porțiunii mediale sau laterale a piciorului, în zona supramaleolară (a se vedea Figura 56-12). Riscul de formare a ulcerelor

venoase este cel mai ridicat atunci când presiunea venoasă ambulatorie este de 80 mmHg sau mai mult.

Tratamentul ulcerelor venoase ale piciorului începe prin îngrijirea locală meticuloasă a plăgii și acordarea de atenție tegumentului care înconjoară ulcerul. Îngrijirea locală a plăgii trebuie să includă debridarea tăioasă sau enzimatică pentru îndepărtarea țesutului neviabil, pentru a reduce biopovara bacteriană, a controla colonizarea bacteriană și a curăța plaga. Pansarea optimă a plăgii trebuie să asigure un echilibru între umezeală și temperatură. Există o varietate de produse pentru îngrijirea topică a plăgilor. Multe sunt scumpe, și eficiența lor dincolo de terapia compresivă standard nu a fost demonstrată. Thomas și O'Donnell[65] au efectuat o recenzie sistematică a tuturor studiilor clinice controlate randomizate publicate despre pansarea plăgilor din perioada 1997-2004 din tratamentul ulcerelor venoase și al altor plăgi cronice. Pentru plăgile necomplicate, aceștia recomandă tratamentul cu pansamente ocluzive, cum ar fi Tegasorb sau Viscopaste, deoarece acestea asigură o compresiune rigidă ușoară constantă și o frecvență redusă a schimbărilor pansamentelor. Recenzia lor a susținut, de asemenea, utilizarea Xenograft Oasis pentru plăgile neinfectate, cu un oarecare grad de țesut de granulație, și a Apligraf pentru plăgile de mari dimensiuni, care se vindecă greu.[65]

Corticosteroizii topici de putere medie, cum ar fi unguentul cu triamcinolon 0,1%, sunt utili pentru reducerea inflamației și a pruritului cauzate de dermatita de stază a tegumentului înconjurător. Infecția bacteriană secundară cauzatoare de cruste tipice de culoarea mierii trebuie să fie tratată cu antibioticele adecvate. Infecția localizată poate fi tratată cu pansamente pe bază de argint. Dermatita de contact este frecventă și poate fi problematică la acești pacienți, de aceea, trebuie să li se transmită să nu aplice antibiotice fără prescripție medicală sau alți agenți topici fără recomandarea unui medic.

Terapia compresivă constituie standardul terapeutic și urmărește să atenueze impactul insuficienței venoase subiacente. Scopul terapiei compresive este acela de a facilita vindecarea ulcerelor de stază și de a preveni recurențele. Terapia compresivă promovează vindecarea rezonabil de rapidă, de obicei, în termen de 3 luni, cu excepția pacienților vârstnici, obezi, prezentând insuficiență arterială coexistentă, reflex venos profund sau ulcere de mari dimensiuni, datorate statului prelungit în picioare.

Cele mai obișnuite metode de compresiune sunt cizma Unna și bandajele compresive multistratificate. Cizmele Unna sunt confecționate dintr-o pastă cu conținut de oxid de zinc, gelatină, sorbitol, sulfat de magneziu și glicerină. Cizmele Unna se usucă până la o consistență semirigidă atunci când sunt aplicate. Cizma Unna este schimbată săptămânal sau mai devreme dacă drenajul sau disconfortul este semnificativ. Avantajul cizmei Unna constă în solicitarea minimă a pacientului în timp ce asigură compresiunea continuă. Dezavantajele constau în faptul că unii pacienți o găsesc inconfortabilă de purtat și că poate cauza dermatită de contact. Sistemul multistratificat Profore (Smith + Nephew United, Londra, Marea Britanie) și sistemul compresiv multistratificat Dyna-Flex (Johnson & Johnson, New Brunswick, NJ) sunt mai bine tolerate. Profore implică aplicarea secvențială a (1) unui bandaj ortopedic din lână, care absoarbe exudatul și protejează eminența osoasă; (2) a unui bandaj creponat, care adaugă capacități absorbante; (3) a unui bandaj de compresiune ușoară, care se mulează foarte bine pe o formă a membrului dificilă; și (4) a unui bandaj compresiv flexibil, care aplică presiune, menținând un nivel eficient de compresiune pentru o durată de până la 1 săptămână.[8] Acest sistem asigură 40 mmHg de presiune la nivelul gleznei în repaus, care scade la 17 mmHg sub genunchi. Într-un studiu utilizând această terapie, 74% din 148 de membre ulcerate au prezentat o vindecare a ulcerelor într-o perioadă de 12 săptămâni. Profore nu trebuie să fie utilizat la pacienții cu un IGB sub 0,8. Profore Lite nu trebuie să fie utilizat la pacienții cu un IGB sub 0,6. Circ-Aid este o orteză de tip jambieră și este o altă opțiune disponibilă pentru compresiune. Asigură compresiunea rigidă inelastică. Deoarece benzile sale sunt reglabile, este mai ușor de îmbrăcat și este reglabilă pe măsură ce edemul membrului scade.

Tratamentul chirurgical cu grefe de piele poate fi necesar pentru ulcerele de mari dimensiuni, care nu se vindecă. Odată ce vindecarea are loc, pacienților trebuie să li se monteze ciorapi cu gradient de presiune. Pacienții trebuie să fie educați privind natura permanentă a insuficienței lor venoase și nevoia, pe întreaga durată a vieții, de complianță privind utilizarea zilnică a ciorapilor compresivi. Biopsia tegumentului poate fi necesară pentru ulcerele datorate statului prelungit în picioare, dacă se suspectează o altă etiologie, precum sarcomul Kaposi sau ulcerul Marjolin.

Tromboflebita superficială

Tromboflebita superficială este tratată prin elevație, căldură superficială și ambulație cu ciorapi compresivi de 30 până la 40 mmHg. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene sunt utile pentru atenuarea durerii și limitarea inflamației locale. Tratamentul mai agresiv este necesar pentru pacienții cu (1) flebită superficială interesând vena safenă mare de deasupra genunchiului, (2) istoric de TVP și (3) factori de risc ireversibili cunoscuți. Dacă există dovezi de interesare a sistemului venos profund în urma examinării cu ultrasunete duplex, pacientul trebuie să fie tratat pentru TVP.

Tromboembolia venoasă

Epidemiologia tromboemboliei venoase

Conform datelor Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention), incidența anuală a TVP și EP din Statele Unite este de 300.000 până la 600.000 de cazuri (dintre care 200.000 până la 400.000 sunt EP). Aproape o treime din pacienții cu EP mor. TEV este, în principal, o boală a bătrâneții. Incidența crește exponențial cu vârsta, cu un risc relativ de 1,9 pentru fiecare creștere de 10 ani a vârstei atât pentru bărbați, cât și pentru femei. Raportul incidenței globale pentru bărbați și femei este de 1,2:1. Incidența este mai ridicată în rândul femeilor de vârstă fertilă. Afro-americanii și caucazienii prezintă o incidență mai ridicată de TEV decât asiaticii, locuitorii insulelor Pacificului, hispanicii și americanii nativi.[25] Două treimi dintre cazurile de TEV sunt asociate cu spitalizările recente, iar jumătate dintre toate episoadele de TVP apar în rândul persoanelor spitalizate sau internate în centre de îngrijire.[54] Aproximativ 90% dintre TVP-uri apar la nivelul membrelor inferioare. Cu toate acestea, datorită

instrumentării frecvente și testării diagnostice îmbunătățite, este depistată tot mai des și la nivelul membrelor superioare. În cazuri rare, TVP apare la nivelul sinusurilor cerebrale, al arterelor mezenterice și al retinei.

În rândul populațiilor de pacienți supuse reabilitării, diverse studii au raportat următoarele rate de incidență a TVP:

1. 12% până la 23% post-artroplastia totală de șold și 17% până la 57% post-artroplastia totală de genunchi, chiar și cu utilizarea de forme acceptate de profilaxie
2. 12% din pacienții traumatici cu intervenție profilactică; poate ajunge până la 60% sau chiar 80% fără intervenție profilactică[21]
3. În momentul internării pentru neuroreabilitare, 21,2% pentru pacienții cu tumoră cerebrală, 16% pentru pacienții cu hemoragie intracraniană, și 6,7% pentru pacienții cu leziune cerebrală traumatică[71]
4. 23% într-un studiu asupra a 40 de pacienți cu arsuri[67]
5. La pacienții cu traumatism vertebro-medular, 70% înainte de era profilaxiei și, acum, 6,5% cu profilaxia cu heparină cu greutate moleculară mică (HGMM)[56]

Recurența TVP și EP este mai ridicată după primele 6-12 luni, iar rata cumulată a recurenței poate atinge 24% după 5 ani și 30% după 8 ani de la episodul inițial.[50] În studiul lor asupra a 738 de pacienți, Hansson et al.[12] au găsit o incidență mai ridicată a recurenței la pacienții cu trombus rezidual, TVP idiopatică, TVP proximală, cancer, istoric de evenimente tromboembolice și o durată scurtă a terapiei cu anticoagulante. Pacienții cu TVP postoperatorie au prezentat o rată a recurenței mai redusă în studiul lor.

Patogeneza tromboemboliei venoase

Mulți factori, genetici și de mediu, contribuie la dezvoltarea TVP. TVP primară sau idiopatică apare în absența factorilor de risc trombotici recunoscuți, în timp ce TVP secundară apare în prezența factorilor de risc cunoscuți. Aproximativ 80% dintre pacienții internați cu TEV și 30% dintre pacienții din ambulatoriu cu TVP confirmată s-au arătat a prezenta trei sau mai mulți factori de risc. Triada Virchow formată din (1) stază venoasă, (2) lezarea pereților vaselor și (3) variația coagulabilității sanguine include contribuitorii de importanță critică la patogeneza TVP. (A se vedea Tabelul 56-1 pentru factorii de risc asociați cu fiecare dintre contribuitori.) Fiecare dintre acești factori joacă roluri variabile la pacienții individuali.

Trombusurile încep, de obicei, să se formeze în zonele cu flux redus, cum ar fi venele profunde ale gambei, sinusurile soleare, în spatele punctelor cuspidale ale valvelor venoase și la intrarea venelor tributare.[62] Intervenția chirurgicală la nivelul șoldului și genunchiului, cateterizarea venoasă și arsurile pot provoca deteriorarea pereților vaselor, ceea ce inițiază formarea de trombusuri. Endoteliul vascular este, în general, considerat a fi non-trombogenic. Cu toate acestea, atunci când endoteliul este deteriorat, trombocitele interacționează cu constituenții subendoteliali și inițiază formarea de trombusuri, cu activarea factorilor de coagulare. Trombusurile venoase sunt formate din depuneri de fibrină, globule roșii și cantități variabile de trombocite și leucocite.[16] Clearance-ul factorilor de coagulare activați este împiedicat de staza venoasă și facilitează interacțiunea trombusurilor cu peretele vasului. Echilibrul relativ dintre coagularea activată și sistemul trombolitic

Tabelul 56-1 Factorii de risc asociați cu triada lui Virchow

Stază	Stare de hipercoagulabilitate	Leziune endotelială
Vârsta (peste 60 de ani)	Medicamente estrogenice	Stare postoperatorie
Imobilitate	Sarcină	Acces venos
Paralizie	Cancer	Traumatism, arsură
Insuficiență cardiacă/infarct miocardic	Antecedente heredocolaterale	Traumatism vertebro-medular
Anestezie în timpul intervenției chirurgicale	Sepsis	Sepsis
Obezitate	Stare de hipercoagulabilitate moștenită	Vasculită
Călătorie pe distanțe lungi	Mutația factorului V Leiden	Tromboză venoasă profundă anterioară

determină propagarea suplimentară și dizolvarea trombusurilor. Din fericire, multe trombusuri de vene mici de la nivelul gambei suferă o dizolvare rapidă fără terapie și nu cauzează decât rar EP semnificativă. Deși trombusurile de gambă sunt considerate o sursă neobișnuită de EP simptomatică, au fost asociate cu o probabilitate ridicată de scanări pulmonare la până la 29% din pacienții cu trombusuri de venă a gambei izolate.

Majoritatea EP-urilor semnificative clinic provin din TVP de la nivelul membrului inferior proximal (venele poplitee, femurale sau iliace).[36] 90% din emboliile pulmonare sunt asociate cu tromboza venoasă proximală a membrului inferior. Organizarea trombusurilor de mari dimensiuni rezultă, de obicei, în modificări anatomice și funcționale ale venei. Aceste modificări includ fibroza peretelui venelor, obstrucția fluxului venos de ieșire și incompetența valvulară. Aceste modificări rezultă în reflux și IVC posttrombotică. Recanalizarea trombusurilor venoase proximale apare la mai puțin de 10% din pacienți și poate dura câteva luni sau chiar mai mult. Incidența sindromului posttrombotic este de 6 ori mai mare la pacienții cu tromboză recurentă.

Istoricul și caracteristicile clinice ale tromboemboliei venoase

Evaluarea TEV suspectate începe cu un istoric și un examen clinic atente. Istoricul relevant al acestor pacienți include simptomele pacientului și evaluarea factorilor de risc potențiali. Nicio constatare fizică individuală și nicio combinație de semne și de simptome nu este suficient de exactă pentru a stabili, clinic, diagnosticul de TEV. Semnele clasice de edem, eritem, căldură, sensibilitate și semnul Homan pozitiv sunt nespecifice și ar putea să nu fie întotdeauna prezente. De fapt, semnul Homan poate fi prezent la 50% dintre cei fără TVP. TVP este confirmată la doar 50% din cei cu durere, sensibilitate și tumefiere la nivelul piciorului, la doar 20% din cei cu durere și sensibilitate

Tabelul 56-2 Semnele și simptomele emboliei pulmonare

Semne	Simptome
Tahipnee (rată >20/min)	Tuse
Tahicardie (rată >100/min)	Diaforeză
Fricțiune pleurală	Dispnee inexplicabilă, ortopnee
Pocnituri la inspirație	Durere toracică pleuritică
Semne de efuziune pleurală, atelectazie	Hemoptiză
Cianoză	Simptome de tromboză venoasă profundă cu durere de gambă/coapsă
Zgomotul cardiac 4 (S4)	Șoc sau pierderea conștienței
Zgomot pulmonar intensificat (P2)	
Semne de insuficiență cardiacă dreaptă	

Modificate din Cloutier, S., Ginsberg, J.S.: Venous thromboembolism (Tromboembolia venoasă). În Rajagopalan, S., Mukherjee, D., Mohler, E.R. III, editori: *Manual of vascular diseases (Manualul bolilor vasculare)*, Philadelphia, 2005, Lippincott Williams Wilkins.

la nivelul piciorului și la doar 11% din cei cu tumefiere izolată. Pacienții se pot prezenta cu edem unilateral și sensibilitate limitată la musculatura gambei sau de-a lungul distribuției venelor profunde ale coapsei mediale fără vreun alt semn. O diferență de 3 cm sau mai mult a circumferinței gambei la 10 cm sub tuberozitatea tibială este asociată cu o probabilitate ridicată de TVP.[61] Prezentarea clinică variază în funcție de localizarea anatomică și de mărimea și gradul ocluziei trombotice. Pacienții cu tromboză iliofemurală obstructivă se pot prezenta cu un picior evident tumefiat, cianotic, sau cu un picior alb, rece, dacă există spasm arterial asociat. În unele cazuri, semnele și simptomele de prezentație ar putea include aprehensiunea, diaforeza, tahicardia, durerea toracică pleuritică, tahipneea și amețeala ușoară cauzată de hipotensiunea bruscă. Este esențial ca suspiciunea clinică de tromboză venoasă să fie confirmată prin testare obiectivă. (A se vedea Tabelul 56-2 pentru semnele și simptomele de EP.)

Evaluarea diagnostică a tromboemboliei venoase

Ultrasunetele duplex pentru tromboza venoasă profundă. Ultrasunetele duplex sunt testul diagnostic de elecție pentru detectarea TVP, înlocuind venografia cu contrast și pletismografia cu impedanță (Figura 56-13). Elementele esențiale ale examinării cu ultrasunete duplex includ vizualizarea trombusurilor, compresibilitatea venoasă și detectarea fluxului venos. Non-compresibilitatea venei femurale și poplitee este diagnostică pentru TVP proximală. Noile trombusuri sunt hipoecogene, spre deosebire de trombusurile cronice, care sunt ecodense. Sensibilitatea de diagnosticare a ultrasunetelor duplex pentru TVP proximală este ridicată (94,2%), dar este redusă (63,5%) pentru trombusurile de gambă non-ocluzante sau izolate. Deoarece există o incidență între 20% și 30% de propagare a trombusurilor gambei în sistemul venos proximal, repetarea sau efectuarea de studii cu ultrasunete în serie este recomandată după 7 până la 14 zile pentru pacienții încă problematici din punct de vedere clinic, în ciuda rezultatelor negative de la examinarea inițială.

Venografia cu rezonanță magnetică. Un avantaj al venografiei prin RM constă în faptul că prezintă o sensibilitate de 100% pentru diagnosticarea TVP proximale față de ligamentul inghinal. Ultrasunetul nu este sensibil la detectarea trombusurilor de deasupra ligamentului inghinal. Poate fi utilizat în siguranță la femeile însărcinate. Spre deosebire de ultrasunetul duplex, rezultatele sale sunt independente de experiența tehnologului. Dezavantajele sunt legate de costuri, durata crescută, cooperarea pacientului și faptul că nu poate fi utilizat la pacienții cu anumite implanturi metalice. Există îngrijorări privind fibroza sistemică nefrogenă la utilizarea gadoliniului la pacienții cu insuficiență renală.

Analiza D-Dimer. D-dimer este un produs de degradare a cheagului sanguin fibrinic reticulat. Nivelurile crescute de D-dimer apar în tromboza acută, dar prezența lor nu diferențiază trombusurile fiziologice (de exemplu, postoperatorii sau posttraumatice) de cele patologice (de exemplu, venoase profunde). Nivelurile de D-dimer pot fi crescute la pacienții cu cancer, traumatism recent, intervenție chirurgicală, sepsis, sarcină de ultim trimestru, hemoragie și multe alte afecțiuni medicale. Analiza D-dimer este un test sensibil, dar nespecific. Este mai utilă pentru testarea pacienților din ambulatoriu decât pentru cea a pacienților internați, deoarece pacienții internați tind, mai adesea, să prezinte afecțiunile menționate anterior, care cauzează rezultate fals-pozitive. Un studiu efectuat într-un centru de reabilitare cu internare, însă, a arătat că analiza D-dimer reprezintă un test de screening eficient pentru cazurile suspectate de TVP și că poate reduce necesitatea de studii de diagnosticare mai scumpe.[1]

Wells et al.[69,70] au dezvoltat o regulă de predicție clinică structurată pentru a standardiza evaluarea clinică a pacienților cu suspiciune de EP și de TVP. Evaluarea se bazează pe semnele și simptomele pacientului, pe factorii de risc pentru TVP și pe prezența diagnosticului alternativ. Pacienții sunt organizați după probabilitatea redusă, medie sau ridicată de TVP sau de EP pe baza scorului rezultat. O combinație dintre scorul de probabilitate Wells ante-testare și testarea D-dimer cantitativă a fost utilizată pentru a reduce numărul de teste diagnostice efectuate la pacienții cu suspiciune de TEV din ambulatoriu, dar aceasta nu a fost validată pentru pacienții internați.

Testarea diagnostică a emboliei pulmonare

Scintigrafia de ventilație-perfuzie. Scintigrafia de ventilație-perfuzie a fost utilizată ca studiu de primă linie înainte de utilizarea pe scară largă a TC în spirală. Un studiu normal poate elimina eficient EP importantă din punct de vedere clinic. Unul dintre principalele dezavantaje ale scanării de ventilație-perfuzie este acela că majoritatea pacienților cu EP vor prezenta o scanare cu o probabilitate intermediară sau joasă, necesitând testări suplimentare. Poate rămâne, totuși, studiul de primă linie pentru pacienții cu alergie la substanțele de contrast sau cu insuficiență renală.

Tomografia computerizată în spirală. TC în spirală s-a impus ca studiul de diagnosticare de elecție pentru suspiciunea de EP. Este minimum invazivă, în comparație cu angiografia pulmonară, dar permite vizualizarea vaselor pulmonare, parenchimului, pleurei și mediastinului. Aceasta permite identificarea diagnosticului alternativ la un sfert din pacienți, incluzând atelectazia sau pneumonia.

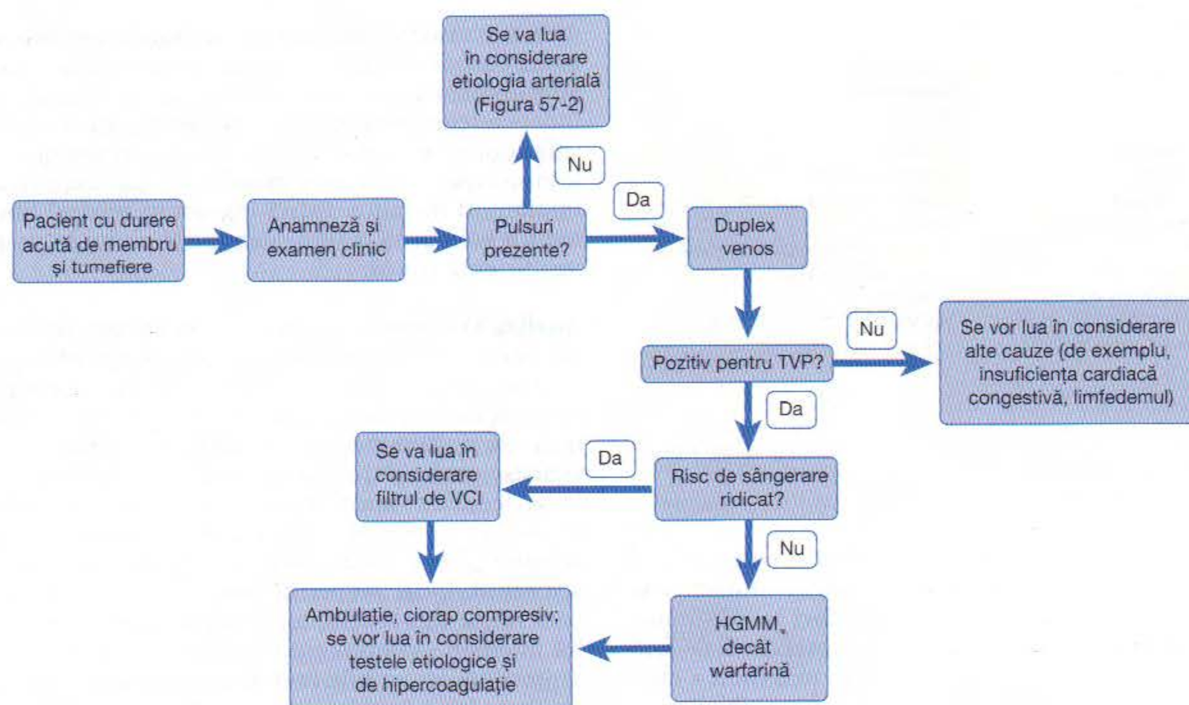


FIGURA 56-13 Algoritmul de diagnosticare și tratament pentru un pacient cu tumefiere a membrului. Principala considerație constă în evaluarea urgentă a prezenței trombozei venoase profunde, care poate pune în pericol viața. *HGMM*, heparină cu greutate moleculară mică; *VCI*, vena cavă inferioară.

Angiografia pulmonară. Angiografia pulmonară este scumpă, invazivă, solicitantă din punct de vedere tehnic și prezintă o expunere la radiații semnificativă. Este considerată standardul de referință pentru diagnosticarea EP, dar nu mai este utilizată de rutină din motivele expuse anterior.

Tratamentul tromboemboliei venoase acute

Scopurile tratamentului constau în prevenirea EP, a TEV recurente și a sindromului postflebitic. Anticoagularea reprezintă standardul terapeutic, iar protocolul terapeutic este similar celui pentru TVP și EP. Înaintea inițierii terapiei cu anticoagulante, riscul de hemoragie sau contraindicațiile terapiei cu anticoagulante trebuie să fie evaluate. Pentru pacienții cu o suspiciune clinică ridicată de TVP sau de EP, tratamentul cu anticoagulante trebuie să fie inițiat imediat, fără să se mai aștepte rezultatele studiului diagnostic.

Terapia cu anticoagulante este inițiată fie cu heparină nefracționată (HNF), fie cu HGMM subcutanată, urmată de anticoagulante orale. Tratamentul cu HGMM este preferat deoarece poate fi administrat subcutanat și nu necesită monitorizare de laborator. Alte avantaje includ (1) un risc mai redus de trombocitopenie indusă de heparină și de osteoporoză, (2) un timp de înjumătățire prelungit, ceea ce înseamnă că poate fi administrată mai rar și (3) o legare mai redusă de endoteliu și de proteina plasmatică, cu un răspuns anticoagulant predictibil. HGMM poate fi administrată subcutanat, printr-un plan reglat în funcție de greutate, o dată sau de două ori pe zi.

Dacă se utilizează HNF, este inițiată cu o doză în bolus intravenoasă, urmată de infuzarea continuă. Pacienții necesită o monitorizare continuă a timpului de tromboplastină parțial activată (activated partial thromboplastin time, aPTT), doza de heparină fiind reglată pentru a atinge intervalul-țintă aPTT de 1,5 până la de 2,5 ori față de cel normal timp de două zile consecutive. HGMM sau HNF trebuie să fie continuată timp de cel puțin 5 zile, pentru a minimiza riscul de expansiune a trombozei sau de recurență a EP. Terapia cu warfarină este inițiată în 24 de ore de la tratamentul cu heparină. Doza de debut este de 5 până la 10 mg/zi. Dozajul este reglat în consecință, conform raportului internațional normalizat al pacientului, în intervalul terapeutic de 2,0 până la 3,0. Terapia cu warfarină trebuie să se suprapună terapiei cu heparină timp de cel puțin 5 zile, facilitând trecerea la terapia pe termen lung pentru cel puțin 3 luni cu anticoagulante orale. Sângerarea este principala complicație a anticoagulantelor și necesită o monitorizare atentă, în funcție de afecțiunea clinică a pacientului și de medicamentul utilizat.

Durata terapiei cu anticoagulante. Pacienții cu un prim episod de TEV, cu factori de risc temporari, reversibili, sau cu trombusuri asimptomatice de gambă, trebuie să fie tratați timp de cel puțin 3 luni. Pacienții cu TEV idiopatică necesită anticoagulante timp de 6 până la 12 luni. Pacienții cu TEV recurentă, cancer sau factori de risc genetici trebuie să primească anticoagulante după trecerea celor 12 luni, pe toată durata vieții.

Filtrul venei cave inferioare. Plasarea unui filtru pentru vena cavă inferioară este indicată pentru pacienții cu TVP acută care prezintă o contraindicație absolută pentru anticoagulare. Contraindicațiile pentru anticoagulare includ hemoragia acută, intervențiile neurochirurgicale sau sângerarea intracraniană în termen de 7 zile, trombocitopenia severă, trombocitopenia indusă de heparină în termen de

Tabelul 56-3 Ghidurile de practică clinică CHEST pentru tromboprofilaxia din spital

Înlocuirea totală a șoldului	Înlocuirea totală a genunchiului	Traumatismul vertebro-medular acut
HGMM în doză de risc ridicat, se începe la 12 ore preoperatoriu sau la 12-24 de ore postoperatoriu SAU HGMM la jumătate din doza de risc ridicat obișnuită, se începe la 4-6 ore postoperatoriu, crescând la doza de risc ridicat obișnuită în ziua următoare SAU Fondaparinux, 2,5 mg/zi, se începe la 6-24 de ore postoperatoriu SAU Warfarină inițiată preoperatoriu sau în seara postoperatorie (INR țintă, 2,5; interval, 2-3)	HGMM în doza de risc ridicat obișnuită SAU Fondaparinux, 2,5 mg/zi, se începe la 6-24 de ore postoperatoriu SAU Warfarină (INR țintă, 2,5; interval, 2-3)	HGMM de îndată ce hemostaza primară este evidentă SAU HNDR cu dispozitiv de compresiune pneumatică intermitentă Trecerea la warfarină (INR țintă, 2,5; interval, 2-3) în timpul fazei de reabilitare
Dispozitive de compresiune pneumatică intermitentă	Dispozitive de compresiune pneumatică intermitentă	Dispozitiv de compresiune pneumatică intermitentă: ciorapi compresivi gradați
Se continuă profilaxia pentru cel puțin 10 zile, până la 35 de zile	Se continuă profilaxia pentru cel puțin 10 zile, până la 35 de zile	

Din Hirsh, J., Guyatt, G., Albert, G., et al.: Antithrombotic and thrombolytic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (Terapia antitrombotică și trombolitică: ghidurile de practică clinică bazate pe dovezi ale Colegiului American al Medicilor Pneumologi), Chest 133:71S-109S, 2008.
HGMM, heparină cu greutate moleculară mică; *HNDR*, heparină nefracționată în doză redusă; INR, raportul internațional normalizat..

90 de zile și sângerarea gastrointestinală recentă. Pacienții cu TEV recurentă în ciuda anticoagulării, hipertensiune pulmonară cu rezervă cardiacă redusă sau trombusuri iliofemurale neaderente sunt, de asemenea, candidați pentru filtrul de venă cavă inferioară.[34]

Ambulația post-TVP. Din punct de vedere istoric, repausul la pat timp de câteva zile a fost considerat cea mai sigură modalitate de prevenire a EP la pacienții cu TVP proximală. Literatura recentă nu a confirmat acest lucru. De fapt, studiile recente au arătat că ambulația timpurie, chiar imediată, după inițierea terapiei adecvate cu anticoagulante, în combinație cu terapia compresivă, nu intensifică dezvoltarea EP simptomatice.[45,66] Sechelele posttrombotice apar la aproape jumătate dintre toți pacienții cu TVP proximală. Inițierea ambulației timpurii rezultă într-o atenuare mai rapidă a durerii și tumefierii și în reducerea incidenței sechelelor posttrombotice.

Terapia complementară cu ciorapi gradați, sub nivelul genunchiului, cu o presiune de 30-40 mmHg la nivelul gleznei, este indicată după TVP proximală. Ciorapii compresivi s-au arătat a reduce dezvoltarea de sechele posttrombotice cu aproximativ 50% atunci când sunt purtați cel puțin pentru primii 2 ani.[49]

Prevenția trombozei venoase profunde și a emboliei pulmonare

TEV este o complicație gravă, dar prevenibilă a pacienților spitalizați supuși reabilitării. Este imperativ să se instituie tromboprofilaxia mecanică și/sau chimică pentru a reduce incidența TEV în rândul acestei populații de pacienți. Acest lucru este critic pentru siguranța pacienților, deoarece TEV reprezintă o cauză principală a morbidității și mortalității prevenibile ale pacienților spitalizați.

Pentru pacienții cu intervenții neurochirurgicale cu un risc ridicat de hemoragie și pentru pacienții cu hemoragie intracraniană sau gastrointestinală acută, ciorapii compresivi gradați și dispozitivele de compresiune pneumatică intermitentă reprezintă opțiuni rezonabil de eficiente. Trebuie să se acorde atenție asigurării complianței și utilizării adecvate a dispozitivelor. Profilaxia chimică trebuie să fie inițiată odată ce este sigur, din punct de vedere medical, să se întâmple aceasta.

Se recomandă ca medicii să urmeze ghidurile clinice ale Colegiului American al Medicilor Pneumologi (American College of Chest Physicians) pentru profilaxia TEV a pacienților supuși reabilitării (Tabelele 56-3 și 56-4). Tipul, intensitatea și durata terapiei cu anticoagulante trebuie să fie adaptate pacientului individual în funcție de riscul de hemoragie perceput. În plus, pacientul trebuie să fie mobilizat imediat ce siguranța medicală o permite. Screeningul de rutină pentru TVP și EP la pacienții ortopedici postoperatorii asimptomatici nu este recomandat.

Boala limfatică a membrului inferior

Vascularizarea limfatică este împărțită în sistemele superficial și profund. Sistemul superficial recepționează drenajul provenind de la tegument și de la țesuturile subcutanate, în timp ce sistemul profund recepționează drenajul de la nivelul mușchilor și al articulațiilor. Nodulii limfatici superficiali și profunzi sunt localizați în fosa poplitee și în regiunea inghinală.

Capilarele limfatice încep ca tuburi închise și se găsesc în apropierea capilarelor sanguine. Nu prezintă valve. Capilarele limfatice pătrund în precolectoarele limfatice, după care în colectoare, care prezintă valve. Colectoarele limfatice transportă lichidul limfatic la nodulii limfatici, unde lichidul este filtrat. Limfa pătrunde, apoi, în trunchiurile limfatice, după care în unghiurile venoase, de unde revine în sistemul venos.

Un limfangion este un segment de colectoare limfatică localizat între două valve. Limfangioanele conțin mușchi netezi și se contractă de aproximativ 10-12 ori/minut în repaus. Frecvența și amplitudinea acestor contracții se numesc limfangiomotricitate. Limfangiomotricitatea poate fi afectată de întinderea internă, din cauza volumului limfei. Poate fi afectată, de asemenea, de temperatură, de hormoni și de întinderea externă presupusă de drenajul limfatic manual sau de pompa musculară și de cea articulară în timpul exercițiului.

Limfedemul este cauzat de un defect al sistemului limfatic, care conduce la o supraîncărcare cu lichid interstițial bogat în proteine. Defectul poate fi ereditar, congenital

Tabelul 56-4 Nivelurile riscului de tromboembolie și tromboprofilaxia recomandată pentru pacienții internați *

Nivelurile de risc	Riscul aproximativ de TVP fără tromboprofilaxie†	Opțiunile de tromboprofilaxie sugerate‡
Risc scăzut		
Intervenție chirurgicală minoră la pacienții mobili Pacienții aflați sub urmărire sau tratament complet mobili	<10%	Nicio tromboprofilaxie specifică Ambulație precoce și „agresivă"
Risc moderat		
Majoritatea pacienților cu intervenții chirurgicale generale, ginecologice deschise sau urologice Pacienții aflați sub urmărire sau tratament, cu repaus la pat sau bolnavi	10%-40%	HGMM (în dozele recomandate) HNDR de două sau de trei ori pe zi, sau fondaparinux
Risc moderat de TEV, plus risc ridicat de sângerare		Tromboprofilaxie mecanică
Risc ridicat		
Artroplastie de șold sau de genunchi, intervenție chirurgicală pentru fracturi de șold	40%-80%	HGMM (în dozele recomandate), fondaparinux, antagonist oral de vitamina K (INR, 2-3)
Risc ridicat de TEV, plus risc ridicat de sângerare		Tromboprofilaxie mecanică§

Din Charles, M., et al.: Prevention of venous thromboembolism, in the antithrombotic and thrombolytic therapy, ACCP guidelines supplement (Prevenția tromboemboliei venoase în terapia antitrombotică și trombolitică, supliment la ghidurile Colegiului American al Medicilor Pneumologi), Chest 133:381S-453S, 2008.

HGMM, heparină cu greutate moleculară mică; *HNDR*, heparină nefracționată în doză redusă; *INR*, raportul internațional normalizat; *TEV*, tromboembolie venoasă; *TVP*, tromboză venoasă profundă...

†Termenii descriptivi sunt intenționat lăsați nedefiniți, pentru a permite interpretarea individuală a clinicianului.

‡Ratele se bazează pe screeningul diagnostic obiectiv pentru TVP asimptomatică la pacienții care nu beneficiază de tromboprofilaxie.

§Tromboprofilaxia mecanică include compresiunea pneumatică intermitentă sau pompele venoase pentru laba piciorului și/sau ciorapii de compresiune gradați; se va lua în considerare trecerea la tromboprofilaxia anticoagulantă atunci când riscul ridicat de sângerare scade.

sau dobândit. Tipurile ereditar și congenital se numesc limfedem primar. Tipurile dobândite se numesc limfedem secundar (Caseta 56-5).

Limfedemul primar este mai rar și prezintă multiple cauze. Poate fi împărțit în trei tipuri principale: congenital, limfedem praecox și limfedem tarda. Limfedemul congenital debutează în primii 1-2 ani de viață, este trădat de rețeaua limfatică aplastică și este bilateral. Poate fi sporadic sau familial și se consideră că se datorează unui defect genetic implicat în limfangiogeneză. Limfedemul praecox debutează între 1 și 35 de ani, este trădat de rețeaua limfatică hipoplastică și este, în general, unilateral. Limfedemul tarda debutează după vârsta de 35 de ani și este trădat de rețeaua limfatică slăbită, care nu poate compensa atunci când este solicitată prin supraîncărcare sau lezare.[22]

Limfedemul secundar este cel mai frecvent tip de limfedem. În țările dezvoltate, limfedemul secundar este, de obicei, rezultatul cancerului sau al tratamentului anticancerigen.

CASETA 56-5

Tipurile de limfedem

- Limfedemul primar
  - Congenital
    - Rețeaua limfatică aplastică
    - Afectează, de obicei, bilateral extremitățile inferioare
    - Debutează la vârste sub 1 an
  - Limfedemul praecox
    - Rețeaua limfatică hipoplastică
    - De obicei, unilateral membrul inferior
    - Debutează între vârstele de 1 an și 35 de ani, dar, adesea, la vârsta adolescenței
  - Limfedemul tarda
    - Rețeaua limfatică slăbită
    - De obicei, unilateral membrul inferior
    - Debutează între vârstele de 1 an și 35 de ani, dar, adesea, la vârsta adolescenței
- Limfedemul secundar
  - Tumoră
  - După tratamentul cu radiații
  - După o intervenție chirurgicală afectând rețeaua limfatică*
  - Insuficiența venoasă cronică
  - Filarioza
  - Traumatismul
  - Infecția

În țările în curs de dezvoltare, cea mai frecventă cauză este filarioza, care este o infecție cu un nematod. Există multiple alte cauze ale limfedemului secundar, printre care IVC, infecțiile, traumatismul și obezitatea. Limfedemul secundar se prezintă, de regulă, cu tumefiere unilaterală neînsoțită de durere (Figura 56-14). Pacienții cu risc ridicat de dezvoltare a limfedemului, cum ar fi cei cu statut post-rezecție sau post-iradiere a nodulilor limfatici, trebuie să urmeze măsurile de precauție necesare. Măsurile de precauție includ îngrijirea meticuloasă a tegumentului și a unghiilor și evitarea oricărui factor care poate genera tumefierea sau infectarea membrului, cum ar fi înțepăturile de ac, manșetele pentru măsurarea tensiunii, îmbrăcămintea strâmtă sau lăsarea membrului în poziție dependentă pentru perioade lungi de timp.

Prezentarea clinică inițială a limfedemului este reprezentată de edemul cu godeu, dar acesta devine fără godeu pe măsură ce țesuturile devin fibrotice. Tegumentul se îngroașă treptat, și pliurile pielii devin accentuate. Tegumentul poate deveni verucos și hiperpigmentat. Pacientul acuză o îngreunare și o rigiditate a membrului. Pe măsură ce edemul și fibroza se agravează, amplitudinea de mișcare a membrului se restrânge. Pacienții ar putea avea dificultăți cu mobilitatea și activitățile traiului zilnic. Pot avea probleme cu purtarea de haine normale. Mulți pacienți experimentează anxietate, depresie și o imagine de sine deficitară, din cauza desfigurării și a deficienței.

Complicațiile limfedemului includ celulita și limfangita. Limfangiosarcomul a fost, de asemenea, observat, cu limfedem sever datorat statului în picioare pentru o perioadă lungă de timp.

La evaluarea unui pacient cu o tumefiere a membrului inferior pentru un posibil limfedem, medicul trebuie să consemneze cu atenție anamneza și să efectueze un examen clinic detaliat. Anamneza trebuie să includă orice cancer,



FIGURA 56-14 Un pacient cu limfedem secundar.

intervenție chirurgicală, iradiere sau traumatism anterioare. Examenul trebuie să includă inspectarea tegumentului, documentându-se aspectul acestuia, mobilitatea, colorația, temperatura, edemele cu godeu și fibroza, și măsurătorile circumferinței membrelor. Semnul Stemmer poate ajuta la diferențierea limfedemului de edemul de stază venoasă. Semnul este prezent și indicator de limfedem dacă medicul nu reușește să prindă între degete un pliu al pielii la baza celui de-al doilea deget de la picior.

Dacă pacientul prezintă un istoric de cancer, boala recurentă și metastatică trebuie să fie luată în considerare și eliminată. TVP trebuie să fie, de asemenea, eliminată. Alte afecțiuni medicale care cauzează edem trebuie să fie luate în considerare și eliminate, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă, insuficiența renală, hipoalbuminemia și nefropatia cu pierdere de proteine. Testele diagnostice trebuie să includă testele de laborator ale sângelui și urinei, pentru a se evalua afecțiunile medicale generale, și Dopplerul venos, pentru a se evalua prezența trombozei. Dacă diagnosticul rămâne chestionabil, se poate efectua limfoscintigrafie, pentru a se evalua sistemul limfatic.

Obiectivele tratamentului constau în ameliorarea funcționării membrului, prevenirea complicațiilor și îmbunătățirea calității vieții pacientului. Tratamentul trebuie să înceapă cât mai devreme posibil, în speranța prevenirii fibrozei tisulare, a pierderii amplitudinii de mișcare și a declinului funcțional. Terapia decongestivă completă este forma cea mai larg utilizată și mai acceptată de tratament. Reprezintă un proces intens și consumator de timp, care necesită un pacient angajat. Pacientul este supus, inițial, fazei terapeutice, urmate de faza de întreținere pe întreaga durată a vieții.

Faza terapeutică presupune ședințe de 5 ori/săptămână și include drenajul limfatic manual (DLM), exercițiile, îngrijirea tegumentului și a unghiilor și compresiunea. DLM constă în atingeri ușoare, pentru a stimula producția de limfă și circulația acesteia. DLM nu este o tehnică de masaj. Masajul presupune atingeri de înaltă presiune și frământare sau frecționare. Prin contrast, DLM presupune atingeri suprafasciale blânde, menite să provoace întinderea mecanică ușoară a colectoarelor limfatice pentru a intensifica limfangiomotricitatea. După fiecare ședință de DLM, tegumentul este acoperit cu un emolient, înainte de aplicarea de bandaje cu întindere scurtă. În general, ședințele de tratament durează 1 oră. Bandajele nu trebuie să fie îndepărtate, ci purtate până la următoarea ședință de tratament. Exercițiile sunt efectuate de două ori pe zi, timp de 15 minute, pe durata purtării bandajelor compresive. Pacienții sunt învățați cum să își îngrijească tegumentul și unghiile, ceea ce este crucial pentru prevenirea infecțiilor. La sfârșitul fiecărei săptămâni, sunt efectuate măsurători pentru a se evalua progresul reducerii membrului.

Odată ce pacientul a atins gradul maxim de reducere a membrului, demonstrat prin lipsa oricărei reduceri suplimentare la măsurătorile săptămânale, terapia trece de la faza terapeutică inițială la faza de întreținere. Faza de întreținere este un proces extins pe întreaga durată a vieții, urmărind prevenirea reacumulării limfedemului și protejarea tegumentului. În această fază, pacienții efectuează singuri DLM și aplică, apoi, articole de îmbrăcăminte compresive în locul bandajelor. Pacienții continuă, de asemenea, cu un program de exerciții la domiciliu și cu un program de îngrijire a tegumentului și a unghiilor. Deși pacientul prezintă îmbunătățiri ale volumului și aspectului membrului, rețeaua limfatică subiacentă nu își recapătă funcția normală. Pacientul trebuie să fie angajat față de faza de întreținere pe întreaga durată a vieții pentru a putea preveni evoluția limfedemului.

Corectarea chirurgicală a limfedemului, prin reducerea volumului acestuia, este considerată un tratament de ultimă instanță. Dacă un membru prezintă un limfedem sever, care nu reacționează la tratamentul mai conservator, corectarea poate îmbunătăți dimensiunea membrului și restaura, parțial, funcționalitatea. Obiectivele terapeutice ale corectării chirurgicale sunt funcționale, nu estetice. Corectarea nu produce un membru cu aspect normal. Au fost consemnate rapoarte ale unor anastomoze limfovenoase și limfolimfatice efectuate cu rezultate pozitive, dar aceste proceduri nu sunt frecvente.

Concluzii

Bolile vasculare ale membrului inferior influențează într-o măsură semnificativă starea generală de sănătate a unui pacient, funcționarea fizică și calitatea vieții acestuia. Acest spectru larg de boli necesită o abordare multidisciplinară, cu care medicii de medicină fizică sunt obișnuiți. Pacientul, alături de medicul de medicină fizică și de echipa terapeutică, lucrează pentru a reduce morbiditatea și mortalitatea și pentru a spori capacitatea de a participa la activități personale, sociale și profesionale. Educarea pacientului, alături de strategiile de prevenție primară și secundară, poate avea un important efect pozitiv asupra morbidității și mortalității asociate cu aceste boli. Măsurile de prevenție și intervențiile terapeutice trebuie să fie inițiate de timpuriu pentru a avea cel mai mare impact.

Mulțumiri

Autoarele îi mulțumesc lui Vikki Nelson pentru ajutorul acordat la pregătirea manuscrisului.

REFERINȚE

1. Akman MN, Cetin N, Bayramoglu M, et al: Value of the D-dimer test in diagnosing deep vein thrombosis in rehabilitation inpatients, *Arch Phys Med Rehabil* 85(7):1091-1094, 2004.
2. Bartholomew J: Approach to and management of varicose veins. In RajagopalanS, MukherjesD, MohlerE, editors: *Manualofvasculardiseases*, Philadelphia, 2005, Lippincott Williams & Wilkins.
3. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, et al: International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis, *JAMA* 295(2):180-189, 2006.
4. Diehm C, Trampisch HJ, Lange S, et al: Comparison of leg compression stocking and oral horse-chestnut seed extract therapy in patients with chronic venous insufficiency, *Lancet* 347(8997):292-294, 1996.
5. Dormandy JA, Murray GD: The fate of the claudicant: a prospective study of 1969 claudicants, *Eur J Vasc Surg* 5(2):131-133, 1991.
6. Dumville JC, Lee AJ, Smith FB, et al: The health-related quality of life of people with peripheral arterial disease in the community: the Edinburgh artery study, *Br J Gen Pract* 54(508):826-831, 2004.
7. Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al: Revision of the ceap classification for chronic venous disorders: consensus statement, *J Vasc Surg* 40(6):1248-1252, 2004.
8. Ellason J, Wakefield T: Approach to and management of chronic venous insufficiency. In Rajagopalan S, Mukherjes D, Mohler E, editors: *Manual of vascular diseases*, Philadelphia, 2005, Lippincott Williams & Wilkins.
9. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, et al: Edinburgh artery study: prevalenceofasymptomaticandsymptomaticperipheralarterialdisease in the general population, *Int J Epidemiol* 20(2):384-392, 1991.
10. Gloviczki P: Development and anatomy of the venous system. In Gloviczki P, editor: *Handbook of venous disorders: Guidelines of the American Venous Forum*, ed 3, New York, 2009, Oxford University Press.
11. Hankey GJ, Norman PE, Eikelboom JW: Medical treatment of peripheral arterial disease, *JAMA* 295(5):547-553, 2006.
12. Hansson PO, Sorbo J, Eriksson H: Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis: incidence and risk factors, *Arch Intern Med* 160(6):769-774, 2000.
13. Hiatt WR: Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication, *N Engl J Med* 344(21):1608-1621, 2001.
14. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al: Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care, *JAMA* 286(11):1317-1324, 2001.
15. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al: ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): Executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; Transatlantic Inter-society Consensus; and Vascular Disease Foundation, *J Am Coll Cardiol* 47(6):1239-1312, 2006.
16. Hirsh J, Hoak J: Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a statement for healthcare professionals, Council on thrombosis (in consultation with the Council on Cardiovascular Radiology), American Heart Association, *Circulation* 93(12):2212-2245, 1996.
17. Hoppe B, Lu JT, Thistlewaite P, et al: Beyond peripheral arteries in Buerger's disease: angiographic considerations in thromboangiitis obliterans, *Catheter Cardiovasc Interv* 57(3):363-366, 2002.
18. Ibbotson SH, Layton AM, Davies JA, et al: The effect of aspirin on haemostatic activity in the treatment of chronic venous leg ulceration, *Br J Dermatol* 132(3):422-426, 1995.
19. Jull A, Waters J, Arroll B: Pentoxifylline for treatment of venous leg ulcers: a systematic review, *Lancet* 359(9317):1550-1554, 2002.
20. Kannel WB, Skinner JJ Jr, Schwartz MJ, et al: Intermittent claudication. Incidence in the framingham study, *Circulation* 41(5):875-883, 1970.
21. Kelsey LJ, Fry DM, VanderKolk WE: Thrombosis risk in the trauma patient. Prevention and treatment, *Hematol Oncol Clin North Am* 14(2):417-430, 2000.
22. Kerchner K, Fleischer A, Yosipovitch G: Lower extremity lymphedema update: pathophysiology, diagnosis, and treatment guidelines, *J Am Acad Dermato* 59(2):324-331, 2008.
23. Koelemay MJ, Legemate DA, Reekers JA, et al: Interobserver variation in interpretation of arteriography and management of severe lower leg arterial disease, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 21(5):417-422, 2001.
24. Lawrence PF, Lund OI, Jimenez JC, et al: Substitution of smokeless tobacco for cigarettes in Buerger's disease does not prevent limb loss, *J Vasc Surg* 48(1):210-212, 2008.
25. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, et al: Heart disease and stroke statistics–2009 update: a report from the American Heart Association statistics committee and stroke statistics subcommittee, *Circulation* 119(3):e21-181, 2009.
26. Lu JT, Creager MA: The relationship of cigarette smoking to peripheral arterial disease, *Rev Cardiovasc Med* 5(4):189-193, 2004.
27. Maricq HR, Carpentier PH, Weinrich MC, et al: Geographic variation in the prevalence of Raynaud's phenomenon: Charleston, SC, USA, vs Tarentaise, Savoie, France, *J Rheumatol* 20(1):70-76, 1993.
28. McDermott MM, Ades P, Guralnik JM, et al: Treadmill exercise and resistance training in patients with peripheral arterial disease with and without intermittent claudication: a randomized controlled trial, *JAMA* 301(2):165-174, 2009.
29. McDermott MM, Criqui MH, Greenland P, et al: Leg strength in peripheralarterialdisease:associationswithdiseaseseverityandlower-extremity performance, *J Vasc Surg* 39(3):523-530, 2004.
30. McDermott MM, Greenland P, Liu K, et al: Leg symptoms in peripheral arterial disease: associated clinical characteristics and functional impairment, *JAMA* 286(13):1599-1606, 2001.
31. Mehler PS, Coll JR, Estacio R, et al: Intensive blood pressure control reduces the risk of cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease and type 2 diabetes, *Circulation* 107(5):753-756, 2003.
32. Met R, Bipat S, Legemate DA, et al: Diagnostic performance of computed tomography angiography in peripheral arterial disease: a systematic review and meta-analysis, *JAMA* 301(4):415-424, 2009.
33. Mills JL, Porter JM: Buerger's disease: A review and update, *Semin Vasc Surg* 6(1):14-23, 1993.
34. Minichiello T, Fogarty PF: Diagnosis and management of venous thromboembolism, *Med Clin North Am* 92(2):443-465, 2008:x.
35. Moneta L: Compression therapy for venous ulceration. In Gloviczki P, editor: *Handbook of venous disorders: Guidelines of the American Venous Forum*, New York, 2009, Oxford University Press.
36. Moser KM, LeMoine JR: Is embolic risk conditioned by location of deep venous thrombosis? *Ann Intern Med* 94(4 pt 1):439-444, 1981.
37. MRC/BHF heart protection study of cholesterol lowering with simva-statin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial, *Lancet* 360(9326):7-22, 2002.
38. Nelemans PJ, Leiner T, de Vet HC, et al: Peripheral arterial disease: meta-analysis of the diagnostic performance of MR angiography, *Radiology* 217(1):105-114, 2000.
39. Nelson EA, Mani R, Vowden K: Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD001899, 2008.
40. Norgren L, Hiatt WR: Why TASC II? *Vasc Med* 12(4):327, 2007.
41. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al: Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II), *J Vasc Surg* 45(suppl S):S5-67, 2007.
42. Olin JW: Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease), *N Engl J Med* 343(12):864-869, 2000.
43. Papa MZ, Rabi I, Adar R: A point scoring system for the clinical diagnosis of Buerger's disease, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 11(3):335-339, 1996.
44. Paraskevas KI, Liapis CD, Briana DD, et al: Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): searching for a therapeutic strategy, *Angiology* 58(1):75-84, 2007.
45. Partsch H: Ambulation and compression after deep vein thrombosis: dispelling myths, *Semin Vasc Surg* 18(3):148-152, 2005.

REABILITAREA PERSOANELOR BOLNAVE DE CANCER

Andrea L. Cheville

Reabilitarea persoanelor bolnave de cancer vizează deficiențele fizice corelate cu efectele tumorii și cu tratamentul cancerului. Majoritatea problemelor funcționale cu care se confruntă pacienții cu cancer apar, de asemenea, ca rezultat al altor procese de boală, cum ar fi ischemia, traumatismele sau artrita. Faptul că deficiențele apar în contextul cancerului nu modifică suficient de semnificativ managementul acestora. Cu toate acestea, reabilitarea lor cu succes impune ca tratamentele să cuprindă chestiunile specifice cancerului - prognosticurile rezervate, leziunile dinamice, greaua povară a simptomelor și toxicitățile presupuse de diversele tratamente - într-un plan de tratament uman și realist.

Cancerul constituie un proces patologic caracterizat de o dezvoltare celulară neregulată și de o diseminare sistemică. Toate tipurile de țesut prezintă potențial neoplazic și toate pot deveni canceroase. Țesuturile caracterizate de o regenerare celulară rapidă (de exemplu, mucoasa gastrointestinală), de sensibilitate hormonală (de exemplu, țesutul mamar și prostata) și de expunerea regulată la mutageni din mediu (de exemplu, plămânii și pielea) prezintă rate mai ridicate de transformare malignă. Faptul că orice țesut poate dezvolta cancer înseamnă că reabilitarea persoanelor bolnave de cancer trebuie să vizeze toate părțile și sistemele corpului. În ciuda acestei abordări extinse, domeniul este condensat într-o arie de cunoștințe de specialitate concentrate în principal asupra sechelelor tratamentului anticancer, răspunsurilor maladaptative ale gazdei (de exemplu, sindroamele paraneoplazice) și efectelor erozive ale cancerului asupra oaselor și țesutului neural.

Reabilitarea persoanelor bolnave de cancer depășește cu mult controlul declinului funcțional al pacienților cu boală metastatică. Având în vedere ratele de supraviețuire tot mai ridicate, numărul de pacienți a căror boală a fost eradicată sau ținută sub control cu succes continuă să crească. Institutul Național pentru Cancer (National Cancer Institute) estimează că peste 13 milioane de americani cu istoric de cancer erau în viață în ianuarie 2010. Acești pacienți duc vieți extrem de funcționale și de productive, în ciuda moștenirii lăsate de boala lor. O caracteristică unică și extrem de provocatoare a reabilitării persoanelor bolnave de cancer constă în necesitatea de a trata pacienți cu grade de infirmitate extrem de diverse. Dată fiind magnitudinea nevoii curente, medicii de medicină fizică pot alege să trateze pacienți care nu mai sunt afectați de cancer sau a căror formă de cancer a progresat atât de mult, încât este înalt metastatică.

Acest capitol urmărește să le ofere medicilor de medicină fizică și altor cititori o privire de ansamblu asupra chestiunilor relevante pentru reabilitarea pacienților bolnavi de cancer. Accentul este pus asupra problemelor care afectează sistemul nervos și cel musculo-scheletic.

Epidemiologie

Cancerul este o afecțiune prevalentă, tot mai des întâlnită odată cu înaintarea în vârstă. În 2009, în Statele Unite au fost identificate aproape 1,5 milioane de noi cazuri de cancer, și peste 560.000 de persoane au murit din cauza cancerului.[119] Cancerul este responsabil pentru 1 din 4 decese, ocupând poziția a 2-a, după bolile de inimă, ca și cauză principală de mortalitate în Statele Unite.[119] Aproximativ 76% dintre toate formele de cancer apar la pacienții cu vârste de 55 de ani și mai mult.[7] Bărbații sunt mai des afectați de cancer (excluzând cancerul bazal și cu celule scuamoase al pielii), cu un risc pe durata vieții, în Statele Unite, de 1 din 2. Riscul pe durata vieții pentru femei este de 1 din 3.[7] Multe cancere ar putea fi prevenite prin modificări comportamentale. O treime din toate decesele datorate cancerului sunt influențate de obezitate, sedentarism și alți factori ai stilului de viață.[7] Doar 5% până la 10% din cancere sunt ereditare și direct legate de genele cu expresie sau regularizare aberantă.

Disparitățile demografice ale cancerului

Disparitățile rasiale, economice și de sex influențează incidența cancerului, faza acestuia din momentul diagnosticării și mortalitatea. Disparitățile rasiale sunt de maximă importanță în cazul anumitor cancere și sunt dificil de separat cu precizie de disparitățile economice. Afro-americanii prezintă cea mai ridicată mortalitate asociată cu cancerul pulmonar, mamar, de prostată și de col dintre toate grupurile rasiale din Statele Unite.[6] Atunci când afro-americanii sunt comparați cu caucazienii, ratele de deces din cauza cancerului sunt cu 40% mai mari în rândul bărbaților și cu 20% mai mari în rândul femeilor.[6]

Impactul advers al statutului economic precar asupra consecințelor cancerului este recunoscut tot mai frecvent. Rata de supraviețuire la 5 ani este cu peste 10% mai mare pentru persoanele care trăiesc în medii economice puternice.[6] Efectele disparității economice pot submina semnificativ eforturile de reabilitare a persoanelor bolnave de cancer, influențând posibilitatea de acoperire, parțială sau totală, a costurilor, de achiziționare a articolelor de îmbrăcăminte compresive, coplata ridicată a fizioterapiei și terapiei ocupaționale și ajutorul financiar redus pentru terapia de la domiciliu.

Supraviețuirea

Ratele de supraviețuire la 5 ani pentru cancer sunt în creștere ca rezultat al unei varietăți de factori, printre care eforturile reușite de detectare precoce, tratamentele multiprocedurale îmbunătățite și expansiunea medicamentelor

chimioterapeutice și biofarmaceutice disponibile pentru tratarea pacienților cu boală metastatică. 66% dintre pacienții adulți cu cancer trăiesc încă 5 ani de la diagnosticare.[107] Acest număr nu reflectă cu precizie tendințele curente, deoarece statisticile cuprind pacienții care au fost tratați cu 5 ani în urmă, iar standardele de îngrijire a multor cancere s-au schimbat. Prevalența supraviețuitorilor cancerului va crește, dată fiind persistența anticipată a factorilor responsabili de tendințele curente ale supraviețuirii.[107] În primul rând, îmbătrânirea populației va produce o creștere a incidenței cancerelor legate de vârstă, cum ar fi cel de colon, cel mamar și cel de prostată. Apoi, eforturile de detectare precoce sunt finanțate și implementate agresiv. Așteptarea este ca tot mai multe cancere să fie identificate precoce, în fazele vindecabile. Și, în final, cercetarea clinică continuă să singularizeze strategii de administrare a unor terapii anticancer atât deja testate practic, cât și noi. În ultimii câțiva ani, societatea a asistat la un aport fără precedent de medicamente biofarmaceutice bine țintite la arsenalul tratamentului anticancer. Colectiv, aceste eforturi au produs cu consecvență îmbunătățiri incrementale ale rezultatelor. Este rezonabil să se presupună că această tendință va continua să le aducă beneficii atât pacienților vindecați, cât și celor care trăiesc cu cancerul.

Considerente legate de boală

Stabilirea fazelor

Specificitatea stabilirii fazelor cancerului variază în funcție de localizarea bolii, dar, chiar și așa, se conformează unui format general menit să descrie gradul de extindere a bolii, pornind din punctul său de origine. Sistemul T, N și M este cel mai des utilizat. *T* depinde de caracteristicile tumorii primare, *N*, de gradul extinderii regionale la nivelul nodulilor limfatici, iar *M*, de prezența metastazelor distante. Odată ce statutul TNM a fost stabilit, este atribuită o fază a bolii, de la I la IV. Faza I este reprezentată de boala precoce, limitată regional, în timp ce faza IV reprezintă boala avansată, caracterizată prin metastaze distante.

Cancerul poate fi, de asemenea, descris ca *in situ, local, regional* și *distant*. Această abordare face diferența între un cancer limitat la stratul de celule în care s-a format (in situ) și cancerul care s-a extins dincolo de stratul tisular (local). Stabilirea fazelor cancerului dictează tipul, durata și agresivitatea terapiei anticancer. Stabilirea fazelor furnizează, de asemenea, informații de importanță critică pentru conceperea adecvată a intervențiilor de reabilitare și pentru calcularea riscului de recurență sau de avansare al fiecărui pacient în parte. O regulă prestabilită sigură în reabilitarea persoanelor bolnave de cancer constă în atribuirea semnelor și simptomelor noi sau progresive malignității, până la proba contrarie.

Prognosticul și extinderea metastatică

Cancerul pune pacienții și clinicienii în fața unei uimitoare diversități de prognosticuri, abordări terapeutice diferențiale și tipare de extindere metastatică. Aceasta reflectă faptul că, într-adevăr, cancerul este un conglomerat de boli. În momentul planificării unei reabilitări pe termen lung, este important să se anticipeze dacă și unde boala prezintă risc de extindere, cum va răspunde la tratament, ce toxicități cumulate ar putea fi asociate cu terapiile continue și cât vor mai trăi, apoi, pacienții. Aceasta nu este o sarcină ușoară, date fiind numărul tipurilor diferite de cancer și istoricele naturale inconsecvente ale subtipurilor de cancer derivate din același țesut. Abordările terapeutice sunt, de asemenea, într-o continuă evoluție. Cu toate acestea, efortul de anticipare a cursului bolii este de o importanță critică pentru aplicarea optimă a serviciilor de reabilitare din cancer. Urmează un rezumat al caracteristicilor cancerelor prevalente și ale celor care îi determină, de regulă, pe pacienți să apeleze la servicii de reabilitare.

În Tabelul 57-1 este prezentată statistica supraviețuirii la 5 ani consemnată în perioada 1996-2004 pentru diversele cancere.[107,119] Implicațiile extinderii regionale și distante

Tabelul 57-1 Statistica supraviețuirii după 5 ani pentru diversele forme de cancer, 1996-2004

Cancer	*Procentul de supraviețuire după 5 ani*			Locurile frecvente de extindere metastatică
	Local	Regional	Distant	
Pulmonar și bronșic	50	21	3	Creierul, osul, ficatul, nodulii limfatici mediastinali
Mamar	98	84	27	Creierul, osul, plămânul, ficatul
De prostată	100	100	32	Osul, pelvisul, nodulii limfatici
De colon și rectal	90	68	11	Ficatul, plămânul, nodulii limfatici retroperitoneali
Ovarian	93	71	31	Peritoneul, pleura
De col uterin	92	56	17	Peritoneul, plămânul
De corp uterin	96	68	24	Nodulii limfatici retroperitoneali, plămânul
Faringian și al cavității bucale	82	53	28	Plămânul, nodulii limfatici regionali
Melanom	99	65	16	Creierul
Stomacal	61	25	3	Ficatul, plămânul, peritoneul
Esofagian	34	8	2	Ficatul, plămânul
Pancreatic	20	8	2	Ficatul
De vezică urinară	93	45	6	Osul, intraperitoneal

din momentul diagnosticării variază considerabil în funcție de tipul cancerului. De exemplu, pacienții cu cancer de prostată se bucură de un prognostic excelent atunci când cancerul lor este detectat la nivel local sau regional, supraviețuirea la 5 ani fiind, practic, de 100%. Dar doar 21% dintre pacienții cu cancer pulmonar cu extindere regională sunt în viață după 5 ani. Este extrem de important să se rețină că statisticile privind supraviețuirea reprezintă valori medii, cu intervale de încredere posibil largi, care oferă estimări brute - dar care sunt potențial imprecise atunci când sunt aplicate pacienților individuali.

Aceste informații conturează obiectivele reabilitării, determină nivelul accentului pus asupra tratamentelor orientate asupra simptomelor față de cele modificatoare de boală și permit evaluarea așteptărilor ireal de optimiste sau de pesimiste ale pacienților. În Tabelul 57-1 sunt, de asemenea, enumerate locurile frecvente de metastaziere a malignităților prevalente. Înțelegerea tiparelor extinderii metastatice îi poate ajuta pe clinicieni să realizeze detectarea metastazelor. Cancerul pulmonar, mamar, cel de colon și melanomul se extind, de regulă, la nivelul creierului. Screeningurile neurologice regulate trebuie, de aceea, să fie încorporate în îngrijirea de supraveghere post-tratament. Cancerul de prostată, cel mamar și cel pulmonar produc, de regulă, metastaze osoase. Durerea musculo-scheletică din rândul acestor populații cu cancer se poate datora consecințelor primare sau secundare ale bolii osoase și trebuie să fie evaluată corespunzător.

Etapele cancerului

În scopurile reabilitării, cancerul poate fi împărțit în câteva etape distincte. Această abordare atrage atenția clinicienilor asupra anumitor puncte nodale de-a lungul traiectoriei bolii care ar trebui să impună o reevaluare a deficitelor funcționale, reimplicarea serviciilor de reabilitare și redefinirea scopurilor funcționale. Într-un model propus de Gerber et al.,[80] au fost delimitate cinci etape distincte ale bolii maligne - diagnosticarea și tratamentul inițiale, supravegherea, recurența, temporizarea și tratamentele paleative. Etapele cancerului trebuie să stabilească obiectivele reabilitării, tranzițiile dintre etape impunând reevaluarea obiectivelor. Atenția acordată etapelor cancerului asigură reflectarea, de către eforturile de reabilitare, a modificărilor semnificative ale prognosticului și cerințelor terapeutice.

În momentul diagnosticării inițiale a cancerului, pacienții considerați vindecabili sunt tratați agresiv printr-un protocol terapeutic anticancer menit să eradicheze boala. Un obiectiv principal al reabilitării în timpul tratamentului anticancer inițial este reprezentat de atenuarea impactului funcțional acut al tratamentelor anticancer: intervenția chirurgicală, iradierea și chimioterapia. Odată ce tratamentele anticancer primare sunt finalizate, pacienții intră într-o perioadă de supraveghere. Pentru majoritatea pacienților, aceasta este un interval inconfortabil și nedefinit, caracterizat prin vigilența permanentă acordată toxicităților latente ale tratamentelor și recurenței cancerului. Pentru unii pacienți, faza de supraveghere se încheie cu recurența cancerului.

Dacă vindecarea este posibilă după recurență, pacienții sunt retratați agresiv prin terapii multiprocedurale, pentru ca boala să fie eliminată. În caz contrar, aceștia intră în etapa de temporizare, discutată în cele ce urmează. Pacienții tratați pentru cancerul recurent devin extrem de vulnerabili la deficiențele funcționale de durată, deoarece tratamentele anticancer sunt adesea îndreptate asupra țesuturilor pretratate și toxicitățile cumulate pot fi devastatoare. Pacienții care se prezintă cu boală în faza a IV-a sau care prezintă recurențe intră într-o etapă caracterizată de eforturi de temporizare a impactului și progresiei cancerului lor. Terapiile anticancer din timpul acestei faze urmăresc reducerea poverii tumorale, a extinderii metastatice și a dezvoltării de comorbidități medicale. Pacienții sunt supuși, în general, unei serii de ședințe de chimioterapie, ceea ce poate contribui la decondiționarea și dizabilitarea progresive. Pe măsură ce pacienții se îndreaptă spre faza terminală a cancerului, obiectivele reabilitării devin paleative și se concentrează asupra maximizării confortului pacienților, stării de bine psihologic și independenței privind mobilitatea și efectuarea activităților traiului zilnic (ADL-uri).

Simptome sistemice

Multe dintre simptomele cancerului sunt comune, mai ales în rândul pacienților cu boală în faza IV. Eșecul abordării corecte a simptomelor precum oboseala, greața, durerea, anxietatea, insomnia și dispneea poate submina eforturile de reabilitare. Înflorirea îngrijirilor paleative ca disciplină medicală a generat un număr însemnat de referințe în domeniu și mai multe manuale excelente, detaliind strategiile curente de gestionare a simptomelor corelate cu cancerul. Cititorilor interesați le sunt recomandate *Manualul Oxford de medicină paleativă (Oxford Textbook of Palliative Medicine)* și *Principiile și practica îngrijirii paleative și oncologiei de susținere (Principles and Practice of Palliative Care and Supportive Oncology)*. Urmează o scurtă discuție asupra strategiilor de gestionare a oboselii corelate cu cancerul (cancer-related fatigue, CRF) și a durerii. Din experiența autoarei, durerea și oboseala reprezintă cele mai consecvente și mai provocatoare obstacole din calea reabilitării reușite.

Oboseala

Oboseala este cel mai obișnuit simptom experimentat de pacienții cu cancer.[180] Prevalența oboselii variază de la 70% la 100%, depinzând de tipul și de faza cancerului. Este, de asemenea, corelată cu beneficierea sau nebeneficierea, de către pacienți, de tratamente anticancer.[180,219] O majoritate de pacienți care beneficiază de tratamente acute își evaluează oboseala ca fiind „severă", cu un scor de 7 sau mai mult, pe o scară numerică cu 11 puncte.[102] Din cauză că oboseala este inerent subiectivă, definițiile oboselii, evident, variază. Rețeaua Națională Comprehensivă pentru Cancer (National Comprehensive Cancer Network) definește CRF ca: „un sentiment de oboseală subiectiv, persistent, neobișnuit, corelat cu cancerul sau cu tratamentul anticancer, care interferează cu funcționarea obișnuită."[181] Experții sunt de acord că oboseala reduce nivelul energetic, capacitatea mintală, statusul funcțional și maleabilitatea psihologică a pacienților cu cancer.[181] Noile criterii pentru CRF ale *Clasificării Internaționale a Maladiilor (International Classification of Diseases)*, ediția a 10-a, enumerate în Caseta 57-1, reflectă acest consens.

CASETA 57-1

Clasificarea Internațională a Maladiilor, ediția a 10-a, criteriile oboselii cauzate de cancer

- Energie diminuată
- Nevoie pregnantă de odihnă
- Senzație de îngreunare a membrelor
- Capacitate redusă de concentrare
- Interes scăzut de a se angaja în activități normale
- Tulburări de somn
- Inerție
- Labilitate emoțională ca rezultat al oboselii
- Probleme percepute cu memoria pe termen scurt
- Stare de disconfort post-efort, care persistă timp de ore

CASETA 57-2

Sursele reversibile de oboseală cauzată de cancer

- Anemia
- Insomnia sau lipsa de somn revigorant
- Eliberarea de citokine (de exemplu, factorul de necroză tumorală)
- Hipotiroidismul
- Hipogonadismul
- Depresia
- Decondiționarea
- Miopatia steroidiană
- Medicamentele cu acțiune centrală
- Capacitatea oxidativă alterată
- Durerea
- Insuficiența adrenală
- Cașexia

La unii pacienți poate fi identificată o sursă discretă de oboseală, conducând la un tratament eficient și la inversarea simptomelor. De cele mai multe ori, mecanismele responsabile sunt multifactoriale. În Caseta 57-2 sunt enumerați posibilii factori contribuitori. Anemia a beneficiat, de regulă, cel mai mult de atenție ca sursă de oboseală, dar acest lucru s-a schimbat în ultimii ani. Interesul anterior se datora, parțial, înaltei prevalențe a oboselii în rândul pacienților cu cancer citopenic ce beneficiau de chimioterapie (între 38% și 86%)[10,254] și rapoartelor ce arătau că debutul și severitatea oboselii urmau în paralel scăderile hemoglobinei serice.[34] Mai recent, date cuprinzătoare demonstrează că, în timp, cursul oboselii diferă de fluctuațiile hemoleucogramei și că normalizarea nivelurilor de hemoglobină nu reușește, adesea, să reducă oboseala. Nicio scădere sau creștere specifică a nivelurilor de hemoglobină nu a fost în mod clar asociată cu schimbări semnificative ale calității vieții (CV) pacienților. Mai generatoare de preocupare sunt constatările că pacienții care primesc agenți stimulanți ai eritropoetinei prezintă un risc ridicat de tromboembolie, că mai multe studii clinice randomizate au demonstrat durate de supraviețuire reduse la pacienții cu cancer ce primeau agenți stimulanți ai eritropoetinei și că două studii clinice randomizate au demonstrat un control „locoregional" sau o supraviețuire fără progresie mai slabe la pacienții cu cancer ce primeau acești agenți.[18,212]

În ciuda acestui fapt, agenții stimulanți ai eritropoetinei continuă să fie utilizați pentru tratarea anemiei corelate cu tratamentul anticancer. A fost documentată inițierea dozelor terapeutice la pacienții compatibili ce primeau tratament anticancer. Ghidurile Societății Americane de Oncologie Clinică/Societății Americane de Hematologie (American Society of Clinical Oncology/American Society of Hematology) recomandă utilizarea a 10 g/dl ca valoare de prag a hemoglobinei pentru recomandarea inițierii unui agent stimulant al eritropoetinei.[212] Dozele inițiale trebuie să fie stabilite în funcție de prospectul pentru fiecare agent. Continuarea agenților stimulanți ai eritropoetinei dincolo de 6 până la 8 săptămâni la pacienții non-respondenți nu pare să fie eficientă. Rezervele de fier trebuie să fie monitorizate și completate, la nevoie, pentru pacienții tratați cu agenți stimulanți ai eritropoetinei. Pacienții cu răspunsuri slabe la terapia epoetinică, anemie intens simptomatică, niveluri de hemoglobină sub 9 g/dl sau dificultăți financiare în achiziționarea agenților stimulanți ai eritropoetinei ar putea necesita o transfuzie de trombocite.

CRF apare, adesea, în absența anemiei sau a terapiei anticancer în curs. În astfel de cazuri, diagnosticul diferențial se bazează pe tratamentul anticancer anterior al pacientului, comorbiditățile medicale și medicamentele curente. Compromiterea axei hipotalamo-hipofizo-adrenale, a glandei tiroide, a testiculelor și a ovarelor prin ablație chimică, rezecție chirurgicală și iradiere poate cauza oboseală. Studiile de laborator adecvate pot elimina bolile remediabile la pacienții cu istoric terapeutic sugestiv. Pacienții care raportează tulburări de somn ar putea necesita un studiu asupra somnului dacă eliminarea moțăielilor de peste zi și utilizarea de soporifice nu asigură niciun beneficiu. Simptomele de menopauză pot, de asemenea, degrada calitatea somnului și impune o observare atentă.

Decondiționarea secundară inactivității este frecventă în rândul pacienților cu cancer.[49] Dacă decondiționarea nu inițiază oboseala, agravează adesea oboseala datorată altor surse. Factorii legați de stare, precum anxietatea și depresia, sunt, de asemenea, prevalenți în rândul pacienților cu cancer. 30% dintre pacienții cu cancer dezvoltă depresie clinică după depistarea cancerului.[69] Medicamentele cu acțiune centrală trebuie să fie atent revizuite la pacienții care acuză oboseală. O reducere sau o încercare a stopării medicamentelor neesențiale le poate identifica pe cele ce produc oboseală.[181] Medicamentele care produc, în general, oboseală includ opioidele, benzodiazepinele, antiemeticele, antihistaminicele, antidepresivele triciclice, anticonvulsivantele (de exemplu, carbamazepina, gabapentinul și oxcarbazepina), talidomida și agoniștii α_2-adrenergici (de exemplu, tizanidina).

În absența unei etiologii discernabile, CRF ar putea fi asociată cu nivelurile crescute de citokine. Citokinele precum factorul de necroză tumorală, interleukina-1 și interleukina-6 au fost incriminate în CRF.[87] Dar mecanismul sau mecanismele prin care creșterile nivelurilor de citokine circulante produc oboseală și posibilitatea ca acestea să fie generate de către celulele-gazdă sau tumorale rămân neclare. Antagoniștii citokinelor nu sunt recomandați, în acest moment, pentru tratarea CRF.

După ce sursele de oboseală potențial reversibile (a se vedea Caseta 57-2) au fost eliminate sau soluționate

definitiv, se recomandă managementul oboselii orientat asupra simptomelor. Rețeaua Națională Comprehensivă pentru Cancer susține o abordare multiprocedurală, care include medicamente, exerciții, intervenții psihologice și o igienă a somnului îmbunătățită, acestea fiind considerate a avea cele mai mari șanse de succes.[181] Utilizarea exercițiilor aerobice pentru a reduce CRF este discutată pe larg în secțiunea „Condiționarea aerobă" din acest capitol.

Metilfenidatul a fost utilizat cel mai des pentru a trata oboseala pacienților cu cancer. Patru studii cu design deschis asupra unor cohorte mixte de pacienți cu cancer au demonstrat reducerea oboselii în urma administrării de metilfenidat.[23,91,105,224] Un al cincilea studiu-pilot cu design deschis ce combina exercițiile cu metilfenidatul a raportat, de asemenea, efecte benefice.[232] Cu toate acestea, rezultatele a cinci studii dublu orb controlate randomizate au fost conflictuale. Două studii publicate de către Lower et al.[150,151] au detectat un nivel redus de oboseală la pacienții care au finalizat chimioterapia citotoxică. În alte trei studii clinice asupra unor populații mixte cu cancer cerebral și mamar, însă, metilfenidatul nu a diferit de placebo în ceea ce privește reducerea CRF.[25,27,155] Aceste inconsecvențe ar putea fi datorate diverselor doze maximale, durate ale studiului clinic și criterii de includere. În momentul de față, este rezonabil să se testeze metilfenidatul într-o doză inițială de 5-10 mg/zi. Toxicitățile limitatoare de doză asociate cu metilfenidatul includ anorexia, insomnia, confuzia, tremorul și tahicardia. Titrarea dozelor continuă gradat, până la obținerea unui răspuns terapeutic sau până când efectele secundare împiedică mărirea dozei. Dozele de peste 60 mg/zi sunt rar necesare.

Modafinilul a fost mai puțin studiat în două studii clinice cu design deschis cu populații de studiu disparate. Atât supraviețuitorii cancerului mamar, cât și pacienții cu tumori cerebrale au raportat un nivel mai redus de oboseală după administrarea de modafinil.[122,177] Modafinilul este, în general, tolerat cu puține efecte secundare (de exemplu, cefalee, anxietate, greață). Atunci când sunt prezente, aceste simptome sunt considerate ușoare și dispar dacă tratamentul este întrerupt. Terapia cu modafinil poate fi inițiată la 100-200 mg/zi și titrată la o doză maximă de 400 mg/zi.

Corticosteroizii, L-carnitina (500-600 mg/zi) și antidepresivele au fost, de asemenea, utilizate clinic pentru gestionarea CRF pe baza dovezilor empirice și neverificate suplimentar. Alegerea încercării acestor agenți ar putea depinde de prezența altor simptome adverse și a morbidității psihologice. De exemplu, o încercare cu corticosteroizi ar putea fi făcută în cazul pacienților cu prognosticuri limitate, a căror oboseală coexistă cu durerea și/sau greața. Antidepresivele pot fi utile pentru pacienții a căror oboseală este complicată de depresie, anxietate, insomnie sau anorexie.

Durerea

Prevalența durerii produse de cancer este de 28% în rândul pacienților cu cancer nou diagnosticat,[269] între 50% și 70% în rândul pacienților beneficiind de terapie antineoplazică[198,199] și între 64% și 80% în rândul pacienților cu boală avansată.[29,63,257] Controlul adecvat al durerii este o cerință absolută pentru reabilitarea cu succes. Pacienții cu cancer experimentează, în general, multiple sindroame dureroase simultane. O evaluare amănunțită presupune evaluarea tuturor etiologiilor relevante ale durerii și a proceselor fiziopatologice. Pentru controlul durerii ar putea fi nevoie de utilizarea integrată a tratamentelor anticancer, a agenților din multiple clase analgezice, a tehnicilor intervenționale, a agenților locali, a abordărilor manuale și a procedurilor.

CASETA 57-3

Considerentele managementului durerii cauzate de cancer

- Recurgerea terapeutică la analgezice opioide în doze mari
- Importanța abordărilor analgezice modificatoare de boală
- Pierderea potențială a administrării enterice
- Acuzele de durere dinamică și rapid progresivă
- Sindroamele dureroase simultane multiple
- Psihopatologia afectivă și organică
- Fezabilitatea procedurilor ablative permanente
- Durerea nociceptivă și neuropatică simultană

Contextul unic al bolii în care se dezvoltă durerea provocată de cancer o deosebește de multe alte diagnostice asociate cu durerea și gestionate de către medicii de medicină fizică. Considerentele corelate cu managementul durerii provocate de cancer sunt enumerate în Caseta 57-3 și explicate în cele ce urmează. Una dintre cele mai evidente caracteristici ale managementului durerii provocate de cancer este apelarea la terapia cu opioide în doze puternice. Dozele necesitate de mulți pacienți cu cancer pot depăși cu mult nivelurile convenționale utilizate de către medicii de medicină fizică. 15% dintr-o cohortă de pacienți cu cancer pancreatic în faza IV au necesitat peste echivalentul zilnic a 5 g de morfină parenterală.[72] Cu toate acestea, o mare parte din literatura internațională și multiple ghiduri susțin cu putere această abordare.[12,64,168,187]

Cea mai mare parte a durerii cauzate de cancer se datorează efectelor tumorii. Din acest motiv, terapia anticancer modificatoare de boală joacă un rol critic în managementul durerii. De exemplu, o singură fracțiune de radiație de 8 Gy asigură o modalitate definitivă și eficientă de controlare a durerii asociate cu metastazele osoase simptomatice și necomplicate.[277] Progresia cancerului face frecvent ca durerea să se înrăutățească, iar nevoia de analgezice în doze tot mai mari trebuie să fie anticipată.[72] Depresia, anxietatea și neliniștea existențială corelate cu cancerul pot exacerba experiența dureroasă a pacienților.[246] Din această cauză, trebuie să fie abordați și factorii psihiatrici contribuitori.

Administrarea enterică de analgezice este, frecvent, imposibilă la pacienții cu cancer, mai ales la cei cu cancere avansate ale tractului gastrointestinal și ovarelor. Analgezicele cu căi de administrare transdermice, parenterale și transmucozale trebuie să fie utilizate preferențial atunci când calea enterică nu poate fi utilizată. Din cauza speranței de viață limitate și a durerii intense asociate cu cancerul puternic avansat, raportul costuri-beneficii al procedurilor neuroablative permanente ar putea fi acceptabil. Pentru cordotomia anterolaterală și mielotomie au fost raportate rate de succes excelente, de 84% până la 95%, și, respectiv, de 59% până la 92%.[88,272]

Durerea acută

Durerea acută urmând unei intervenții chirurgicale sau terapiei cu radiații poate fi tratată cu succes utilizându-se algoritmii convenționali pentru durerea postoperatorie acută.[3] Nervii sunt adesea secționați, comprimați sau întinși în timpul rezecției tumorii, făcând posibil ca durerea neuropatică să fie un factor principal în timpul perioadei postoperatorii. Compromisul neural contribuie semnificativ la sindroamele dureroase post-mastectomie și post-toracotomie. Analgezicele adjuvante (de exemplu, gabapentinul) trebuie să fie inițiate atunci când este suspectată o contribuție neurogenică la durere. La fel ca în cazul oricărei dureri postoperatorii care împiedică funcționarea, trebuie să se ia în considerare analgezicele agresive bazate pe opioide și cele antiinflamatorii. Controlul durerii acute permite mișcarea și limitează imobilitatea. Acest lucru este deosebit de important pentru pacienții cu cancer care se confruntă cu efectele dizabilitante ale chimioterapiei sau terapiei cu radiații imediat postchirurgical.

Pentru a le permite pacienților cu cancere recurente sau progresive să beneficieze de rotația opioidelor, utilizarea opioidelor trebuie să fie limitată la formulele „cu eliberare imediată" și „susținută" sau „cu eliberare prelungită" ale unui medicament individual. Pragul de doză pentru alternarea opioidelor din cauza lipsei de eficacitate la pacienții cu prognosticuri rezervate trebuie să fie ridicat. În acest mod, expunerea pacienților poate fi restrânsă la un număr limitat de opioide, permițându-le să beneficieze de rotația opioidelor în fazele tardive ale bolii.[112,166]

Durerea acută poate, de asemenea, complica administrarea chimioterapiei, a terapiei hormonale și a iradierii. Majoritatea sindroamelor dureroase asociate sunt tranzitorii, dar pot produce un grad intens de disconfort, care impune utilizarea de analgezice agresive. Sindroamele dureroase acute asociate cu terapia anticancer includ artralgiile și mialgiile corelate cu paclitaxelul,[217] durerea osoasă corelată cu bifosfonatul,[104] mucozita de radiație,[211] pseudoreumatismul legat de steroizi (după întreruperea corticosteroizilor),[216] cistita intraveziculară indusă de bacilul Calmette Guerin (BCG), durerea de infuzie a arterelor hepatice,[124] durerea osoasă asociată cu factorul de stimulare a colonizării (FSC) și cu administrarea de FSC macrofag granulocitar[266] și durerea indusă radiofarmaceutic.

Durerea cronică

Durerea cronică provocată de cancer poate apărea la nivelul structurilor viscerale sau neurale, dar este asociată, cel mai frecvent, cu metastazele osoase.[145] Metastazele osoase apar la 60% până la 84% dintre pacienții cu tumori compacte. Intensitatea durerii nu este corelată cu numărul, dimensiunea sau localizarea metastazelor osoase. Intensitatea durerii nu este, de asemenea, corelată cu tipul de tumoră, deoarece 25% dintre pacienții cu metastaze osoase nu raportează nicio durere.[210] Durerea osoasă este de o relevanță deosebită pentru medicii de medicină fizică, deoarece recrutarea mușchilor care acționează asupra sau încarcă structurile afectate poate precipita durerea severă. Controlul excelent al durerii obținut în timp ce pacienții stau în pat se dovedește mult prea des inadecvat atunci când aceștia încep transferurile și ambulația. După cum s-a arătat anterior, durerea osoasă răspunde bine la iradierea locală.[277]

Antiinflamatoarele nesteroidiene pentru durerea osoasă

Intervențiile farmacologice reduc intensitatea durerii osoase. Prostaglandinele au fost incriminate în durerea asociată cu metastazele osoase litice.[167] Blocarea sintezei prostaglandinelor este, probabil, principalul mecanism prin care medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) atenuează durerea osoasă.[221] AINS sunt considerate terapia de primă linie pentru durerea osoasă, și o încercare se impune dacă nu este contraindicată. Prognosticurile rezervate ale pacienților și intensitatea suferinței acestora ar putea eclipsa profilul de risc cardiovascular îngrijorător al inhibitorilor de ciclooxigenază (COX)-2. Deși trebuie să se procedeze cu atenție, potențialele efecte pozitive semnificative ale inhibitorilor de COX-2 depășesc riscurile pentru mulți pacienți cu cancer și cu trombocitopenie și/sau gastropatie. În momentul de față, celecoxibul este singurul inhibitor de COX-2 cu utilizare orală care rămâne disponibil pe piața din Statele Unite.

Inhibitorii neselectivi de COX asigură o ameliorare a durerii comparabilă sau mai mare, dar un profil de toxicitate mai puțin dezirabil.[223] Trisalicilatul de colină magneziu provoacă o inhibare mai redusă a agregării plachetare decât alți inhibitori neselectivi de COX, dar care nu depășesc, statistic, placebo atunci când sunt testați pentru durerea osoasă cauzată de cancer.[121] Inhibitorii neselectivi de COX cu profiluri de toxicitate mai puțin dezirabile s-au dovedit mai eficienți. Mai multe studii clinice randomizate, controlate placebo, au găsit că ketoprofenul a redus durerea cauzată de cancer într-o măsură mai mare decât codeina sau morfina.[249] Dozarea AINS pentru durerea osoasă nu este diferită față de utilizarea acestora în doze antiinflamatoare pentru durerea de alte etiologii.

Adjuvantul durerii osoase

Analgezicele adjuvante și opioide pot augmenta controlul prin AINS al durerii osoase. Un studiu a găsit că corticosteroizii ameliorează durerea provocată de cancer,[24] și experiența empirică extensivă susține utilizarea acestora. Profilul de toxicitate al corticosteroizilor include edemul, demineralizarea osoasă, imunosupresia și miopatiile. Acesta impune ca aceștia să fie utilizați temporar și reduși rapid, cu excepția pacienților la care efectele pozitive susținute ale analgezicelor justifică riscul de toxicitate asociat.

Utilizarea calcitoninei pentru durerea osoasă este descurajată din cauza dovezilor susținătoare slabe și a tahifilaxiei rapide.[158,167] Dovezile care susțin utilizarea bifosfonaților parenterali pentru managementul durerii osoase sunt mai solide.[54,167,267] Aminobifosfonații par să aibă o eficacitate mai mare în reducerea durerii osoase decât non-aminobifosfonații (cum ar fi clodronatul) și sunt preferați pentru pacienții cu scoruri dureroase ridicate. Dozele eficiente includ 30 de mg până la 90 de mg de pamidronat intravenos la fiecare 4 săptămâni, 4 mg de acid zoledronic intravenos la fiecare 3 săptămâni și 1600 de mg de clodronat oral zilnic. Opioidele cresc analgezia asigurată de AINS și pot reduce dozele necesare pentru ameliorarea durerii.[242]

Opioidele

După cum s-a arătat anterior, farmacoterapia bazată pe opioide reprezintă standardul actual de îngrijire pentru managementul durerii moderate până la severe cauzate de cancer, indiferent de etiologia acesteia.[12,64,168,185] Utilizarea opioidelor trebuie să fie limitată la agoniștii de μ-receptori puri. În Statele Unite, sunt comercializați mulți agoniști de μ-receptori. Cei utilizați cel mai frecvent pentru managementul durerii cauzate de cancer includ morfina, hidromorfona, oxicodona, oximorfona, fentanilul și metadona. Necesitățile privind analgezicele opioide se modifică în timp, în funcție de răspunsul la tratament sau de progresia cancerului. Reglarea continuă a dozelor maximizează controlul durerii și reduce incidența efectelor secundare. Paradigma dominantă pentru administrarea de opioide include o consemnare bine stabilită a parcursului anterior și a fost reiterată de mulți experți din domeniu, cu puține modificări în trecut.[72,115,145]

Recunoașterea faptului că mulți pacienți experimentează o durere de referință constantă, cu episoade de durere incidentală potențial severă, recomandă utilizarea combinată de preparate opioide cu eliberare imediată și susținută sau prelungită. Asigurarea accesului nerestricționat al pacienților la o formulă opioidică cu eliberare imediată (în general, prin intermediul unei pompe de analgezie controlate de pacient sau pe cale enterică) permite estimarea rapidă a necesităților privind doza inițială. Odată ce utilizarea a fost stabilită, poate fi calculat consumul mediu zilnic sau orar, și poate fi inițiată administrarea unui preparat oral sau transdermic cu eliberare susținută. Pentru căile enterice sau transdermice, doza de opioide zilnică medie este divizată în funcție de intervalul de dozare al preparatului cu eliberare susținută. Utilizarea unei pompe de analgezie controlate de către pacient accelerează procesul de estimare a dozei, și o rată de infuzare bazală inițială adecvată poate fi estimată după doar 6 până la 12 ore de la dozarea inițiată de către pacient. Ratele și dozele inițiale asigură o estimare brută a adevăratului necesar de opioide. Titrarea continuă a dozei trebuie să fie ghidată de utilizarea, de către pacienți, a unor doze de opioide suplimentare, cu eliberare imediată, sau de „salvare". Dozele de salvare sunt, de regulă, de 10% până la 15% din doza zilnică totală.

Mai multe practici pot crește probabilitatea unei încercări reușite a opioidelor. În primul rând, se anticipează efectele secundare (în special constipația și greața), după care acestea sunt abordate proactiv. Apoi, în absența efectelor secundare limitatoare de doză, se va rezista impulsului de a trece la sau de a adăuga opioide suplimentare atunci când un anumit agonist de μ-receptori nu reușește să controleze durerea. Recomandările curente indică dozarea unui singur agent pentru efecte sau efecte secundare, și fiecare agent trebuie să fie testat adecvat. În al treilea rând, se vor urmări cu atenție hiperalgezia indusă de opioide și modificările de capacitate a pacienților de a absorbi, metaboliza sau elimina opioidele în contextul cancerului progresiv.

Conversia opioidelor

Variațiile intraindividuale semnificative ale răspunsului la diversele opioide au fost recunoscute cu multă vreme în urmă și sunt acum considerate a rezulta din diferențele determinate genetic de farmacocinetică și

Tabelul 57-2 Conversia dozelor de opioide

Opioid (Generic)	Denumire comercială	Cale	Doză
Morfină	MS Contin, Avinza	Orală: tablete	30 mg
	Kadian, Oromorph SR	Orală: elixir	30 mg
	Roxanol	Intravenoasă sau intramusculară	10 mg
Fentanil	Actiq	Transmucozală	500 mcg
		Intravenoasă sau intramusculară	250 mcg
	Duragesic	Transdermică	250 mcg
Hidromorfonă	Dilaudid	Orală: tablete	7.5 mg
		Intravenoasă sau intramusculară	1.5 mg
Oxicodonă	OxyContin	Orală: tablete	20 mg
		Orală: elixir	20 mg
Metadonă	Dolophine	Orală	20 mg
		Intravenoasă sau intramusculară	10 mg
Oximorfonă		Intravenoasă sau intramusculară	1 mg

farmacodinamică.[75,214] Un opioid alternativ trebuie să fie luat în considerare atunci când o încercare „adecvată" a unui agent anume a eșuat în asigurarea unei atenuări semnificative a intensității durerii sau a generat efecte secundare refractare și insuportabile. O încercare adecvată a opioidelor la un pacient cu cancer poate presupune utilizarea de doze puternice (de exemplu, peste 1 g/zi de sulfat de morfină intravenos). Conversia dozelor de opioide necesită calcularea dozei echianalgezice de agent nou (Tabelul 57-2) și reducerea cu 50% pentru toleranța încrucișată incompletă. Toleranța încrucișată incompletă descrie proprietatea opioidelor de a induce toleranța analgezică prin expunerea susținută la opioide în doze puternice. Toleranța este, de obicei, considerabil mai redusă față de un agent nou. Din acest motiv, pacienții experimentează adesea o sedare mai puternică și efecte secundare inutile atunci când sunt expuși la 100% din doza echianalgezică. Reducerile de 50% asigură estimări mai bune ale dozei de opioide minimum eficiente. Dacă pacienții sunt convertiți de la metadonă, reducerile de 80% până la 90% din doza echianalgezică au fost recomandate din cauza timpului de înjumătățire prelungit al metadonei.[274] Conversiile opioidice se bazează pe echivalențele imperfecte ale dozelor. Asigurarea accesului nerestricționat al pacienților la dozele de salvare este de maximă importanță în timpul perioadei de conversie, pentru a evita precipitarea crizelor dureroase.

Abordările analgezice invazive și intraspinale

După cum s-a arătat anterior, ablația permanentă a tracturilor aferente centrale devine justificabilă în contextul cancerului avansat și a fost utilizată cu un succes considerabil.[36,88,255,272] Blocarea neurală mai discretă poate atenua eficient durerea transmisă de unul sau mai mulți dintre nervii periferici adiacenți. Blocurile nervoase intercostale, paravertebrale, genitofemurale, ilioinghinale și trigeminale pot asigura o ameliorare extraordinară și reduce cerința de

analgezice. Impulsurile nociceptive de origine viscerală pot fi blocate prin ablația ganglionilor simpatici. Blocul plexului celiac asigură atenuarea excelentă a durerii viscerale cauzate de cancer.[67] Administrarea intraspinală de opioide poate reduce dozele necesare și efectele secundare asociate.[243] Cu toate acestea, potențialele beneficii trebuie să fie cântărite prin comparație cu costul total, întreținerea necesară și riscul de infecție. În ciuda eforturilor de a demonstra economia financiară prin utilizarea de sisteme intratecale implantabile de administrare a opioidelor,[95] aceste dispozitive nu sunt utilizate pe scară largă.

Deficiențele din cancer

Cancerul poate invada toate tipurile de țesut și toate regiunile corpului, producând o paletă largă de deficiențe funcționale. Deficitele tumorale apar, de obicei, ca rezultat al durerii, compromiterii neurale, pierderii integrității osoase sau articulare și invadării structurilor cardiopulmonare. Deficiențele provocate de cancer sunt adesea dinamice, caracterizate de ameliorare sau progresie, în funcție de capacitatea de a răspunde la tratament. Modificarea sau inițierea terapiei antineoplazice trebuie să fie întotdeauna considerată o opțiune terapeutică în contextul noilor deficiențe sau al deficiențelor progresive. Controlând răspândirea tumorii, multe deficite pot fi ameliorate sau stabilizate.

Deficiențele cauzate de efectele tumorale

Metastazele osoase

Metastazele osoase sunt o sursă importantă de deficiență provocată de cancer și un aspect de o importanță critică în reabilitare.[43] Stabilizarea chirurgicală a fracturilor acute sau iminente cauzează deficiențe care impun acordarea de atenție din partea unui medic de medicină fizică. Probleme și mai mari apar atunci când metastazele osoase produc durere severă, ce limitează funcționarea, sau presupun un risc de fractură nesigur în timpul exercițiului terapeutic. Metastazele osoase sunt extrem de frecvente, deoarece osul este locul de extindere metastatică preferat, iar leziunile osoase complică acele cancere care apar cel mai frecvent: cel pulmonar, cel mamar și cel de prostată. Cancerul tiroidian, limfomul, carcinomul cu celule renale, mielomul și melanomul se extind, de asemenea, frecvent la nivelul osului. Între 60% și 84% dintre pacienții cu tumori compacte vor dezvolta metastaze osoase.[146,210] Managementul durerii metastatice osoase este discutat în secțiunea anterioară, cea dedicată durerii cronice. Pentru medicul de medicină fizică, cele mai problematice sunt leziunile interesând coloana vertebrală și oasele lungi. Aceste structuri sunt critice pentru susținerea greutății și mobilitate și sunt cele mai predispuse la fracturi. Metastazele osoase sunt gestionate prin medicație, produse radiofarmaceutice, orteze, terapie cu radiații și/sau stabilizare chirurgicală. Alegerea intervenției (sau intervențiilor) va depinde de localizarea leziunii, de gradul de durere asociată, de prezența riscului de fractură, de capacitatea de reacție la radiații și de compromiterea neurologică relaționată. Contextul clinic global (de exemplu, prognosticul, severitatea comorbidităților medicale și riscul operatoriu) trebuie, de asemenea, să fie luat în considerare. Majoritatea pacienților cu leziuni osoase nefracturate pot fi tratați non-operatoriu cu terapie sistemică și radiații.

Bifosfonații sunt principalele medicamente utilizate pentru managementul metastazelor osoase. Utilizarea acestor agenți ameliorează durerea și încetinește răspândirea și progresia metastazelor osoase. Bifosfonații sunt, în general, administrați parenteral. Bifosfonații pot reduce riscul de fractură vertebrală (raportul probabilităților este de 0,69), de fractură non-vertebrală (raportul probabilităților este de 0,65) și de hipercalcemie (raportul probabilităților este de 0,54).[215] Bifosfonații cresc, de asemenea, semnificativ durata până la primul eveniment scheletic după detectarea inițială a metastazelor osoase. Dovezile actuale susțin inițierea empirică a bifosfonaților la pacienții cu metastaze osoase. Produsele radiofarmaceutice, precum stronțiul-99, sunt predominant utilizate pentru a gestiona durerea severă, refractară, asociată cu metastazele osoase puternic diseminate. Neajunsurile radiofarmaceuticelor includ supresia prelungită a măduvei osoase și exacerbările dureroase potențial severe după administrare.

Radiația transmisă metastazei osoase asigură o modalitate eficientă de obținere rapidă a controlului local al durerii și dezvoltării tumorii. Radiația paleativă era, în trecut, administrată în 10 fracțiuni a câte 300 cGy. Cu toate acestea, fracțiunile individuale a câte 8 Gy atenuează, de asemenea, eficient durerea.[277] În prezent, protocoalele utilizate variază între aceste două extreme, alegerea dozei și a orarului de administrare fiind puternic influențate de factorii particulari fiecărui pacient și de cultura instituțională. Radiația poate fi amânată până după stabilizarea chirurgicală. Cu toate acestea, este un important tratament adjuvant, deoarece suprimă dezvoltarea tumorii în zonele în care managementul chirurgical ar fi putut distribui embolii microscopice.

Leziunile osteolitice dureroase sunt principalele responsabile de fracturile patologice. Incidența fracturilor patologice pentru toate tipurile de cancer este de 8%.[220] Carcinomul mamar este responsabil pentru aproximativ 53% dintre acestea. Alte tumori compacte asociate cu fracturile patologice sunt cele renale, pulmonare, tiroidiene și limfomul. 60% dintre toate fracturile de oase lungi interesează femurul, 80% dintre acestea fiind localizate la nivelul porțiunii proximale.[210]

Managementul metastazelor osoase care prezintă risc de fractură rămâne o sursă de nesiguranță clinică. Cuantificarea exactă a riscului de fractură a reprezentat o provocare persistentă în oncologia ortopedică. În Tabelul 57-3 este prezentat sistemul de notare propus de către Mirels pentru calcularea riscului de fractură, prin care atributelor specifice le sunt atribuite puncte.[170] Nici această abordare și nici vreo alta, bazată pe revizuirea retrospectivă, nu au fost adecvat validate în practica clinică.

Fracturile patologice sunt, în general, gestionate cu ajutorul unor algoritmi chirurgicali bine stabiliți. Patru mari obiective ghidează managementul chirurgical al fracturilor patologice: ameliorarea durerii, conservarea sau restaurarea funcționalității, stabilizarea scheletică și controlul local al tumorilor.[98] Indicațiile generale pentru intervențiile chirurgicale sunt speranța de viață de mai mult de 1 lună pentru fractura unui os care susține greutatea și de peste 3 luni pentru fractura unui os care nu susține greutatea. Fixarea internă și înlocuirile protetice cu polimetilmetacrilat

Tabelul 57-3 Sistemul de notare propus pentru calcularea riscului de fractură

Caracter	*Puncte atribuite*		
	1	**2**	**3**
Localizarea anatomică	Membrul superior	Membrul inferior	Trohanterul
Tipul de leziune	Blastică	Blastică sau litică	Litică
Dimensiunea leziunii	≤⅓ diametru	>⅓, <⅔	≥⅔
Intensitatea durerii	Ușoară	Moderată	Severă

sunt cele mai eficiente metode de ameliorare a durerii și de restaurare a funcționalității la pacienții cu fracturi patologice.[98] Aceste proceduri permit susținerea imediată a greutății. Rezecția intraoperatorie îndepărtează reziduurile tumorale care ar împiedica vindecarea osoasă, dar ratele de vindecare sunt reduse după producerea de fracturi patologice. O recenzie a 123 de pacienți a raportat o incidență de 35% a vindecării fracturilor.[74]

Fracturile pelvisului sunt, în general, tratate conservator, dacă durerea nu persistă după radiații sau dacă acestea nu interesează acetabulul. În acest al doilea caz, pacienții suferă, de regulă, o reconstrucție chirurgicală cu șuruburi sau știfturi și cu o componentă acetabulară. Fracturile vertebrale care nu sunt asociate cu compromiterea neurologică sunt, în general, tratate conservator, prin radiații și ortezare. Decompresia și stabilizarea operatorii ar putea fi indicate pentru durerea persistentă, refractară la terapia analgezică agresivă. Vertebroplastia poate fi luată în considerare pentru pacienții care nu sunt supuși riscului de deplasare a tumorii în canalul spinal și de mielopatie asociată. Cu toate acestea, două studii clinice randomizate recente, de mari dimensiuni, nu au reușit să demonstreze efecte pozitive pentru fracturile compresive corelate cu osteoporoza.[26,123] Aceste rezultate au alimentat scepticismul privind efectele pozitive ale vertebroplastiei în cancer.

Tumorile cerebrale: primare și metastaziate

Metastazele cerebrale apar la 15% până la 40% dintre pacienții cu cancer, aceste procente traducându-se prin 200.000 de noi cazuri pe an în Statele Unite.[78] Sunt cele mai frecvente tumori intracraniene.[193] Incidența a crescut în ultimii ani, probabil ca rezultat al supraviețuirii pe o durată mai lungă de timp a pacienților și al detectării precoce mai bune a tumorilor de mici dimensiuni cu ajutorul unor proceduri de imagistică superioare.[66] Cancerul pulmonar este cea mai frecventă sursă primară de metastaze cerebrale. Până la 64% dintre pacienții cu cancer pulmonar de fază IV dezvoltă metastaze.[227] Cancerul mamar este cea de-a doua sursă cea mai frecventă, urmată de melanom, 2% până la 25% și, respectiv, 4% până la 20% dintre pacienți dezvoltând metastaze cerebrale.[227] Metastazele cerebrale provocate de cancerele colorectale, genito-urinare și sarcoame apar într-o măsură mult mai redusă (1%).[263] Distribuția metastazelor reflectă fluxul sanguin cerebral, 90% fiind situate în regiunea supratentorială și 10% în fosa posterioară.[263] Metastazele cerebrale sunt multiple în aproximativ 50% până la 75% din cazuri.

Prezentarea. Cancerul pulmonar și melanomul produc, adesea, metastaze multiple, în timp ce cancerul mamar, de colon și renal generează, mai frecvent, leziuni individuale.[263] Simptomele de prezentare din momentul diagnosticării cu metastază cerebrală, în ordinea descrescătoare a frecvenței, sunt următoarele (pacienții pot prezenta mai mult de un simptom): cefalee, 49%; tulburări mintale, 32%; slăbiciune focală, 30%; ataxie a mersului, 21%; convulsii, 18%; dificultăți de vorbire, 12%; tulburări vizuale, 6%; tulburări senzoriale, 6%; și ataxie a membrelor, 6%.[201] Examinarea neurologică evidențiază următoarele semne clinice la prezentare: hemipareză, 59%; funcție cognitivă deficitară, 58%; pierdere hemisenzorială, 21%; papiledem, 20%; ataxie a mersului, 19%; afazie, 18%; îngustare a câmpului vizual, 7%; și ataxie a membrelor, 4%.[201]

Tratamentul. Corticosteroizii reprezintă prima linie de tratament, dexametazona fiind medicamentul de elecție. Mulțumită capacității lor de a reduce edemul peritumoral, corticosteroizii inversează compresiunea cerebrală locală și deficitele asociate. Tratamentul cuprinde, în general, întreaga terapie cerebrală cu radiații, incluzând intervenția radiochirurgicală stereotactică sau rezecția chirurgicală prin craniotomie.[125] Poate fi utilizată și chimioterapia adjuvantă, în funcție de statusul de performanță al pacientului, tipul de cancer și expunerea anterioară la antineoplazice. Deși convulsiile apar la 25% din pacienții cu metastază cerebrală, studiile și o meta-analiză au eșuat în încercarea de a arăta că medicamentele antiepileptice reduc frecvența acestora.[83,84]

Prognosticul. Pacienții cu metastaze cerebrale netratați prezintă o durată medie de supraviețuire de 1-2 luni.[154] Analizele efectuate de către Grupul de Radioterapie Oncologică (Radiation Therapy Oncology Group), care cuprind mai multe studii clinice, au generat o schemă de clasificare cu trei niveluri pentru prezicerea supraviețuirii.[77] Pacienții cu cele mai bune prognosticuri (clasa 1), cu o medie de 7,1 luni, prezentau un status de performanță Karnofsky (Karnofsky performance status, KPS) de peste 70, vârsta sub 65 de ani, tumoră primară controlată, fără metastaze extracraniene. Pacienții cu prognosticuri intermediare (clasa 2), cu o medie de 4,2 luni, prezentau un KPS de peste 70, cu cel puțin unul dintre următorii factori: peste 65 de ani, tumoră primară necontrolată sau boală sistemică. Pacienții cu prognosticuri slabe (clasa 3), cu o medie de 2,3 luni, prezentau un KPS de mai puțin de 70. Deși supraviețuirea medie este de sub 1 an pentru pacienții ale căror metastaze cerebrale sunt tratate, distribuția este neregulată, unii pacienți supraviețuind mai mult de 2 ani cu o conservare funcțională și o CV bune.

Necesitățile de reabilitare ale pacienților cu metastaze cerebrale sunt stabilite în funcție de statusul funcțional de referință, prognostic, localizarea și numărul metastazelor și planul de tratament antineoplazic. Extraordinara eterogenitate a severității și tipului de deficiențe asociate sfidează formularea unui algoritm uniform. Pacienții cu cancer trebuie să fie evaluați individual, folosindu-se o abordare analogă celei aplicate pacienților cu leziuni intracraniene ischemice sau traumatice.

Compresia epidurală a măduvei spinării

Compresia malignă a măduvei spinării (CMS) apare la până la 5% dintre pacienți.[42] Prin contrast cu metastazele cerebrale, care interesează parenchimul cerebral, majoritatea tumorilor simptomatice comprimă măduva spinării sau cauda equina din spațiul epidural.[200] Leziunile epidurale apar, în general, în urma metastazelor vertebrale și nu penetrează decât rar dura.[94] Invadarea spațiului dural explică doar 5% din CMS neoplazică și se datorează fie dezvoltării tumorii de-a lungul rădăcinilor spinale, fie extinderii hematogene la nivelul măduvei.[44,209] Cancerele care cauzează cel mai frecvent CMS sunt cele care produc metastaze vertebrale (de exemplu, cele mamare, pulmonare, mielomul și cele de prostată).[17,276]

Prezentarea. Durerea este, de departe, cel mai frecvent simptom inițial (94%) și de prezentație (între 97% și 99%) al CMS maligne.[14,200] Durerea radiculară este prezentă la 58% din pacienți în momentul diagnosticării.[14] Durerea asociată cu CMS este, în general, exacerbată de decubitul dorsal sau de tușit, strănutat sau de manevra Valsalva. Dacă CMS malignă este detectată atunci când durerea este unicul simptom, eforturile de conservare a funcționalității prin decompresie chirurgicală sau terapie cu radiații prezintă rate ridicate de succes.[200] Din nefericire, nu se întâmplă astfel decât în rare cazuri. Rapoartele asupra prevalenței simptomelor atunci când diagnosticul de CMS malignă este pus într-un final sunt remarcabil de consecvente. Slăbiciunea este prezentă la 74% până la 76% din pacienți, disfuncția anatomică, la 52% până la 57%, iar pierderea senzorială, la 51% până la 53%.[81,200] Coloana toracică este cea mai frecventă localizare a CMS epidurale, urmată de coloana lombosacrată și de cea cervicală într-un raport de 4:2:1.[200]

Diagnosticarea și tratamentul. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este procedura de elecție pentru evaluarea spațiului epidural și a măduvei spinării.[251] IRM permite evaluarea rapidă a întregii coloane vertebrale prin incidențe sagitale. Scările tomografice computerizate (TC) sunt utile dacă există o contraindicație absolută pentru IRM sau dacă CMS este corelată cu invadarea tumorală prin foramen.

Prognosticul. Tumorile care cauzează progresia rapidă a deficitelor neurologice sunt asociate cu rezultate funcționale mai slabe după decompresie.[81] În general, pacienții rămân ambulatorii dacă sunt capabili să meargă la momentul tratamentului definitiv. Deficitele motorii și de coordonare nu se remit decât rar atunci când sunt prezente la momentul diagnosticării. Rata de recurență pentru CMS metastatică epidurală după tratarea cu succes a compresiei inițiale este de 7% până la 14%.[42]

Cancerul interesând nervii cranieni și periferici

Compromiterea nervilor cranieni și periferici este o sursă frecventă de durere și deficiență cauzate de cancer. Cancerul poate afecta nervii prin extinderea locală a tumorilor primare (de exemplu, plexopatia brahială asociată cu tumorile Pancoast) sau prin extinderea metastatică.

Nervii cranieni

Paraliziile nervilor cranieni sunt cauzate de tumorile care fie își au originea în apropierea bazei craniului, fie metastaziază acolo. Cancerul poate invada direct nervii cranieni sau îi poate comprima exogen. Tumorile invadează adesea foramenul neural, fenomen observat la 15% până la 35% din pacienții cu carcinom nazofaringian (un tip de cancer extrem de neurotrofic).[264] Metastazele osoase ale cancerelor pulmonare, mamare și de prostată interesând baza craniului reprezintă, de asemenea, surse frecvente de compromitere a nervilor cranieni.[209] Incidența cu care diverșii nervi cranieni sunt afectați de cancer rămâne slab cuantificată. O serie de paciente cu cancer mamar a raportat o incidență de 13% a disfuncției de nerv cranian.[90] Nervul trigemen și nervii faciali au fost interesați cel mai des.

Tablourile clinice variază în funcție de nervul cranian ce este comprimat. Evaluarea trebuie să includă IRM, care este testul de diagnosticare de elecție.[206] Dacă pacienții prezintă o tumoră ce preferă oasele (de exemplu, un cancer pulmonar, mamar sau de prostată), o scanare TC trebuie să fie luată în considerare, deoarece distrugerea osoasă este mai ușor observată la scanarea TC.[189] Scanarea PET (tomografia cu emisie de pozitroni), în special în combinație cu scanarea TC, poate ajuta la localizarea discretă a tumorii dacă a avut loc o modificare postiradiere de proporții sau o modificare chirurgicală a arhitecturii osoase. Managementul acut trebuie să includă steroizi orali, dacă nu sunt contraindicați, pentru a conserva funcția neurologică până la administrarea tratamentului definitiv. În general, tratamentul implică chimioterapie și radiații.[202]

Rădăcinile spinale

Radiculopatiile maligne apar în urma extinderii hematogene directe la nivelul rădăcinilor nervoase sau al ganglionilor rădăcinilor dorsale sau, mai frecvent, în urma invadării de la nivelul spațiului paravertebral. În acest al doilea caz, tumora se poate dezvolta longitudinal în spațiul paravertebral și invada, concomitent, multiple foramene, pentru a produce o poliradiculopatie.[202] Majoritatea radiculopatiilor provocate de cancer produc, inițial, durere disestezică, acută sau arzătoare la nivelul dermatomului afectat, care poate fi asociată cu lacerații. Hiperactivitatea sau hipoactivitatea simpatică poate fi prezentă.[50] Interesarea rădăcinilor toracice superioare sau cervicale inferioare poate produce sindrom Horner. La pacienții cu un istoric de cancer, un nou caz de sindrom Horner trebuie să fie atribuit malignității, până la proba contrarie. Pacienții pot acuza crampe musculare la nivelul miotoamelor afectate.[244]

Diagnosticarea și tratamentul. Evaluarea rădăcinilor spinale pentru interesare canceroasă este cel mai bine efectuată cu IRM. IRM va permite evaluarea spațiului paravertebral, a foramenului și a spațiului epidural. Electromiografia permite caracterizarea fiziopatologică a nervilor interesați și poate completa informația anatomică furnizată de către studiile de imagistică. Corticosteroizii trebuie să fie luați în considerare pentru minimizarea edemului peritumoral până când terapia modificatoare de boală poate fi administrată. Radiația ameliorează simptomele, dar capacitatea sa de a menaja funcția neurologică nu a fost caracterizată adecvat. Rolul decompresiei chirurgicale este, în general, determinat pe bază contextuală.

Plexurile nervoase

Plexurile brahial și lombosacrat sunt frecvent comprimate sau invadate de către tumoră. Frecvența plexopatiei brahiale neoplazice este de 0,43%, iar cea a plexopatiei lombosacrate, de 0,71%, pe baza seriilor de cazuri retrospective.[117,132] Cele mai frecvente surse de plexopatie brahială sunt tumorile apexului pulmonar și extinderea regională a cancerului mamar.[132] Din cauză că, în general, cancerul se dezvoltă ascendent, pentru a invada plexul brahial inferior, trunchiul inferior și măduva medială sunt interesate cel mai frecvent. Ocazional, neoplasmele capului și gâtului se dezvoltă descendent, pentru a invada trunchiul superior.[116]

Durerea din regiunea umărului și a brațului proximal apare la 89% din pacienții cu plexopatie brahială malignă și este simptomul inițial cel mai frecvent.[133] Prezența durerii ajută la deosebirea plexopatiei maligne de plexopatia indusă de radiații. Doar 18% din pacienții cu plexopatie indusă de radiații dezvoltă durere.[133] Plexopatiile de radiație diferă, de asemenea, din perspectiva probabilității lor de a cauza slăbiciunea progresivă a miotoamelor C5-C6, spre deosebire de nivelurile cervicale inferioare.[133] Sindromul Horner apare la 23% din pacienții cu cancer și plexopatii brahiale maligne.[116] Prezența sindromului Horner sugerează o invadare neuroforaminală potențială și CMS. Amorțeala și parestezIile asociate cu plexopatiile maligne sunt, de regulă, percepute la nivelul dermatomului C8, mai ales al degetelor 4 și 5.[202] Pierderea dexterității și forței mâinii poate fi acuza motorie inițială. Slăbiciunea se extinde, ulterior, proximal, pentru a interesa flexorii degetelor, extensorii și flexorii articulației pumnului și extensorii cotului.[202]

Malignitățile responsabile de plexopatiile lombosacrate includ carcinoamele colorectale, sarcoamele retroperitoneale sau tumorile metastatice datorate cancerului mamar, limfoamelor, cancerului uterin, de col, vezical, melanoamelor și cancerului de prostată.[117] Atunci când neoplasmele intrapelviene primare nu sunt responsabile, plexul lombosacrat este, în general, invadat de metastaze limfatice și osoase.[116] Plexopatiile sacrale sunt mai frecvente decât cele din regiunea lombară. Plexopatiile lombare și sacrale pot, de asemenea, apărea concomitent.[202] Plexopatiile lombosacrate sunt bilaterale la 25% din pacienți, mai ales atunci când plexul sacral este interesat mai extensiv.[116,202] Incontinența și impotența sugerează puternic interesarea bilaterală.[117] Durerea dorsală, fesieră și/sau de picior este prezentă la 98% din pacienții cu plexopatii lombosacrate maligne. Dintre cele 60% din pacienții care dezvoltă, într-un final, deficite neurologice, 86% prezintă slăbiciune a piciorului și 73% pierdere senzorială.[116] Ridicarea pozitivă, în linie dreaptă, a piciorului este prezentă la peste 50% din pacienți.[117] Până la 33% acuză o „labă a piciorului fierbinte și uscată", rezultând din interesarea componentelor simpatice ale plexului.[50]

Diagnosticarea și tratamentul. Evaluările unei plexopatii brahiale suspectate trebuie să includă radiografia toracică, pentru a se evalua apexul pulmonar. IRM cu gadoliniu este testul diagnostic de elecție pentru evaluarea plexurilor brahial și lombosacrat.[251] Invadarea canceroasă a plexurilor se poate extinde de-a lungul țesutului conjunctiv adiacent sau al țesutului epineural al trunchiurilor nervoase, fără a produce o masă discretă.[65] Din acest motiv, constatările IRM pot fi eronat interpretate ca modificare post-radiații. Electromiografia poate deosebi plexopatiile de radiculopatii prin definirea distribuției denervării. Prezența miochimiei la examinarea cu ac se consideră a fi patognomonică pentru plexopatia prin radiații.[93]

Tratamentul acut trebuie să includă steroizii, pentru conservarea funcției neurologice. Radiația poate ameliora durerea, dar este mai puțin utilă în restaurarea funcției pierdute.[116] Chimioterapia este, de regulă, inițiată sau modificată atunci când interesarea plexului anunță progresia cancerului. Cu toate acestea, succesul acestei abordări rămâne slab caracterizat. Durerea refractară necesită co-administrarea agresivă de opioide și analgezice adjuvante și, posibil, cordotomie sau rizotomie cervicală înaltă.[113] Blocul de ganglion stelat poate ameliora durerea cauzată de interesarea simpatică.

Nervii periferici

Nervii periferici sunt afectați cel mai des de cancer atunci când extinderea unei metastaze osoase produce o mononeuropatie.[213] Au fost consemnate și cazuri rare de polineuropatie sau mononevrită multiplex rezultând din mielom, limfom sau leucemie.[118,162] Mai frecvent, nervii sunt comprimați în locul în care trec direct deasupra unui os interesat sau printr-un canal osos.[213] Locurile frecvente de compresie nervoasă includ nervul radial de la nivelul humerusului, nervul obturator de la nivelul canalului obturator, nervul ulnar de la nivelul cotului și axilei, nervul sciatic de la nivelul pelvisului, nervii intercostali și nervul peronier de la nivelul capului fibular. Durerea precede, în general, pierderea motorie și senzorială.[202]

Diagnosticarea și tratamentul. Evaluarea include radiografiile simple, IRM și electromiografia. Tratamentul depinde de contextul clinic în care apare mononeuropatia. Radiația, decompresia chirurgicală și chimioterapia, individual sau în combinație, sunt abordările terapeutice frecvente. Nu trebuie așteptată o recuperare senzorio-motorie semnificativă, indiferent de tipul de intervenție antineoplazică.

Sindroamele paraneoplazice

Sindroamele paraneoplazice sunt incluse în reabilitare deoarece provoacă deficite neurologice refractare și dizabilitate severă.[58] Incidența bolilor neurologice paraneoplazice (BNP-uri) este redusă, apărând la mai puțin de 1% din toți pacienții cu cancer.[106] BNP-urile pot afecta sistemul nervos la orice nivel. BNP-urile clasice sunt enumerate în Tabelul 57-4. Aceste sindroame sunt produse atunci când sunt produși anticorpi antitumorali care exprimă proteinele sistemului nervos. Degenerarea neurală discretă sau multifocală produce diverse simptome și deficite. Majoritatea BNP-urilor sunt declanșate în timpul fazelor timpurii ale cancerului, atunci când tumorile primare și metastazele ar putea fi nedetectabile de către tehnicile de imagistică tradiționale. Emergența unei BNP la un pacient cu cancer cunoscut trebuie să determine inițierea de teste pentru boala recurentă sau progresivă. BNP-urile sunt caracterizate de simptome care se dezvoltă și progresează rapid, în decurs de câteva zile sau săptămâni, după care se stabilizează. Ameliorarea spontană este rară. Testele diagnostice

Tabelul 57-4 Bolile neurologice paraneoplazice clasice

Sindromul neurologic paraneoplazic	Frecvența originii paraneoplazice (%)	Principalele tumori asociate	Principalii anticorpi paraneoplazici frecvent asociați
SMLE	60	CPCM	VGCC-Ab* Sox1-Ab†
Ataxia cerebelară acută	50	Ovariene, mamare CPCM	Yo-Ab (PCA1-Ab‡) Hu-Ab (ANNA1-Ab‡) CV2-Ab (CRMP5-Ab‡)
Opsomioclonusul	20	Boala Hodgkin Altele	Tr-Ab Ma-Ab (Ta-Ab‡)
Neuropatia senzorială	20	Neuroblastom Mamare, pulmonar	Hu-Ab (ANNA1-Ab‡) Ri-Ab (ANNA2-Ab‡)
Encefalita limbică	20	CPCM Teratom testicular Timom/CPCM Carcinom pulmonar	Hu-Ab (ANNA1-Ab‡) CV2-Ab (CRMP5-Ab‡) Amfifizină-Ab Ma2-Ab (Ta-Ab‡) NMDA-R-Ab VGKC-Ab AMPA-R-Ab GAD-Ab
Encefalomiopatia	10	CPCM Altele	Hu-Ab (ANNA1-Ab‡) CV2-Ab (CRMP5-Ab‡) Amfifizină-Ab Ma2-Ab (Ta-Ab‡)
Retinopatia	NA	CPCM	Recoverin-Ab CV2-Ab (CRMP5-Ab‡)
Pseudo-obstrucția gastrointestinală cronică	NA	Melanom CPCM	Tulpină-bipolar-celulă-Ab Hu-Ab (ANNA1-Ab‡) CV2-Ab (CRMP5-Ab‡)

*VGCC-Ab nu sunt, cu adevărat, anticorpi paraneoplazici, deoarece sunt implicați în SMLE (sindromul miastenic Lambert-Eaton, în engleză, LEMS), dar nu sunt independenți de prezența unei tumori.
†Sox1 este un marker al cancerului pulmonar cu celule mici (CPCM).
‡Nomenclatura alternativă care poate fi găsită în literatură.

pot include studii serice și ale lichidului cefalorahidian, IRM cerebrală și PET.[5,47] Screeningul seric sau al lichidului cefalorahidian al pacienților pentru anticorpii antineuronali cunoscuți a fi asociați cu un anumit tip de cancer poate ghida căutarea unei malignități ascunse. Diagnosticarea precoce și inițierea promptă a tratamentului tumorii asigură cele mai mari șanse de succes al managementului BNP-urilor.[11,35] BNP-urile nu răspund, în general, doar la imunoterapii, incluzând imunoglobulina intravenoasă, corticosteroizii și imunosupresoarele. Cu toate acestea, totuși pot fi tratamente adjuvante utile.

Reabilitarea pacienților cu BNP-uri este determinată de tipul, distribuția și severitatea deficitelor neurologice asociate. Ameliorarea potențială cu ajutorul terapiei antineoplazice planificate trebuie să fie luată în considerare. Măsurile de susținere și prevenție pentru protejarea integrității tegumentului, a articulațiilor afectate și pentru atenuarea simptomelor genito-urinare sunt critice pe durata așteptării stabilizării deficitelor neurologice. Aspectele legate de comunicare, respiratorii și nutriționale trebuie să fie abordate la pacienții cu interesare bulbară.



FIGURA 57-1 SMetastaze tegumentare care cauzează plăgi nevindecabile la o pacientă cu cancer mamar.

Metastazele tegumentare

Metastazele dermice apar la 3,5% din pacienți și sunt cel mai frecvente în cazul cancerului mamar.[134] Metastazele dermice pot fi o sursă de durere și un punct de intrare pentru patogenii infecțioși. Din cauza faptului că plăgile asociate nu se vindecă decât rar, îngrijirea cronică a plăgilor este necesară și devine o parte integrantă a nevoilor de reabilitare ale pacienților. În Figura 57-1 este prezentată o pacientă cu cancer mamar și metastaze dermice interesând sânul și brațul proximal. Adesea, metastazele dermice declanșează sau agravează limfedemul. Utilizarea compresiei este limitată doar de toleranța pacientului. Plăgile maligne trebuie să fie gestionate cu pansamente non-aderente, bacteriostatice, hiperabsorbante (de exemplu, SilvaSorb sau Aquacel Ag). Durerea asociată trebuie să fie

gestionată agresiv, pentru a minimiza consecințele funcționale adverse. Activitățile proactive pentru amplitudinea de mișcare (ROM) pot împiedica apariția contracturilor la nivelul articulațiilor adiacente plăgilor maligne, facilitând igiena și autoîngrijirea autonomă.

Metastazele cardiopulmonare

Metastazele pulmonare, pleurale și pericardice interesând inima și plămânii pot produce o reducere bruscă și dramatică a forței și statutului funcțional ale pacienților. Practic, toate cancerele au potențialul de a se extinde în plămâni și pleură. La autopsie, 25% până la 30% dintre toți pacienții cu cancer prezintă metastaze pulmonare.[49] Metastazele pleurale apar la 12% dintre cancerele mamare și la 7% până la 15% dintre cancerele pulmonare.[135,138] Metastazele cardiace și pericardice sunt mai rare, deși impactul lor funcțional poate fi la fel de devastator. O serie de 4.769 de autopsii a revelat prezența metastazelor cardiace la 8,4% din pacienții cu cancer.[237] Melanomul, mezoteliomul, tumorile pulmonare și neoplasmele renale au prezentat cea mai ridicată prevalență a extinderii cardiace. Diagnosticul clinic al metastazelor cardiace sau pulmonare poate fi, în general, pus prin scanări TC. Scanările PET și radiografiile simple pot, de asemenea, să fie utile, în funcție de contextul clinic.

Tratamentul metastazelor pulmonare, pleurale, pericardice sau cardiace variază considerabil. Tipul și eficacitatea tratamentului anticancer vor depinde de tumora primară, de numărul și localizarea metastazelor, de terapiile antineoplazice anterioare, de starea medicală generală a pacientului și de gradul de disconfort simptomatic asociat. Mastectomia chirurgicală are potențialul de a elimina definitiv boala la anumite paciente.[260] Metastazele discrete, care nu pot fi rezecate, ar putea fi tratate prin iradiere. Pacienții cu metastaze extratoracice sunt, de regulă, tratați prin chimioterapie sistemică.

Efuziunile pleurale maligne trebuie să fie evacuate atunci când pacienții devin simptomatici. Dispneea asociată apare, adesea, și din alte cauze, iar reducerea efuziunii ar putea să nu asigure ameliorarea insuficienței respiratorii a pacienților dacă plămânul este afectat din cauza bolii parenchimale sau pleurale. Reacumularea efuziunilor maligne poate fi gestionată prin toracenteză sau pleurodeză intermitentă sau prin plasarea unui cateter pleural permanent.[39] Pleurodeza chimică prezintă o rată de răspuns complet general de 64% atunci când sunt luați în considerare toți agenții sclerotici.[138] Talcul pare să fie cel mai eficient, cu o rată de răspuns complet de 91%.

Relevanța funcțională a metastazelor cardiace și pulmonare este dată de efectul nociv al acestora asupra capacității aerobice a pacienților. Unele mici reduceri ale rezervei cardiopulmonare pot devasta pacienții decondiționați sau care prezintă alte deficiențe. Din acest motiv, toate cauzele potențial tratabile trebuie să fie soluționate. Suplimentarea cu oxigen trebuie să fie inițiată de îndată ce dispneea devine limitatoare din punct de vedere funcțional. În acest mod, pacienții pot rămâne independenți și ambulatorii. Dacă este tolerată, condiționarea aerobică progresivă va optimiza condiționarea periferică, reducând procentul volumului maxim de oxigen consumat (VO_{2max}) necesar pentru activități. Trimiterea către antrenarea aerobică în ambulatoriu trebuie să fie luată în considerare atunci când pacienții cu cancer și boală cardiopulmonară sunt spitalizați pentru alte probleme (de exemplu, febră neutropenică). Acești pacienți sunt predispuși unui declin funcțional rapid care, de obicei, se dovedește a fi permanent în absența terapiei structurate.

Deficiențele cauzate de tratamentul anticancer

Terapia procedurală combinată

Orientarea tot mai agresivă către conservarea organelor a îngrijirii primare a cancerului a dus la utilizarea pe scară largă a terapiei procedurale combinate. Studiile clinice au arătat cu consecvență că administrarea concomitentă sau secvențială de radiații și de chimioterapie reduce gradul de rezecție tisulară necesar pentru a obține controlul local al cancerului, fără ca ratele de supraviețuire la 5 ani să fie compromise. Tendința de utilizare a terapiei procedurale combinate este relevantă pentru reabilitare deoarece majoritatea pacienților cu cancer primesc o oarecare combinație de chimioterapie, terapie cu radiații și intervenție chirurgicală, adaptată tipului și fazei cancerului. Aceasta face pacienții vulnerabili la toxicitățile cumulative afectând țesutul sănătos, asociate cu fiecare procedură.

Deficiențele induse chirurgical

Deficiențele primare rezultând din intervențiile chirurgicale depind de gradul, localizarea și tipul de tumoră. Țesutul sănătos este inevitabil afectat de eforturile chirurgicale de obținere a controlului local al cancerului. Principalele motive pentru rezecarea țesutului sănătos, cu riscul asociat de consecințe adverse pe termen lung, includ stabilirea adecvată a fazelor (de exemplu, analizarea nodulilor limfatici și a peritoneului visceral și parietal), eradicarea definitivă a tumorii, asigurarea controlului local al bolii (de exemplu, îndepărtarea nodulilor limfatici care ar putea găzdui celule canceroase) și recoltarea în scopuri reconstructive.

Intervenția chirurgicală din cancer prezintă cea mai mare relevanță pentru medicina fizică atunci când sunt afectate anumite tipuri de țesut. Aceste țesuturi includ osul, nervul, mușchiul, parenchimul pulmonar și rețeaua limfatică. Vindecarea postoperatorie normală este adesea compromisă de administrarea anterioară sau de co-administrarea de tratament(e) anticancer suplimentar(e) (de exemplu, radiație și chimioterapie).

Lista abordărilor chirurgicale stabilite pentru eradicarea tumorii este vastă, și cititorii sunt îndrumați către *Chirurgia oncologică: principii și practici contemporane (Surgical Oncology: Contemporary Principles and Practice)* pentru discuții mai exacte și mai complexe despre proceduri. Operațiunile care impun atenția postoperatorie imediată din partea unui specialist în medicină fizică includ disecția gâtului pentru carcinoamele orofaringiene (paralizia nervului spinal accesor), salvarea sau amputarea unui membru pentru osteosarcom (deficiențele variază în funcție de localizare), rezecția unui miosarcom de trunchi sau de membru (slăbiciune, disfuncție a mersului, dezechilibru biomecanic) și pneumonectomia sau lobectomia pentru neoplasmele pulmonare (insuficiența aerobă). Procedurile precum

nefrectomia, colectomia, mastectomia și ovarectomia pot implica rezecția mușchilor, nervilor și/sau vaselor pentru a obține margini curate rezultând în pierdere funcțională acută. Mușchii pot, de asemenea, fi transpuși pentru acoperirea proeminențelor osoase sau pentru substituirea mușchilor rezecați. Revizuirea rapoartelor chirurgicale ale pacienților este esențială pentru identificarea cu precizie a tuturor surselor potențiale de deficiență.

Rezecția neurochirurgicală a malignităților sistemului nervos central și periferic impune evaluarea din perspectiva medicinei fizice, indiferent de prezența deficitelor grosiere, date fiind efectele potențial devastatoare ale deficiențelor subtile și probabilitatea ridicată de recurențe viitoare și de progresie.

Deficiențele secundare

Deficiențele secundare induse chirurgical apar, adesea, după trecerea unei perioade considerabile de timp de la operațiile răspunzătoare și se pot prezenta ca probleme musculo-scheletice familiare (de exemplu, tendinopatii și artropatii). Încercările compensatorii ale pacienților de a face față deficiențelor în timpul mobilității și ADL-urilor pot produce tipare de mișcare maladaptative, care, la rândul lor, ar putea declanșa surse de durere și deficiențe secundare. Un exemplu obișnuit este reprezentat de disfuncția miofascială a retractorilor scapulari și a mușchilor trapez mijlociu și romboid ca rezultat al contracturii pectoralilor mare și mic după mastectomie sau de iradierea peretelui toracic și de inserția implantului mamar. Deficiențele secundare sunt, din fericire, complet reversibile dacă evaluarea din perspectiva medicinei fizice și tratamentul sunt făcute la timp și sunt cuprinzătoare.

Morbiditatea locului donator

Morbiditatea locului donator asociată cu recoltarea chirurgicală de țesut în scopuri reconstructive produce deficiențe semnificative mai rar decât s-ar putea anticipa. Mușchiul, pielea, osul și țesutul adipos sunt utilizate pentru a obține acoperirea adecvată a defectelor chirurgicale și pentru a optimiza aspectul estetic. Lambourile radiale de antebraț și fibulare sunt frecvent recoltate pentru eliminarea defectelor provocate de rezecția mandibulară. Ambele sunt, de regulă, bine tolerate și nu produc decât rar deficite funcționale. Deficiențele asociate cu recoltarea de lambouri miocutanate variază în funcție de grad și de loc și nu sunt diferite pentru cancer față de alte cohorte supuse reabilitării. Transpoziția parțială a marelui pectoral din punctul său de inserție pe humerus a fost utilizată pentru a repara defectele de țesut moale interesând gâtul anterolateral. Această procedură poate destabiliza umărul în absența intervențiilor terapeutice.

În virtutea incidenței ridicate a cancerului mamar, morbiditatea semnificativă a locului donator este predominantă pentru transpoziția de țesut autogen pentru reconstrucția mamară. Sunt utilizate lambouri miocutanate de mușchi drept abdominal transversal (MDAT), marele fesier și mușchiul latissimus, primul fiind cel mai frecvent utilizat. Cu o rată de complicații relativ redusă (25,3%) și un aspect estetic posibil excelent (Figura 57-2), procedura de lambou de MDAT este o alegere tot mai des utilizată, dat fiind potențialul de a crea un sân cu aspect natural, cu ptoză normală și pliu inframamar. Tot mai multe paciente aleg să se supună operației de reconstrucție mamară imediată,



FIGURA 57-2 Aspect estetic excelent asigurat prin reconstrucții mamare bilaterale cu lambouri de drept abdominal transversal.

pentru a reduce riscul asociat cu intervențiile repetate și disconfortul psihologic presupus de mastectomie.

Procedura MDAT presupune transpoziția mușchiului și a țesutului adipos pentru a se apropia de aspectul preoperatoriu al sânului (Figura 57-3). Alte avantaje ale procedurii MDAT includ cicatricele relativ ascunse și un loc donator satisfăcător, rezultând într-un abdomen plat.[188] Lamboul de MDAT poate fi împărțit în proceduri pediculate sau cu lambou liber. Aceste proceduri diferă prin aceea că procedura pediculată, sau tradițională, utilizează vasele epigastrice ce irigă dreptul pentru a perfuza grăsimea subombilicală. Țesutul adipos subombilical este tunelizat sub pielea abdominală pentru a repara defectul cauzat de mastectomie. Capătul inferior al dreptului abdominal controlateral este tunelizat odată cu grăsimea (a se vedea Figura 57-3). Prin contrast, procedura cu lambou liber implică crearea de anastomoze cu vasele toracice, cum ar fi arterele mamare toracodorsale sau interne. Deși procedura cu lambou liber necesită un timp operatoriu crescut, este asociată cu o incidență scăzută a pierderii parțiale de lambou rezultând din necroza grăsimii.[9]

În ciuda ratelor de complicații perioperatorii în scădere, sechelele musculo-scheletice ale reconstrucției mamare cu lambou de MDAT pot fi semnificative.[175] Necroza grăsimii din sânul reconstruit poate submina semnificativ aspectul estetic.[38] Complicațiile locului donator includ umflarea peretelui abdominal (între 2,9% și 3,8%), hernia abdominală (între 2,6% și 2,9%) și dehiscența (3,8%).[40,136] Pacientele, mai ales cele care sunt supuse unor proceduri bilaterale, experimentează slăbiciune abdominală și toleranță redusă la efort.[171] Din cauză că procedura de MDAT produce un defect la nivelul peretelui abdominal, pacientele au dificultăți la stabilizarea trunchiului în momentul transferului din decubit dorsal și din șezut. Denervarea parțială a peretelui abdominal conduce, de asemenea, la deficite de propriocepție și de echilibru al trunchiului. Slăbiciunea peretelui abdominal poate genera o lordoză lombară exagerată și o incidență crescută a durerii dorsale. Un algoritm de tratament pentru pacientele post-reconstrucția cu lambou de MDAT este prezentat în secțiunea „Reabilitarea populațiilor specifice bolnave de cancer" a acestui capitol.

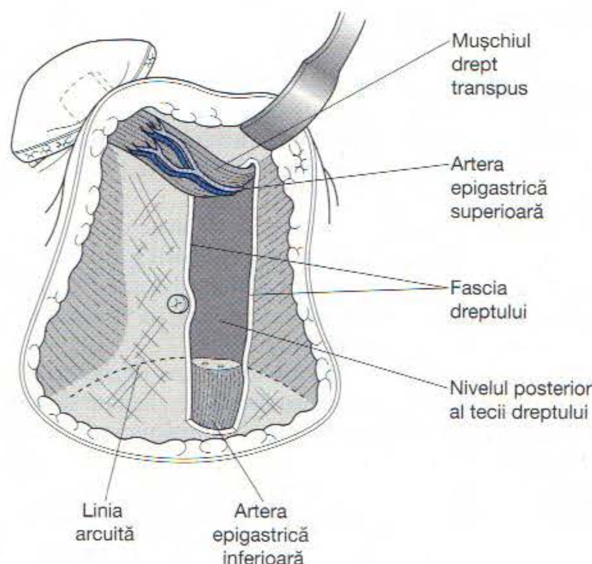


FIGURA 57-3 Procedura cu lambou de drept abdominal transversal utilizează artera epigastrică superioară pentru a iriga cu sânge grăsimea subombilicală, care este utilizată pentru a reconstrui sânul mastectomizat. Atât grăsimea, cât și capătul inferior al dreptului sunt tunelizate sub peretele abdominal, în defectul cauzat de mastectomie.

Tabelul 57-5 Afecțiunile cauzate de toxicitatea tardivă a radiațiilor

Sistem	Adverse Late Effects
Endocrin	Hipotiroidism, hipogonadism, insuficiență adrenală, intoleranță la glucoză cauzată de insuficiența pancreatică
Exocrin	Xerostomie, deficiență enzimatică pancreatică
Neuronal	Mielopatie, plexopatie, ischemie cerebrovasculară, demență, leucoencefalopatie, neuropatie craniană
Limfatic	Necroză a nodulilor limfatici, limfedem
Gastrointestinal	Dismotilitate, malabsorbție, neuroconstipație, obstrucție, perforație, disgeuzie
Dermic	Atrofie, ulcerație, vindecare întârziată, hiperpigmentare
Auditiv	Lipsa progresivă a acuității, tinitus
Vascular	Ateroscleroză prematură, scleroză venoasă
Pulmonar sau respirator superior	Fibroză parenchimală, stenoză traheală, disfonie secundară fibrozei laringiene
Musculo-scheletic	Fibroză, osteonecroză, osteoporoză, necroză a țesutului moale, contracturi articulare, fibroză de epimisiu
Ocular	Ulcerație corneană, retinopatie, necroză sclerică
Genito-urinar	Vezică neurogenă, insuficiență renală, obstrucție, perforație

Deficiențele induse de terapia cu radiații

Terapia cu radiații a devenit o parte integrantă a terapiei procedurale combinate și de conservare organică pentru multe tipuri de cancer. Aproximativ 50% dintre pacienții cu cancer sunt supuși terapiei cu radiații pe durata bolii lor. Deși extrem de eficientă în eliminarea tumorilor radiosensibile, controlarea regională a bolii și tratarea paleativă a metastazelor simptomatice, terapia cu radiații lezează, de asemenea, țesutul sănătos. Toleranța țesutului sănătos care înconjoară tumorile este considerentul cel mai important ce limitează doza de radiații.[96] Lezarea de către radiații este multifazică, fiind caracterizată de faze acute și tardive discrete, mediate de procese fiziopatologice distincte. Leziunea acută este predominant cauzată de inflamații și de moartea tipurilor de celule rapid proliferative. Moartea celulară apare prin inducerea apoptozei și a distrugerii ADN-ului mediate de radicalii liberi. Pacienții pot dezvolta descuamare de tegument și de mucoase, inflamare viscerală (de exemplu, colită, cistită și enterită) și hipertonicitate musculară, printre alte simptome. Modificatorii de răspuns biologic eliberați de celulele tumorale lezate sunt considerați a media efectele sistemice ale radiațiilor, precum oboseala și starea de rău general.[143] Cursul temporal al efectelor acute ale radiațiilor asupra țesutului sănătos variază semnificativ în funcție de tipul de țesut și de doza de radiații. Majoritatea pacienților revin la nivelul lor de referință ante-radiații până în luna a doua de după tratament. Distribuția este extrem de neregulată, însă, și unii pacienți rămân simptomatici până la 12 luni după tratament.

Efectele nocive ale leziunii tardive de radiație sunt supuse unei dezbateri tot mai intense. Efectele adverse tardive pot fi atribuite necrozei și fibrozei tisulare. Mecanismele subiacente ale acestor procese finale sunt în curs de investigație. Leziunea microvasculară predispune la formarea de trombusuri și produce un mediu interstițial hipotoxic.[68] Se consideră că hipoxia favorizează generarea unor specii de radicali liberi care produc deteriorare suplimentară și, în final, un ciclu autoperpetuant de lezare și fibroză tisulare.[268] Pe lângă compresiunea datorată fibrozei, leziunea neurală și microvasculară poate apărea în urma ocluziei vasei nervorum (cuprinde vasele sanguine care irigă nervii), vasei vasorum (cuprinde vase sanguine de mici dimensiuni, care irigă pereții vaselor mari) și vasei lymphorum (cuprinde vase limfatice de mici dimensiuni, care irigă pereții vaselor mari), cu infarct rezultant. Activarea fibroblastelor mediată de dezechilibrul factorului de creștere transformator β (transforming growth factor β,TGF-β)a fost, de asemenea, incriminată, la fel ca semnalizarea aberantă a căilor TGF-β.[197]

Efectele adverse tardive ale terapiei cu radiații depind de gradul și de localizarea câmpului de radiații. Identificarea tatuajelor plasate în timpul simulării terapiei cu radiații poate ajuta la conturarea întinderii țesutului iradiat. Acest lucru este deosebit de util atunci când rapoartele clinice nu sunt disponibile. În Tabelul 57-5 sunt enumerate afecțiunile cauzate de toxicitatea întârziată a radiațiilor, în funcție de sistem. Cele mai relevante efecte tardive ale radiațiilor, pentru medicina de reabilitare, le includ pe acelea interesând țesutul conjunctiv, mușchii și nervii. Fibroza apare într-o oarecare măsură în toți mușchii și în țesutul conjunctiv dintr-o zonă de iradiere. În absența ROM continue, pacienții pot dezvolta contracturi. Din cauză că leziunea tardivă prin iradiere mediată de radicalii liberi și mediată de TGF-β este un proces continuu și, posibil, autoperpetuant, urmărirea mușchilor și a fasciilor afectate trebuie să continue pe termen nelimitat.

Cele mai devastatoare efecte neurale ale terapiei cu radiații includ mielopatia, plexopatia și encefalopatia. Mielopatia

tardivă de radiație produce simptome după 12 până la 50 de luni după terapia cu radiații și progresează de-a lungul săptămânilor sau lunilor către parapareză sau tetrapareză.[62,228] Simptomele se pot agrava sau stabiliza, producând deficite variind de la slăbiciune motorie redusă la slăbiciune motorie completă. Deși hiperfracționarea radiațiilor a redus incidența mielopatiei, s-a raportat că aceasta afectează 5% din pacienții care supraviețuiesc timp de 18 luni de la primirea a 5000 cGy (1 Gy = 100 rad, 1 cGy = 1 rad) la nivelul mediastinului pentru cancerul pulmonar.[271] Factorii de risc includ o dimensiune a fracțiunii de radiație terapeutice mai mare de 180 cGy și vârsta mai înaintată.[218] Simptomul inițial este, de obicei, un sindrom Brown-Séquard, care debutează distal și ascensionează pentru a atinge nivelul iradiat al măduvei.[203] IRM este utilă în distingerea radiației de mielopatia malignă. Oxigenul hiperbaric ar putea produce efecte pozitive dacă este inițiat imediat după instalarea slăbiciunii. Cu toate acestea, rămâne controversat.

Plexopatiile de radiație apar la 1,8% până la 4,9% dintre pacienții tratați.[196,207] Riscul este dependent de doză și pare să crească dacă expunerea la terapia cu radiații depășește 5000 cGy.[126] Administrarea simultană de chimioterapie crește riscul.i[185] Plexopatiile brahiale induse de terapia cu radiații se dezvoltă după 3 luni până la 14 ani (în medie, 1,5 ani) după terapie.[132] Plexopatiile lombosacrate se dezvoltă după 1 lună până la 31 de ani (în general, între 1 și 5 ani) după terapia cu radiații.[258] Caracteristicile plexopatiilor provocate de terapia cu radiații ce le disting de plexopatiile maligne includ incidența mai redusă a durerii (18%), durerea care se dezvoltă post-slăbiciune și prezența miochimiei la electromiografie.

Encefalopatia tardivă provocată de terapia cu radiații rezultând din necroza parenchimului cerebral apare la 3% până la 5% din pacienții ce primesc peste 5000 cGy și la 5% până la 15% din pacienții ce primesc 6000 cGy.[157] În general, simptomele se dezvoltă după 2 ani de la finalizarea terapiei cu radiații. Prezentarea clinică seamănă adesea cu cea a malignității primare, ridicând problema recurenței locale. Scanarea PET este de o mai mare utilitate în diferențierea tumorii de necroza de radiație decât fie IRM, fie TC, deoarece necroza de radiație este hipometabolică.[21,57]

Atrofia cerebrală apare mai des decât necroza din terapia cu radiații, fiind invariabil prezentă după o terapie cu radiații de 3000 cGy în 10 fracțiuni, țintind întregul creier.[203] Practic, toți pacienții acuză pierderi de memorie, care pot fi suficient de severe pentru a compromite randamentul profesional.[37] Pierderea de memorie progresează la 10% până la 20% din pacienți, pentru a interesa alte domenii cognitive, ducând, posibil, la demență.[52] Pacienții pot dezvolta, de asemenea, anomalii de mers și urgență urinară.[52]

Tratamentul medical al compromiterii neurale asociate cu terapia cu radiații poate include steroizii pe termen scurt, anticoagularea și/sau terapia cu oxigen hiperbaric.[82,208] Necroza de radiație focală a parenchimului cerebral poate necesita rezecție chirurgicală. Utilizarea crescândă de bevacizumab pentru a inversa fibroza de radiație se bazează pe succese nedocumentate științific și pe o bază de dovezi neverificate în detaliu, dar în creștere.[147,261] Pentoxifilina (800 mg/zi), co-administrată cu tocoferolul, atenuează fibroza de radiație.[55,56] Beneficiile pentoxifilinei așteaptă să fie evaluate în raport cu compromiterea neurală corelată cu terapia cu radiații.

Chimioterapia

Chimioterapia reprezintă standardul terapeutic anticancer. Medicamentele chimioterapeutice sunt utilizate în diverse scopuri și cu o eficacitate variată în managementul cancerului. Chimioterapia este utilizată în patru scopuri principale:

1. Ca terapie de inducție, pentru boala avansată
2. Ca adjuvant pentru tratamentul tumorii localizate
3. Ca tratament primar pentru cancerul localizat (adesea pentru a reduce dimensiunea tumorii, în vederea pregătirii pentru intervenția chirurgicală)
4. Prin instilarea directă în sanctuare sau perfuzarea bine țintită a regiunilor corporale specifice afectate de cancer

Chimioterapia prin *inducție* le este administrată pacienților cu boală avansată, pentru care nu există niciun alt tratament. Chimioterapia *adjuvantă* este administrată după asigurarea controlului local prin intermediul intervențiilor chirurgicale sau al iradierii atunci când nu este prezentă nicio tumoră evidentă, pentru a elimina micrometastazele nedetectabile și a reduce riscul de recurență. Terapia *neoadjuvantă* poate fi utilizată înainte de intervenția chirurgicală, pentru a reduce dimensiunea tumorii și, astfel, a minimiza gradul de distrugere anatomică. Chimioterapia este tot mai mult utilizată seriat, pentru a temporiza extinderea cancerului incurabil de fază IV.

În practica oncologică este utilizată, în momentul de față, o gamă uimitor de largă de agenți chimioterapeutici sau antineoplazici. Medicamentele antineoplazice pot fi grupate, în mod mecanic, într-un număr gestionabil de subclase pentru nespecialiștii oncologi, care includ agenții alchilanți, platinele și analoagele acestora, antimetaboliții, agenții interactivi cu topoizomerază, agenții antimicrotubulari, agenții de diferențiere și alți agenți. În Tabelul 57-6 sunt enumerate antineoplazicele, în funcție de clasă.

Tipul, doza și durata chimioterapiei variază pentru diversele tipuri și faze de cancer, dar, în practică, se aplică unele strategii comune. Pentru a exploata mecanismele complementare de acțiune, a obține sinergia și a reduce toxicitatea afectând țesutul sănătos, diverși agenți chimioterapeutici sunt, în general, co-administrați sau administrați secvențial. Protocoalele standardizate de chimioterapie combinată au dat naștere unei serii de acronime. Exemplele obișnuite includ CHOP (ciclofosfamidă, doxorubicin, vincristină și prednison), ICE (ifosfamidă, carboplatină și etopozidă) și MOPP (mecloretamină, vincristină [Oncovin], procarbazină și prednison), dar mai sunt multe altele. În momentul de față, este neobișnuit ca un agent chimioterapeutic individual să fie administrat în monoterapie.

Antineoplazicele se diferențiază prin capacitatea lor de a leza, preferențial, celulele canceroase cu divizare rapidă, menajând, în același timp, celulele sănătoase, dar sunt toate asociate cu un potențial semnificativ de toxicitate afectând țesutul sănătos. Toxicitățile chimioterapeutice care produc cel mai adesea deficiențe funcționale sunt neuropatia periferică, disfuncția cognitivă, cardiomiopatia și fibroza pulmonară. Din fericire, mulțumită screeningului proactiv, incidența toxicității cardiopulmonare semnificative a fost redusă substanțial. Bleomicina produce fibroză pulmonară la 10% din pacienți.[192] Riscul de toxicitate cardiacă asociată cu doxorubicinul urmează, în paralel, creșterile dozei cumulative. La doze cumulative de 550, 600 și 700 mg/m^2,

Tabelul 57-6 Clasele de medicamente antineoplazice

Clasă	Mecanism(e)	Agenți frecvent utilizați*	Toxicități
Antitumorale	Formarea de legături covalente între grupările alchilice și ADN pentru a forma intermediari reactivi care atacă locurile nucleofilice; ADN-ul nu mai poate funcționa ca șablon	Muștaruri: clorambucil, ciclofosfamidă, ifosfamidă, agenți alchilanți Nitrozuree: carmustină Tetrazine: dacarbazină Aziridine: mitomicină C, thiotepa Agenți alchilanți non-clasici: procarbazină	Mielosupresie (toate), mucozită (busulfan), hepatotoxicitate (busulfan, busulfan carmustină, dacarbazină), fibroză pulmonară (busulfan, carmustină), cistită (ifosfamidă, ciclofosfamidă), alopecie (ciclofosfamidă), boală hepatică veno-ocluzivă (busulfan, carmustină, mitomicină C)
Platine și analoagele acestora	Formarea de legături transversale/ platinizarea ADN-ului, cu inducerea apoptozei sau a blocării celulelor în faza G2 a ciclului celular; perturbarea căilor de semnalizare intracelulară	Cisplatină, carboplatină, oxaliplatină	Nefrotoxicitate, ototoxicitate, neuropatie, mielosupresie
Antimetaboliți	Interferența cu sinteza moleculelor ADN și ARN precursoare sau cu polimeraza ADN-ului, împiedicând, astfel, replicarea ADN și ARN	Antifolați: metotrexat 5-fluoropirimidine: fluorouracil arabinoză Analoage de pirimidină: azacitidină Gemcitabină 6-tiopurine: 6-mercaptopurină, 6-tioguanină Derivate de *Streptomyces parvulus*: actinomicină D	Mielosupresie (toți), mucozită gastrointestinală (toți), hepatotoxicitate Nucleozide arabinozinice: cyatarabină (metotrexat, nucleozide, azacitidină, gemcitabină 6-tiopurine), nefrotoxicitate (metotrexat), neurotoxicitate (metotrexat, nucleozide arabinozinice, azacitidină, 6-s)
Agenții interactivi topoizomerazici-gastrointestinali cardiotoxici	Interacțiunea cu topoizomerazele de ADN (enzimele ce reglează compactarea ADN-ului, adică înfășurarea și desfășurarea), conducând la blocarea în faza G2 sau la apoptoza în faza S	Antracicline: doxorubicină, daunorubicină, epirubicină, idarubicină Analoage de camptotecină: topotecan, irinotecan	Mielosupresie (toți), mucozită (toți), antracicline: doxorubicină, (antracicline), ulcerarea țesutului moale post-extravazare (antracicline)
Agenții antimicrotubulari	Distrugerea microtuburilor care formează axul mitotic	Alcaloizi vinca: vincristină, vinblastină, vinorelbină Taxane: paclitaxel, docetaxel Agenți antimicrotubulari diverși: estramustină	Neurotoxicitate periferică (alcaloizi vinca, taxane), disfuncție gastrointestinală autonomă (alcaloizi vinca), neutropenie (alcaloizi vinca), mielosupresie (taxane), mialgii (taxane), bradidisritmii (paclitaxel), retenție de lichide (docetaxel), toxicitate dermică (docetaxel), emeză (estramustină), insuficiență cardiacă congestivă (estramustină)
Diverși agenți chimioterapeutici	Fludarabina: inhibă enzimele L-asparaginaza: exploatează incapacitatea celulelor tumorale de a sintetiza asparagina, limitând sinteza proteinelor Bleomicina: producerea de radicali liberi din rupturile ADN-ului	Fludarabină, L-asparaginază, esențiale pentru sinteza și repararea ADN-ului	Mielosupresie (fludarabină), imunosupresie cu bleomicină (fludarabină), neurotoxicitate (fludarabină), reacții hipersensibile (L-asparaginază), fibroză pulmonară (bleomicină), toxicități mucocutanate (bleomicină)

*Listele nu sunt exhaustive.

incidența este de 7%, 15% și, respectiv, de 30%.[101] Cardiomiopatia devine o reală preocupare la pacientele cu cancer mamar în faza IV, care reiau tratamentul cu doxorubicin după ce l-au primit în contextul terapiei adjuvante primare. Trastuzumabul produce toxicitate cardiacă la 3% până la 5% din pacienții ce îl primesc în monoterapie și la 28% din pacienții care primesc, simultan, antracicline.[128]

Neuropatia chimioterapeutică este o complicație prevalentă și morbidă, din punct de vedere funcțional, a tratamentului anticancer. Alcaloizii vinca, cisplatina, ixabepilona, taxanele și talidomida sunt printre cele mai importante medicamente care induc neurotoxicitate periferică.[238] Aceste medicamente sunt larg utilizate pentru diverse malignități, cum ar fi cancerul ovarian și mamar, și cancerele hematologice. Neuropatia chimioterapeutică este corelată cu doza cumulativă sau cu intensitatea dozei.[30] Pacienții care prezintă deja simptome neuropatice rezultând din diabetul zaharat, neuropatiile ereditare sau tratamentul anterior cu chimioterapie neurotoxică sunt considerați a prezenta un risc mai ridicat.

Toți compușii cu platină (de exemplu, cisplatina, carboplatina și oxaliplatina) au potențialul de a produce neuropatie senzorială. Cisplatina este o sursă mai frecventă de neurotoxicitate decât ultimii doi compuși. Simptomele apar, adesea, după finalizarea tratamentului.[148,236] Fibrele senzoriale mari sunt afectate preferențial, generând deficite proprioceptive. Sensibilitatea la înțepătura de ac și la temperatură, precum și funcția motorie, sunt relativ menajate.[30] Reflexele de întindere a musculaturii membrului inferior dispar adesea. Nervii autonomi rămân neafectați. Studiile de conducere nervoasă arată potențiale nervoase senzoriale reduse și latențe distale senzoriale prelungite, în timp ce vitezele de conducere nervoasă sunt minimum afectate.[148,236]

Neuropatia periferică corelată cu tratamentul cu alcaloizi vinca este observată cel mai adesea cu vincristina. Parestezlile extremităților distale constituie simptomele inițiale, iar pierderea reflexelor de întindere a musculaturii membrului inferior constituie semnul inițial. Poate apărea și slăbiciunea extensorilor articulației pumnului și degetelor. Neuropatia autonomă este frecventă și ar putea conduce

la ileus paralitic, hipotensiune ortostatică și impotență.[89] Simțul vibrației rămâne, în general, intact.[30] Studiile de conducere nervoasă arată potențiale de acțiune nervoasă senzorială și motorie distală reduse, cu doar o ușoară reducere a vitezelor de conducere nervoasă, indicând un mecanism al leziunii mai degrabă axonal decât demielinizant.[20]

Taxanele au devenit terapia de primă linie în tratarea cancerului mamar, ovarian și pulmonar primar. Docetaxelul este o sursă de neuropatie severă mai frecventă. Semnele și simptomele care caracterizează neuropatia cu taxane includ paresteziile, pierderea reflexelor de întindere musculară și simțul vibratoriu diminuat.[205] Pacienții pot dezvolta o slăbiciune musculară proximală ușoară, care se remite spontan.[73] Neuropatia autonomă este neobișnuită.[120] Studiile de conducere nervoasă arată reducerea potențialelor de acțiune nervoasă senzorială la pacienții tratați cu taxane.[222] Au fost consemnate potențiale de acțiune nervoasă motorie reduse și viteze de conducere nervoasă senzorială și motorie diminuate.[222]

Noile produse biofarmaceutice bine țintite înlocuiesc tot mai frecvent standardele terapeutice convenționale. Acestea includ anticorpii monoclonali ai receptorilor de factor de creștere epidermică (pertuzumab), inhibitorii de tirozin-kinază cu molecule mici care țintesc diverșii receptori ai factorului de creștere epidermică (gefitinib, erlotinib), anticorpii monoclonali care țintesc factorul de creștere endotelială vasculară (bevacizumab) și inhibitorii de tirozin-kinază cu molecule mici care țintesc receptorul factorului de creștere endotelială vasculară.[28] Profilurile de risc ale multora dintre acești agenți rămân inadecvat caracterizate, mai ales atunci când le sunt administrați pacienților vârstnici și infirmi, care diferă considerabil față de cohortele studiate în studiile clinice. Evenimentele tromboembolice sunt problematice la pacienții care primesc terapii țintind receptorul factorului de creștere endotelială vasculară.[85]

Abordările reabilitative

Strategiile generale

Reabilitarea metastazelor osoase

Strategiile de reabilitare a pacienților cu metastaze osoase și fracturi patologice rămân, în mare parte, teoretice, din cauza unei lipse de date empirice. O necesitate imperioasă este aceea de a coordona eforturile terapeutice cu cele ale ortopezilor oncologi, oncologilor radiologi și oncologilor chimioterapeuți. Metastazele osoase apar în contexte complexe, profund individuale și dinamice. Dezvoltarea unui plan de management interdisciplinar integrat, pe termen lung, le oferă pacienților cea mai bună șansă de conservare a confortului și funcționalității. Abordările medicinei fizice pot fi grupate în utilizarea de orteze, de dispozitive de asistență, exerciții terapeutice și modificări ale mediului. În esență, toate descarcă sau imobilizează oasele compromise. Ortezele pot fi fabricate pentru a stabiliza oasele în poziții care limitează forțele potențial distrugătoare. Un exemplu obișnuit constă în utilizarea de orteze toracolombosacrate sau de extensie spinală, cum sunt ortezele cruciforme pentru hiperextensia spinală anterioară sau ortezele Jewett. Aceste orteze limitează flexia spinală, reducând, astfel, sarcinile asupra vertebrelor anterioare pentru a proteja împotriva fracturilor de compresiune. Ortezele pot fi, de asemenea, utilizate pentru a proteja și descărca locurile de fractură sau de fractură iminentă. Suporturile termoplastice pentru braț le permit pacienților cu metastaze humerale să imobilizeze membrul afectat și să reducă forțele distrugătoare. Trebuie să se procedeze cu maximă atenție în cazul pacienților cu metastaze osoase difuze atunci când se redistribuie greutatea și tiparele de încărcare. Evaluarea radiologică atentă a oaselor ce urmează să fie încărcate reduce probabilitatea de complicații. Metastazele osoase sunt rar discrete. În cazul bolii osoase cu extindere masivă, poate fi problematic să se găsească suficient os intact pentru a descărca structurile ce susțin greutatea.

Dispozitivele de asistență și instruirea în privința strategiilor compensatorii ar putea descărca, în mod similar, oasele compromise. Bastoanele, cârjele și cadrele sunt frecvent utilizate pentru a minimiza riscul de fractură. În ceea ce privește nevoia de evaluare a structurilor scheletice care vor susține o încărcare suplimentară prin intermediul dispozitivelor de asistență, se aplică aceleași considerente. Pacienții trebuie să fie instruiți să minimizeze forțele executând activități aproape de corp, ceea ce limitează torsiunea oaselor lungi.

Deși, teoretic, atrăgător, dovezile privind eficacitatea exercițiului terapeutic în prevenția fracturilor patologice lipsesc. Cu toate acestea, pacienții cu risc de fracturi vertebrale tolerează, de rutină, programe de exerciții concepute să întărească extensorii abdominali și spinali și să le crească gradul de conștientizare a poziționării corpului lor. Un program de exerciții cuprinzător trebuie să includă antrenamentul postural și al echilibrului, precum și întărirea trunchiului. Modificările simple ale mediului pot reduce semnificativ riscul de fractură al pacientului. Covoarele deplasabile și alte articole care cresc riscul de căzături trebuie să fie îndepărtate. Pentru scări și sălile de baie, pot fi adăugate balustrade sau bare, după cum este necesar. Prognosticurile pacienților trebuie să fie, în mod evident, luate în considerare de avântul și costurile cu care sunt implementate astfel de modificări.

Exercițiul

Condiționarea aerobă și exercițiul cu rezistență. Studiile clinice asupra condiționării aerobe a populațiilor cu cancer au fost predominant efectuate pentru a stabili dacă exercițiul atenuează oboseala corelată cu tratamentul și îmbunătățește CV. Pacientele cu cancer mamar care primeau chimioterapie adjuvantă au format majoritatea cohortelor de studiu, deși Dimeo et al.[59-61] au contribuit semnificativ la literatură prin studii de condiționare aerobă imediat după transplantul de măduvă osoasă.

Studiile asupra populațiilor cu cancer mamar și alte tipuri de cancer tratate la acel moment sau după încheierea tratamentului anticancer au notat cu consecvență ameliorarea simptomelor: oboseala,[172,173,229-231] insomnia,[172] greața,[275] și disconfortul emoțional.[172,173] Studiile clinice au variat considerabil ca intensitate, frecvență și durată a antrenamentului aerobic, interval țintit de tratamentul anticancer (de exemplu, acut, post-tratament), precum și ca nivel al supravegherii de către investigatori.[226,239] Programele de exerciții în ritm propriu au

asigurat cu fiabilitate îmbunătățiri modeste ale testului de mers pentru 12 minute.[172,173,229-231] Utilizarea unor programe mai riguroase, structurate (mai mult de trei ședințe de exerciții pe săptămână la 60% până la 90% din ritmul cardiac maxim) crește masa totală relativă de țesut slab[275] și VO_{2max}.[97,111,153,184] Protocoalele implicând exerciții mai puțin intense, de exemplu, de cinci ori pe săptămână la 50% până la 60% din VO_{2max}, nu au asigurat cu consecvență îmbunătățiri semnificative din punct de vedere statistic ale capacității oxidative (VO_{2max}).[233] Aceasta sugerează un potențial prag de efort sub care beneficiile fiziologice sunt limitate, dar acest fapt rămâne speculativ. Literatura sugerează că, practic, la nivelul tuturor punctelor de-a lungul traiectoriei cancerului, pacienții obțin efecte pozitive prin exerciții aerobice incrementale, și că intensitățile de exercițiu de până la 90% din ritmul cardiac maxim de trei ori pe săptămână pot fi tolerate în siguranță. Se aplică avertismentul de bun-simț privind necesitatea supravegherii și individualizării programului de către clinicieni cu experiență în abordările de reabilitare și în specificitatea bolii și tratamentului pacienților.

Condiționarea aerobă reduce povara simptomelor și atenuează impactul fiziologic al chimioterapiei în doze mari administrate și în contextul transplantului de măduvă osoasă. Asigurarea ciclului cardiovascular la 50% din rezerva de ritm cardiac a redus declinul pacienților privind performanța fizică (de exemplu, distanța și viteza de mers), parametrii fiziologici, neutropenia și trombocitopenia și disconfortul psihologic în raport cu indicii subiecților de control.[59,61] Antrenarea pe banda pentru alergat după administrarea de chimioterapie în doze ridicate la o intensitate reglată să crească concentrațiile de lactat sangvin la 3 mmoli/l a generat îmbunătățiri similare ale concentrațiilor medii de lactat sangvin,[60] iar distanțele de antrenament s-au îmbunătățit cu peste 100%.[60]

Investigațiile impactului exercițiilor aerobice asupra parametrilor imunologici ai pacienților cu cancer au produs rezultate mixte. Antrenamentul aerobic pe termen scurt (2 săptămâni) al pacienților cu cancer stomacal folosindu-se ergometre de braț și ciclice la 60% din ritmul cardiac maxim a generat o intensificare medie de 27,9% a activității celulelor naturale killer (NK).[180] Antrenamentul cardiovascular la 60% din ritmul cardiac maxim pe perioada unei intervenții cu o durată de 7 luni la supraviețuitoarele cancerului mamar a îmbunătățit într-un mod similar activitatea celulelor NK fără să crească numărul de celule NK.[194,195] Un program de antrenament mixt, aerobic (75% din maximumul ritmului cardiac) și de rezistență, a eșuat în modificarea activității celulelor NK în rândul supraviețuitoarelor cancerului mamar.[182] Acest studiu a fost efectuat inadecvat, însă, cu o dimensiune a eșantionului de doar șase persoane pentru fiecare grup. Literatura limitată disponibilă sugerează că exercițiile pot modula parametrii imunologici. Pentru definirea magnitudinii, duratei și reproductibilității efectelor exercițiului este nevoie de investigații suplimentare, la fel ca în cazul relevanței clinice a modificărilor parametrilor imunologici.

Inițial, programele ce au combinat antrenamentul cu rezistență cu condiționarea aerobă au generat o îmbunătățire inconsecventă a CV globale, unele studii nereușind să consemneze vreo modificare,[1,45,233] iar altele indicând îmbunătățiri.[131,234] Cu toate acestea, recent, studii clinice randomizate și adecvat efectuate au demonstrat cu consecvență ameliorări evidente ale oboselii, funcționării fizice și sănătății mintale.[2,76,99,101,169] Niciun studiu nu a raportat o CV compromisă de participarea la programe de exerciții, indiferent de intensitatea acestora. De remarcat că abordările integrate ale antrenamentului fizic par să fie superioare abordărilor psihocognitive în ameliorarea stării de bine fizic și a CV.[159]

Studii clinice limitate au evaluat impactul antrenamentului cu rezistență asupra populațiilor cu cancer.[48] Îmbunătățiri certe au fost raportate cu antrenamentul cu rezistență în rândul pacienților cu cancer de prostată beneficiind de terapie de deprivare androgenică,[234] precum și al supraviețuitoarelor cancerului mamar[4,225] și al supraviețuitorilor cancerului cranian și de gât.[163] Un singur studiu clinic care a comparat antrenamentul aerobic și cu rezistență a găsit că ambele sunt eficiente, dar că primul asigura ameliorări pe termen mai lung.[235] Mai multe studii clinice sugerează că antrenamentul cu rezistență ar putea constitui o modalitate eficientă de reducere a pierderii osoase în rândul supraviețuitoarelor cancerului mamar post-menopauză.[265,270] Intervențiile prin exerciții au fost bine tolerate, fără efecte adverse în ambele studii clinice ale exercițiilor cu rezistență.

Numărul de studii clinice care au evaluat intervențiile prin exerciții în rândul populațiilor cu cancer a crescut enorm în ultimii ani. Studiile clinice au demonstrat cu consecvență că exercițiile sunt sigure, dar nu întotdeauna eficiente, fiind condiționate de obiectivele studiilor. Un rezumat cuprinzător depășește cu mult sfera de interes a acestui capitol. Cititorii interesați sunt îndrumați către recenziile sistematice excelente și recent publicate.*

Reabilitarea disfuncției cardiopulmonare. Intoleranța la efort determinată de factorii cardiopulmonari apare frecvent în rândul pacienților cu cancer. Pneumonectomia sau lobectomia chirurgicală, standardul de îngrijire curent pentru managementul cancerului pulmonar local și regional, reduce brusc capacitatea aerobică. Iradierea toracelui produce fibroza parenchimului pulmonar, pleurei viscerale și pericardului. Analizarea fișelor de tratament cu radiații ale pacienților poate fi de neprețuit în estimarea riscului lor de fibroză cardiopulmonară. Mulți pacienți care primesc tratament pentru tumoră intratoracică prezintă un istoric de tabagism și un oarecare grad de boală pulmonară obstructivă cronică subclinică premorbidă sau de boală reactivă a căilor respiratorii.[253] Drept consecință, rezecția sau iradierea țesutului pulmonar poate rezulta într-o dispnee mult mai accentuată și într-un compromis funcțional mult mai pronunțat decât cel anticipat. Chimioterapia și metastazele intratoracice pot, de asemenea, produce disfuncții cardiopulmonare.

Reabilitarea disfuncției cardiopulmonare a pacienților cu cancer utilizează protocoale bine stabilite de reabilitare cardiacă și pulmonară (a se vedea Capitolele 33 și 34). Condiționarea aerobă incrementală cu oxigen suplimentar după necesități produce, de obicei, o reducere a intoleranței

*Referințele sunt 16, 38, 46, 53, 114, 127, 129, 137, 152, 163, 174, 226, 240, 259.

la efort. Similar reabilitărilor cardiacă și pulmonară, condiționarea aerobă prezintă un impact benefic limitat asupra fiziologiei cardiace și pulmonare. Îmbunătățirile forței și efortului perceput se datorează efectelor antrenamentului muscular.

Exercițiile de flexibilitate. Activitățile de amplificare a ROM sunt critice pentru reabilitarea contracturilor post-chirurgicale și post-radiații ale țesutului moale. Raționamentul din spatele întinderii active și pasive este empiric. Dovezile empirice au arătat că întinderea previne, atenuează și inversează contracturile induse de radiații. Intervențiile de creștere a flexibilității fac parte integrantă din reabilitarea altor afecțiuni asociate cu fibroza progresivă, precum arsurile. Activitățile de flexibilitate trebuie să fie optim adaptate cerințelor unice ale fiecărui pacient. Aceasta presupune determinarea zonei de incidență a radiației și identificarea tuturor mușchilor iradiați. De exemplu, fasciculele tangente pentru iradierea mamară convențională cuprind pectoralul mare și pectoralul mic. În funcție de orientarea tangentei posterioare, dințatul anterior și mușchiul latissimus pot fi, de asemenea, afectați.

Nu există protocoale pentru prevenirea sau tratarea contracturilor prin radiații publicate sau evaluate empiric. Pacienților le sunt prezentate, în general, o serie de activități activ asistate pentru ROM, care vizează toate grupele musculare afectate, accentul fiind plasat asupra planurilor de mișcare restricționate și a instrucțiunilor de menținere a fiecărei întinderi timp de trei până la cinci respirații profunde. Întinderea trebuie să fie efectuată cel puțin de două ori pe zi în timpul primului an de după tratament. Dacă restricțiile țesutului moale progresează în ciuda complianței adecvate, durata, frecvența și gradul de asistență activă trebuie să crească. La fel ca în cazul oricărei restricții de deplasare a țesutului moale, pacienții trebuie să fie examinați pentru disfuncția miofascială secundară, contractura mușchilor din afara câmpului de radiație și dezechilibrul biomecanic. Un singur raport descrie tratamentul reușit al contracturilor refractare induse de radiații cu injecții cu toxină botulinică.[248]

Pacienții care primesc radiații pentru cancerele intrapelviene (de exemplu, malignitățile vezicale, de prostată, colorectale, de col uterin sau uterine) dezvoltă, adesea, o flexibilitate restricționată a mușchilor acționând asupra articulației șoldului. Din cauză că își modifică gradat tiparele de mers și de mișcare pentru a se adapta la deplasarea redusă a mușchilor, problemele pot apărea târziu, rezultatul fiind durerea sacroiliacă sau lombară. Pentru inversarea completă și prevenția recurențelor este nevoie ca toate deficitele de flexibilitate să fie identificate și abordate.

Reabilitarea cuprinzătoare a pacienților internați

Gradul de adecvare și potențialele beneficii ale reabilitării cuprinzătoare a pacienților internați trebuie să fie apreciate în funcție de fiecare caz în parte. Calitatea de candidat a pacienților cu cancer este, în general, recunoscută atunci când deficitele acestora sunt conforme unui sindrom neurologic sau musculo-scheletic familiar în contextul reabilitării cu internare, adică hemipareza, paraplegia sau amputația. Mai multe studii au raportat eficacități egale ale măsurii independenței funcționale (functional independence measure, FIM) atunci când pacienții cu CMS malignă sunt comparați cu pacienții cu deficiențe similare, dar induse traumatic și ischemic. Pacienții cu CMS malignă prezintă mai puține deficiențe funcționale, dar, din cauza duratelor mai scurte de spitalizare, eficiențele FIM sunt comparabile cu cele ale pacienților cu traumatism vertebro-medular.[161] Ratele de externare la domiciliu sunt egale, de 84% într-o serie de cazuri retrospective,[160] sau mai mari în rândul pacienților cu CMS malignă.

Mai multe serii de cazuri retrospective ale pacienților transferați în secția de reabilitare după tratamentul tumorilor cerebrale primare și al metastazelor intracraniene descriu îmbunătățiri substanțiale ale ADL-urilor cognitive și mobilității.[110,156] Îmbunătățirile funcționale obținute de pacienții cu tumoră cerebrală sunt similare celor ale pacienților cu accident vascular acut[108] și leziune cerebrală traumatică.[109,183] Pacienții cu tumori cerebrale sunt externați cu consecvență în comunitate în peste 80% din cazuri[109] și prezintă durate de internare semnificativ mai scurte.[108,182] Studiile diferă în ceea ce privește impactul terapiei cu radiații concomitente. Unele descriu o eficacitate a mobilității conform FIM mai mare, în timp ce altele raportează exact opusul.[183]

O comparație recentă între pacienții internați pentru reabilitare cu deficiențe cauzate de cancer acoperind o gamă largă nu a observat nicio diferență semnificativă de eficiență conform FIM sau de durată a internării, în comparație cu pacienții fără cancer. Aceasta sugerează că internările trebuie să fie luate în considerare pentru pacienții cu cancer ale căror dizabilități sunt provocate de alte deficiențe decât metastazele intracraniene sau epidurale.[256] Acestea fiind spuse, aproximativ 31% din pacienții cu cancer internați pentru reabilitare acută sunt retransferați în secțiile de îngrijiri acute, fără ca acest lucru să fie planificat. Factorii de predicție ai transferului sunt nivelul redus de albumină, nivelul crescut de creatinină și necesitatea hrănirii prin tub sau a unui cateter Foley.[86]

Managementul limfedemului

Limfedemul este o afecțiune cronică și, pentru moment, incurabilă, care complică adesea terapia anticancer. După rezecarea sau iradierea nodulilor limfatici și a vaselor, congestia limfatică poate apărea în orice regiune a corpului drenată de structurile afectate. În cazul în care congestia devine suficient de severă, edemul poate apărea în urma acumulării de lichid bogat în proteine.[273] Departe de a fi o afecțiune refractară la tratament și progresivă inexorabil, limfedemul poate fi acum abordat printr-o terapie extrem de eficientă și larg răspândită. Terapia decongestivă completă (sau complexă) (TDC) reprezintă standardul internațional curent de îngrijire în managementul limfedemului.[13] Aceasta a fost oficializată în urma unei evaluări a Societății Internaționale de Limfologie (International Society of Lymphology) în 2001.[13] TDC reprezintă o compilare a abordărilor manuale și poate asigura și menține o reducere substanțială în volum pentru majoritatea pacienților cu limfedem. Abordările chirurgicale, alimentare și farmacologice au, în cel mai bun caz, efecte echivoce, dar pot fi luate în considerare atunci când terapia manuală și de compresiune adecvată nu reușește să reducă eficient limfedemul.[252]

TDC reprezintă un sistem multiprocedural în două etape, care încorporează drenajul limfatic manual (DLM),

bandajarea compresivă cu întindere scurtă, îngrijire tegumentară, exerciţii terapeutice şi articole de îmbrăcăminte compresive clasice. Etapa iniţială, uneori marcată prin cifra romană I sau descrisă prin termenul de *reductivă*, urmăreşte, ca scop principal, reducerea volumului limfedemului.[70] n timpul şedinţelor zilnice de TDC de etapă I, pacienţii beneficiază de aproximativ 45 de minute de DLM, urmate de aplicarea de bandaje compresive şi de efectuarea de exerciţii de remediere. Bandajele compresive sunt lăsate neatinse timp de 21 până la 24 de ore/zi. Eficacitatea tratamentului administrat la această intensitate a fost demonstrată în numeroase serii de cazuri.[71,130,176] În Figura 57-4 sunt prezentate imagini pre- şi post-TDC ale unui paciente cu limfedem bilateral de fază 3. După reducerea maximă a volumului, pacienţii sunt incluşi, treptat, într-un program de întreţinere pe termen lung (etapa II). În această etapă, articolele de îmbrăcăminte compresive sunt utilizate în timpul zilei, bandajele compresive fiind aplicate peste noapte. Pacienţii efectuează zilnic exerciţii de remediere, în timp ce sunt bandajaţi, şi primesc DLM după necesităţi.

Compresiunea constituie, practic, baza tuturor terapiilor de succes pentru limfedem. În timpul celor două etape ale TDC, etapa I (ziua şi noaptea) şi etapa II (doar noaptea), compresiunea este asigurată prin utilizarea de bandaje cu întindere scurtă. Acestea prezintă o presiune de lucru ridicată mulţumită contracţiilor muşchilor subiacenţi.[190,191,245] Bandajele exercită o presiune redusă cât timp muşchii sunt în repaus. Un gradient de compresiune de la distal la proximal este asigurat prin aplicarea mai multor straturi de bandaje distal, mai degrabă decât prin varierea cantităţii de tensiune utilizate pentru aplicarea bandajelor. Articolele de îmbrăcăminte compresive sunt adăugate la programele de etapă II ale pacienţilor pentru compresiunea din timpul zilei. Articolele de îmbrăcăminte compresive asigură următoarele:

- Îmbunătăţesc fluxul limfatic şi reduc proteinele acumulate
- Îmbunătăţesc întoarcerea venoasă
- Modelează şi reduc adecvat dimensiunea membrului
- Menţin integritatea tegumentului
- Protejează membrul de posibilele traumatisme[31]

DLM sau „masajul limfatic" reprezintă o tehnică extrem de specializată, concepută să intensifice izolarea şi transportul limfei. Durata specifică a masajului, orientarea, presiunea şi secvenţa acestuia caracterizează DLM. DLM stimulează contractilitatea intrinsecă a vaselor limfatice, conducând la o izolare crescută şi la transformarea macromoleculelor în interstiţiu.[33] Prin dilatarea blândă şi ritmică a pielii, limfa congestionată este orientată prin vasele limfatice reziduale în paturile intacte ale nodulilor limfatici. DLM permite reorientarea limfei congestionate către limfotoame (regiuni anatomice drenate de un pat anume al nodulilor limfatici, cu drenaj conservat, după cum se arată în Figura 57-5). Masajul este uşor şi superficial, limitat la presiuni ale degetelor sau mâinii de aproximativ 30 până la 45 mmHg. Tratamentele prin DLM sunt iniţiate proximal, în regiunile limfostatice adiacente limfotoamelor funcţionale. Limfa este orientată constant către limfotoamele funcţionale şi paturile nodulilor limfatici prin mişcarea strategică a mâinii. Tratamentele progresează gradat distal, pentru a se încheia în regiunile cele mai îndepărtate faţă de reţeaua limfatică intactă.

Exerciţiile limfedemice de remediere se referă la mişcările repetitive concepute să încurajeze contracţiile musculare ritmice, în serie, din teritoriile limfedematoase. Exerciţiile de remediere sunt întotdeauna efectuate prin compresie externă, cel mai adesea, articole de îmbrăcăminte sau bandaje compresive. Exerciţiile de remediere comprimă în mod repetat vasele limfatice prin contracţii şi relaxări musculare în serie, declanşând, astfel, contracţia muşchilor netezi din pereţii vaselor limfatice.[186] Este stabilit un mecanism intern de pompare, care încurajează limfa congestionată să curgă de-a lungul gradientului de compresiune creat cu ajutorul bandajelor sau al articolelor de îmbrăcăminte.[141,142] Antrenarea progresivă a forţei, atunci când este supravegheată şi avansează treptat, s-a dovedit a reduce exacerbările limfedemice într-un studiu controlat randomizat de mari dimensiuni. Pe baza acestei constatări, antrenarea forţei trebuie să fie integrată în managementul de rutină al limfedemului apărut în urma cancerului mamar.[225]

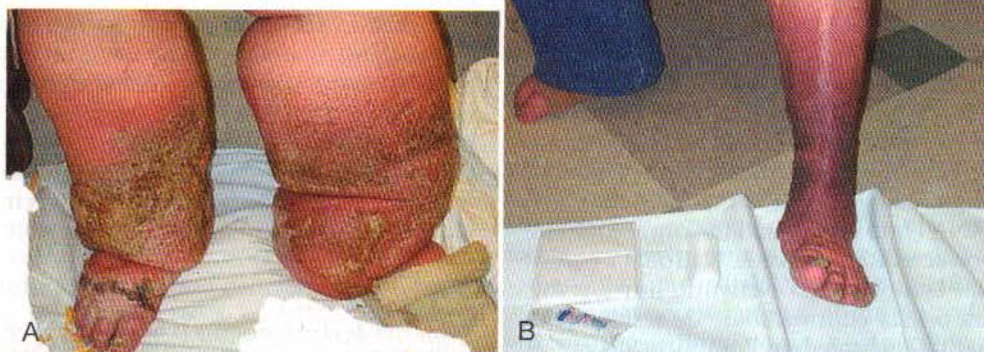


FIGURA 57-4 Limfedem al extremităţii inferioare înainte de **(A)** şi după **(B)** terapia decongestivă completă, care a asigurat o reducere dramatică a volumului.

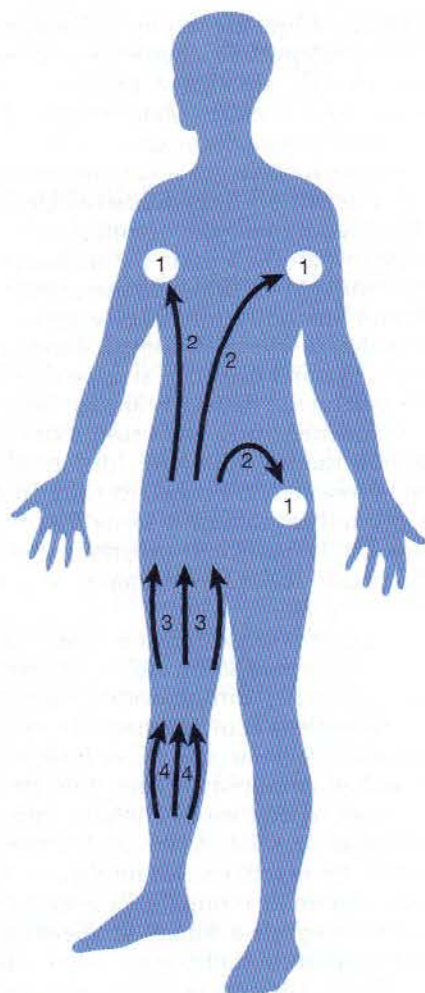


FIGURA 57-5 Ordinea drenării limfatice manuale din tratamentul limfedemului membrului inferior drept rezultând din disecția nodulilor limfatici inghinali: *1*, stimularea paturilor intacte ale nodulilor limfatici în locul în care va fi ghidată limfa stagnantă; *2*, degajarea căilor care vor fi utilizate pentru redirecționarea limfei stagnante în limfotoamele funcționale; *3*, orientarea limfei stagnante proximal, de-a lungul căilor degajate, în sens invers, către teritoriul congestionat; *4*, finalizarea tratamentului prin reorientarea proximală a limfei din porțiunile cele mai distale ale teritoriului limfedematos.

Îngrijirea tegumentului se face prin abordările manuale ale limfedemului. Scopurile îngrijirii tegumentului includ controlarea colonizării bacteriene și fungice a dermei, eliminarea supradezvoltării de crăpături tegumentare și hidratarea pielii pentru a elimina microfisurarea. Curățarea zilnică cu săpun pe bază de ulei mineral va îndepărta impuritățile și bacteriile, hidratând, în același timp, pielea.[32]

Lipsa actuală de terapeuți adecvat pregătiți și experimentați în privința limfedemului din Statele Unite este un impediment important pentru tratamentul de succes. Asociația de Limfologie din America de Nord (Lymphology Association of North America, LANA) a conceput un examen de atestare pentru a-i identifica pe acei terapeuți cu cunoștințele obligatorii și instruirea manuală necesare. Pe site-ul web al LANA (http://www.cltlana.org) se găsește o listă a terapeuților acreditați. Rețeaua Națională pentru Limfedem (National Lymphedema Network, http://www.lymphnet.org) oferă o listă cuprinzătoare de resurse pentru limfedem. Pacienții cu limfedem complicat de cancerul agresiv recurent, metastaze tegumentare, neuropatii chimioterapeutice sau durere vor necesita îngrijiri specializate disponibile, în general, numai în centrele medicale terțiare și special dedicate cancerului.

Strategii augmentative și compensatorii

Deficiențele cauzate de cancer fac, adesea, ca activitățile zilnice necesare să fie problematice sau imposibile. Adaptarea programelor de reabilitare tradiționale în vederea dezvoltării de strategii alternative și compensatorii le permite pacienților să rămână independenți din punct de vedere funcțional. Utilizarea de dispozitive de asistență pentru mobilitate și efectuarea ADL-urilor ar putea fi necesară. Modificarea mediului și dispozitivele de comunicare augmentative trebuie să fie investigate în cazurile compatibile. Strategiile de adaptare a tempoului devin esențiale pentru pacienții extenuați ce beneficiază de terapie intensivă anticancer sau pentru cei cu boală avansată. Gradul de adecvare și raportul costuri-beneficii ale intervențiilor trebuie să fie determinate individual, în funcție de fiecare caz.

Reabilitarea populațiilor specifice bolnave de cancer

Cancerul mamar

Deficiențele funcționale particulare pacientelor* cu cancer mamar se dezvoltă după procedurile chirurgicale de îndepărtare a tumorii și de reconstrucție a sânului. Aceste proceduri includ mastectomia radicală modificată (MRM), lumpectomia, biopsia nodulului limfatic santinelă (BNLS), disecția nodulului limfatic axilar (DNLA) și transpoziția tisulară autogenă pentru reconstrucție.

Deficitele persistente ale ROM a umărului apar la până la 35% din pacienți după DNLA[140] (Tabelul 57-7). Chiar și după BNLS, 16% din pacienți prezintă limitări autoconsemnate.[144] Lotze et al.[149] au raportat că mobilizarea viguroasă a umărului în perioada imediat postoperatorie a generat o intensificare a formării seroamelor. Programul propice pentru mobilizarea umărului prezentat în Tabelul 57-8 restaurează adecvat mobilitatea umărului fără să crească incidența complicațiilor postchirurgicale, dar nu a fost evaluat empiric. MRM și DNLA sunt efectuate ca proceduri în aceeași zi în unele instituții. În astfel de cazuri, un program pentru ROM gradat, supravegheat și progresiv nu este posibil. În astfel de cazuri, pacienților li se înmânează, adesea, fișe de exerciții ilustrate, care acoperă „mersul sprijinit de perete", flexia înainte asistată de brațul neafectat, rulările umărului etc. Un număr tot mai mare de referințe sugerează că fizioterapia post-intervenție chirurgicală pentru cancerul mamar asigură un număr de efecte pozitive convingătoare, incluzând ameliorarea durerii, a limitărilor umărului și a limfedemului, precum și o stare de bine psihologic mai bună.[15,19,139,262] Aceste dovezi se presupune că sunt suficient de solide pentru a impune includerea fizioterapiei ca îngrijire standard în managementul postchirurgical al cancerului mamar.

---

* Cancerul de glandă mamară la bărbați este o afecțiune rară, dar gravă, pentru care, în 2010, nu existau studii clinice sau populaționale pentru determinarea tipurilor specifice de îngrijire.

Pentru pacientele care au fost supuse unei reconstrucţii mamare imediate, în special procedurii de lambou de MDAT, mobilizarea umărului trebuie să fie revizuită alături de un chirurg plastician, dacă nu a fost formulat un algoritm instituţional.

Sindromul de reţea axilară (Figura 57-6) se referă la prezenţa unor cordoane contractate, palpabile la nivelul axilei, care se extind distal de-a lungul suprafeţei anterioare a braţului, adesea până sub nivelul cotului.[178] Nu este clar care sunt ţesuturile precise care compun cordoanele. Într-o serie de cazuri limitată, cordoanele rezecate au fost evaluate patologic şi conţineau fie vase limfatice, fie vene şi ţesut conjunctiv înconjurător.[178] Relevanţa clinică a sindromului de reţea axilară este dată de potenţialul său de restricţii dureroase ale ROM a umărului. În cazurile severe, cordoanele blochează humerusul, împiedicând flexia sau abducţia completă a umărului. Durerea răspunde, în general, la AINS, dar analgezicele opioide ar putea fi necesare în timpul ROM pasive şi active asistate dacă durerea este severă. Terapia implică activităţi incrementale pentru ROM, căldură topică, manipulări pentru a detensiona şi, posibil, a face cordoanele să „sară", precum şi prescrierea unui program de exerciţii la domiciliu. Căldura trebuie să fie utilizată pentru o scurtă perioadă de timp, dacă este utilizată, date fiind riscul de limfedem şi prezenţa aproape universală a neuropatiei brahiale intercostale la nivelul axilei şi al porţiunii superioare a braţului.

Comunitatea chirurgicală a recunoscut tot mai mult nevoia de reabilitare după reconstrucţia mamară prin lambou de MDAT. Procedura denervează şi distruge integritatea peretelui abdominal, generând deficite semnificative ale stabilităţii trunchiului, în special în timpul transferurilor funcţionale. Scopurile reabilitării post-MDAT sunt prevenirea fibrozei şi a aderenţelor subdermice, restaurarea alinierii trunchiului, minimizarea solicitării coloanei lombare, optimizarea acuităţii proprioceptive a muşchilor abdominali reziduali şi încurajarea tiparelor de recrutare musculară normală. Algoritmul de reabilitare post-lambou de MDAT (Tabelul 57-9) a fost bine tolerat şi a eliminat deficienţele de durată într-o cohortă de 52 de paciente.[247] Nicio pacientă nu a dezvoltat herniere a locului donator sau dehiscenţă a plăgii.

Cancerul cranian şi cancerul de gât

Terapia procedurală combinată pentru cancerul cranian şi cel de gât a asigurat rate de vindecare îmbunătăţite şi a redus compromiterea ţesutului sănătos. Tipul şi secvenţa terapiilor utilizate pentru tratarea cancerului cranian şi de gât variază în funcţie de localizarea tumorii primare, de gradul de interesare a nodulilor limfatici cervicali şi de caracteristicile patologice ale tumorii. Abordările terapeutice reflectă tot mai mult o tendinţă de conservare a organelor. De exemplu, accentul asupra conservării ţesutului „normal" a dus la înlocuirea laringectomiei totale cu laringectomia supracricoidă parţială şi a disecţiei radicale a gâtului cu disecţia funcţională a gâtului.

Tratamentul cancerului cranian şi de gât continuă să producă unele dintre cele mai problematice deficienţe din sfera reabilitării cancerului. Multe dintre deficienţe subminează direct capacitatea pacientului de a socializa, din cauza dismorfismului facial, a pierderii vorbirii spontane sau inteligibile şi a incapacităţii de a se hrăni normal. Problemele



FIGURA 57-6 Sindromul de reţea axilară manifestat prin cordoane fibroase groase, ce blochează braţul.

frecvente ale reabilitării includ paralizia nervului spinal accesor, xerostomia indusă de radiaţii, contractura ţesutului moale al gâtului şi a ţesuturilor moi ale peretelui toracic anterior, disfagia, disfonia şi disfuncţia miofascială. Deficienţele evoluează de-a lungul perioadei de tratament şi de recuperare a cancerului cranian şi de gât. Intervenţiile de reabilitare trebuie să fie adaptate în consecinţă. Această secţiune tratează problemele frecvente care apar doar în contextul cancerului cranian şi de gât: paralizia nervului spinal accesor, contractura ţesutului moale cervical şi disfonia.

Paralizia nervului spinal accesor

Recunoaşterea faptului că rate comparabile de vindecare pot fi obţinute printr-o rezecţie chirurgicală mai conservatoare a determinat trecerea de la disecţiile radicale de gât la cele funcţionale. Procedura anterioară presupunea îndepărtarea muşchiului sternocleidomastoidian, a nervului spinal accesor şi a venei jugulare externe. Nervul muşchiului ridicător al scapulei era, de asemenea, frecvent rezecat, producându-se o disfuncţie ipsilaterală severă a umărului. Însă disecţiile funcţionale ale gâtului conservă toate structurile care pot fi lăsate intacte în siguranţă, generând rate de morbiditate postoperatorie a umărului mult mai reduse. Mulţi pacienţi cu cancer cranian şi de gât ies acum din operaţie cu o funcţionare a nervului spinal accesor mult conservată. Integritatea nervului spinal accesor poate fi estimată cu uşurinţă prin compararea dintr-o parte într-alta a flexiei înainte de finalul amplitudinii umărului. Majoritatea pacienţilor prezintă, pe partea gâtului supusă disecţiei, o oarecare slăbiciune.

Severitatea şi distribuţia slăbiciunii trapezului secundare paraliziei de nerv spinal accesor (Figura 57-7) fac obiectul unei pronunţate variabilităţi de la un individ la altul. Muşchii trapezi superior, mijlociu şi inferior pot fi inervaţi doar de către nervul spinal accesor sau de către plexul cervical, inervaţia fiind parţială sau completă.[22] Atunci când nervul spinal accesor era sacrificat în mod obişnuit în timpul disecţiilor radicale de gât, unii pacienţi nu dezvoltau decât o compromitere uşoară a umărului sau nu dezvoltau nicio

Tabelul 57-7 Deficitele amplitudinii de mișcare a umărului după intervenția chirurgicală axilară pentru cancerul mamar

Măsurătoarea rezultatului	Autorul*	*Timpul scurs de la intervenția chirurgicală pentru cancerul mamar*					
		6 săptămâni		*3 luni*		*6 luni*	
		DNLA	**BNLS**	**DNLA**	**BNLS**	**DNLA**	**BNLS**
Scăderea medie față de AB ipsilaterală de referință	Rietman et al.	26.4 grade	24.7 grade				
	Purushotham et al.						
	Mansel et al.			4.2 grade	1.9 grade	2.3 grade	1.5 grade
Diferența medie de AB raportată la umărul netratat	Hack et al.						
ROM <160 de grade de AB	Ernst et al.						
ROM <20 grade valoare normală ≥1 plan	Langer et al.						
ROM limită autoraportată	Leidenius et al.						
	Warmuth et al.						
	Veronesi et al.					27.0%	0.0%
ROM <valorile normale în orice plan	Lauridsen et al.						
ROM medie (normală = 180 grade)	Rietman et al.						
	Gossenlink et al.			FÎ 126 de grade MRM 150 de grade TCS			
	Peintinger et al.						

Gosselink, R., Rouffaer, L., Vanhelden, P., et al.: Recovery of upper limb function after axillary dissection (Recuperarea funcționării membrului superior după disecția axilară). *Jurnalul de chirurgie oncologică* 83:204-211, 2003.
Hack, T.F., Cohen, L., Katz, J., et al.: Physical and psychological morbidity after axillary lymph node dissection for breast cancer (Morbiditatea fizică și psihologică după disecția nodulilor limfatici axilari din cancerul mamar), *Jurnalul de oncologie clinică* 17:143-149, 1999.
Langer, I., Guller, U., Berclaz, G., et al.: Morbidity of sentinel lymph node biopsy (SLN) alone versus SLN and completion axillary lymph node dissection after breast cancer surgery: a prospective Swiss multicenter study on 659 patients (Morbiditatea biopsiei nodulilor limfatici santinelă (NLS) comparată cu morbiditatea din disecția NLS și a nodulilor limfatici axilari după intervenția chirurgicală pentru cancerul mamar: un studiu elvețian multicentric în perspectivă asupra a 659 de pacienți). *Analele de chirurgie* 245:452-461, 2007.
Lauridsen, M.C., Overgaard, M., Overgaard, J., et al.: Shoulder disability and late symptoms following surgery for early breast cancer (Dizabilitatea umărului și simptomele tardive urmând intervenției chirurgicale pentru cancerul mamar precoce), *Acta Oncol* 47:569-575, 2008.
Leidenius, M., Leivonen, M., Vironen, J., et al.: The consequences of long-time arm morbidity in node-negative breast cancer patients with sentinel node biopsy or axillary clearance (Consecințele morbidității de lungă durată a brațului la pacienții cu cancer mamar cu noduli negativi, cu biopsie a nodulilor santinelă sau cu clearance axilar), *Jurnalul de chirurgie oncologică* 92:23-31, 2005.
Mansel, R.E., Fallowfield, L., Kissin, M., et al.: Randomized multicenter trial of sentinel node biopsy versus standard axillary treatment in operable breast cancer: the ALMANAC Trial (Studiul clinic multicentric randomizat al biopsiei nodulilor santinelă comparate cu tratamentul axilar standard în cancerul mamar operabil: studiul clinic ALMANAC), Jurnalul Institutului Național pentru Cancer 98:599-609, 2006.
Peintinger, F., Reitsamer, R., Stranzl, H., et al.: Comparison of quality of life and arm complaints after axillary lymph node dissection vs sentinel lymph node biopsy in breast cancer patients (Compararea calității vieții și a acuzelor de braț după disecția nodulilor limfatici axilari cu biopsia nodulilor limfatici santinelă la pacienții cu cancer mamar), Jurnalul britanic pentru cancer 89:648-652, 2003.

compromitere, aceasta sugerând că inervația provenea, predominant, de la plexul cervical. Variabilitatea anatomică de referință este afectată de inconsecvența tipului și gradului de leziune nervoasă intraoperatorie. Nervul spinal accesor poate fi menajat în întregime sau supus unei injurii neurapraxice, axonotmetice sau neurotmetice, toate prezentând diferite rate și grade de recuperare. Electrocauterizarea vaselor sanguine poate submina irigarea cu sânge a vasei nervorum, producând o leziune nervoasă ischemică.

Programarea și intensitatea reabilitării trebuie să fie ghidate de prognosticul de recuperare al pacienților. Reevaluarea frecventă este esențială. Reinervarea nervului accesor spinal poate continua timp de 12 luni de la intervenția chirurgicală. Elementele importante ale reabilitării nervului accesor spinal includ:

- Prevenția umărului înghețat prin ROM activă și ROM activă asistată
- Prevenția deficitelor de flexibilitate ale peretelui toracic anterior
- Întărirea elevatorilor și retractorilor scapulari alternativi
- Învățarea de tehnici compensatorii pentru activitățile ce presupun abducția și flexia înainte susținute ale umărului
- Reantrenarea neuromusculară
- Conservarea tonusului trapezului prin electrostimulare dacă se anticipează reinervarea
- Modificarea posturii
- Învățarea susținerii umărului, pentru a permite recuperarea ridicătorului scapulei

Eforturile de reabilitare trebuie să fie în permanență ghidate de rata de reinervare. Pacienții cu paralizie completă, persistentă a nervului accesor spinal pot purta o orteză. Până acum, niciuna dintre ortezele proiectate să substituie mușchii trapezi absenți sau slăbiți nu s-a bucurat de un succes larg. Literatura relevantă nu depășește rapoartele de caz limitate. Pentru pacienții afectați de oboseala și de spasmele ridicătorului scapulei, o orteză „prefabricată" (Figura 57-8), concepută să înconjoare talia și să ofere un suport pe care pacienții își pot odihni brațul afectat atunci când nu îl utilizează, atenuează simptomele.

Timpul scurs de la intervenția chirurgicală pentru cancerul mamar					
9-12 luni		24 de luni		Peste 2 ani	
DNLA	BNLS	DNLA	BNLS	DNLA	BNLS
*		21.0 grade	5.5 grade		
6.3 grade	3.1 grade				
1.9 grade	2.5 grade				
14.0%				6.4 grade	
				8.0%	
				11.3%	3.5%
				34%	16.0%
				8.0%	
		21.0%	0.0%		
				35%	
				156.6 grade AB	
143.8 grade AB	158.9 grade AB				

Rietman, J.S., Dijkstra, P.U., Geertzen, J.H., et al.: Short-term morbidity of the upper limb after sentinel lymph node biopsy or axillary lymph node dissection for Stage I or II breast carcinoma (Morbiditatea pe termen scurt a membrului superior după biopsia nodulilor limfatici santinelă sau disecția nodulilor limfatici axilari pentru carcinomul mamar de fază I sau II), *Cancerul* 98:690-696, 2003.
Rietman, J.S., Dijkstra, P.U., Geertzen, J.H., et al.: Treatment-related upper limb morbidity 1 year after sentinel lymph node biopsy or axillary lymph node dissection for stage I or II breast cancer (Morbiditatea membrului superior corelată cu tratamentul la 1 an de la biopsia nodulilor limfatici santinelă sau disecția nodulilor limfatici axilari pentru cancerul mamar de fază I sau II), *Analele de chirurgie oncologică* 11:1018-1024, 2004.
Rietman, J.S., Geertzen, J.H., Hoekstra, H.J., et al.: Long term treatment related upper limb morbidity and quality of life after sentinel lymph node biopsy for stage I or II breast cancer (Tratamentul pe termen lung corelat cu morbiditatea membrului superior și calitatea vieții după biopsia nodulilor limfatici santinelă pentru cancerul mamar de fază I sau II), *Jurnalul european de chirurgie oncologică* 32:148-152, 2006.
Veronesi, U., Paganelli, G., Viale, G., et al.: A randomized comparison of sentinel-node biopsy with routine axillary dissection in breast cancer (O comparație aleatorie a biopsiei nodulilor santinelă cu disecția axilară de rutină din cancerul mamar), *Jurnalul de medicină al Noii Anglii* 349:546-553, 2003.
Warmuth, M.A., Bowen, G., Prosnitz, L.R., et al.: Complications of axillary lymph node dissection for carcinoma of the breast: a report based on a patient survey (Complicațiile disecției nodulilor limfatici axilari pentru carcinomul mamar: un raport bazat pe un chestionar pentru pacienți), *Cancerul* 83:1362-1368, 1998.
AB, abducție; *BNLS*, biopsia nodulilor limfatici santinelă; *DNLA*, disecția nodulilor limfatici axilari; *FÎ*, flexia înainte; *MRM*, mastectomia radicală modificată; *ROM*, amplitudinea de mișcare; *TCS*, terapia de conservare a sânului.
*Ernst, M.F., Voogd, A.C., Balder, W., et al.: Early and late morbidity associated with axillary levels I-III dissection in breast cancer (Morbiditatea timpurie și tardivă asociată cu disecțiile axilare de nivel I-III în cancerul mamar), *Jurnalul de chirurgie oncologică* 79:151-155; discuția 156, 2002.

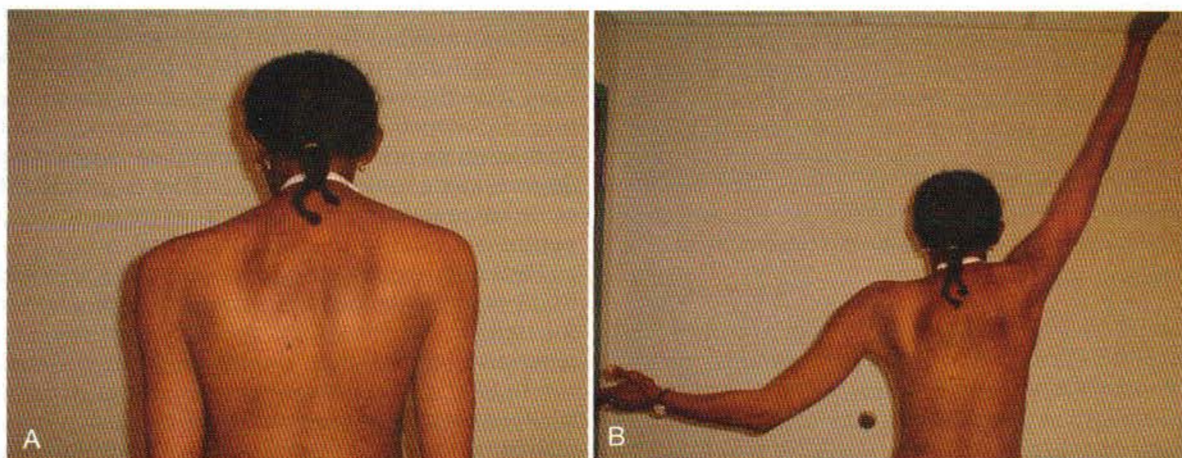


FIGURA 57-7 **A,** Postura de repaus a unui pacient cu cancer cranian și de gât cu paralizie totală a nervului accesor spinal. **B**, Abducția activă a umărului este limitată la 90 de grade pe partea afectată din cauza slăbiciunii mușchiului trapez mijlociu.

Tabelul 57-8 Cursul temporal al mobilizării umărului

Ziua postoperatorie	Flexie	Abducție	Rotație internă sau externă
1-3	40-45 de grade	40-45 de grade	În limita toleranței
4-6	45-90 de grade	45 de grade	În limita toleranței
De la 7 în sus	În limita toleranței	În limita toleranței	În limita toleranței

Tabelul 57-9 Programul de reabilitare post-procedura de MDAT

Săptămânile	Activitățile
0-3	Educarea pacientului
	Precauții privind limfedemul
	Mecanica organismului
	Siguranța dorsală
	(Șofatul este permis după 3-4 săptămâni)
3-5	Amplitudinea de mișcare activă a extremității superioare (în limita toleranței)
	Flexia înainte în decubit dorsal cu ajutorul unui baston
	Rotația externă în decubit dorsal cu ajutorul unui baston
	Abducția în șezut, mersul sprijinit de perete
	Mecanica posturală a corpului
	Retracția umărului - activă cu indicii minore
	Ridicatul în poziție verticală
	Ridicarea capului sau aplecarea bărbiei
	Tehnici manuale (după cum este necesar)
	Drenajul limfatic manual
	Mobilizarea cicatricelor (dacă sunt vindecate)
	Degajarea miofascială blândă, dacă restricțiile sunt notabile
	Program de mers, dacă este necesar
6-7	Mecanica posturală a corpului
	Retracția umărului - activă cu indicii minore
	Întinderea pectoralilor (întindere la colțul peretelui)
	Dacă retracția se face cu o aliniere bună, poate fi inițiată
	Thera-Band de rezistență considerată de nivel galben pentru retracția umărului
	Postura în poziție verticală - înclinarea pelviană posterioară în decubit dorsal
8-12	Exerciții de stabilizare sau de întărire
	Întinsul în decubit ventral
	Stabilizarea izometrică pelviană sau lombară (în decubit dorsal)
	Întărirea sau stabilizarea extensorilor lombari
	Stabilizarea sau întărirea abdominalilor sau oblicilor
	Activități cu mingea de fizioterapie
	Exerciții aerobice
	Mersul pe bicicletă
	Alergatul pe banda pentru alergat
	Tehnici manuale
	Mobilizarea manuală a cicatricelor
	Eliberarea miofascială



FIGURA 57-8 Orteză prefabricată, ce înconjoară torsul pacienților cu paralizii totale de nerv accesor spinal și asigură un suport în care își pot odihni extremitățile afectate atunci când nu le utilizează.

Contracturile cervicale

Fibroza progresivă a țesutului moale cervical anterior și lateral poate fi extrem de problematică pentru pacienții cu cancer cranian și de gât, mai ales pentru cei care sunt tratați prin iradiere cu fascicule externe. O abordare generală a fibrozei induse de radiații a fost prezentată anterior în acest capitol. Din cauza dozelor puternice de radiații transmise unor pacienți cu cancer cranian și de gât, ROM proactivă în toate planurile de mișcare a gâtului trebuie să fie inițiată de îndată ce siguranța o permite. ROM cervicală poate continua pe parcursul terapiei cu radiații în absența distrugerii semnificative a tegumentului. Activitățile pentru amplitudinea de mișcare trebuie să înceapă, în mod ideal, imediat după intervenția chirurgicală și înaintea radiațiilor. Fragilul echilibru dintre flexibilitate și vindecarea postchirurgicală a plăgilor trebuie să fie respectat. Chirurgii trebuie să fie consultați privind intervalul postoperatoriu ce trebuie să treacă înaintea inițierii activității pentru ROM. În cazul unei disecții de gât radicale sau funcționale necomplicate, un interval de 3 zile este, în general, considerat sigur. Reconstrucția prin transpoziție tisulară necesită o perioadă de recuperare mai lungă. Activitățile pentru ROM trebuie să fie amânate până când sunt îndepărtate toate drenajele, pentru a se evita formarea seroamelor.

Pacienții iradiați trebuie să efectueze activități pentru ROM de două ori pe zi în primii 2 ani de după tratamentul anticancer și zilnic după aceea. După cum s-a menționat anterior, fibroza indusă de radiații poate progresa nedefinit. În Figura 57-9 este prezentată postura cu capul înainte și cifoza toracică ce sunt caracteristice pacienților cu cancer cranian și de gât cu fibroză severă a țesutului moale cervical anterior. Pentru rezultate optime, pacienții trebuie să fie învățați să asigure o întindere suplimentară în timpul

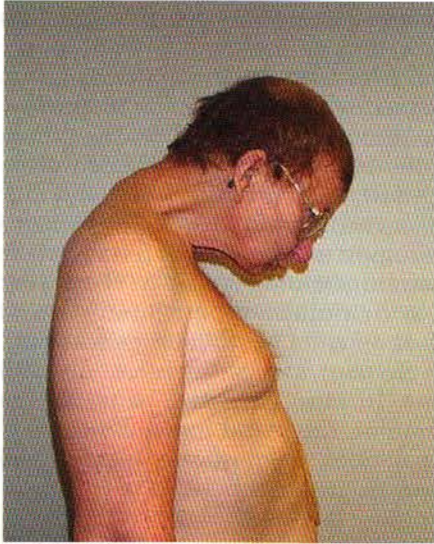


FIGURA 57-9 Postura cu capul aplecat în față și cifoză toracică exagerată, asociată cu contractura țesutului moale indusă de radiații, la un pacient cu cancer cranian și de gât.

aplecării sau rotirii laterale până la finalul amplitudinii de mișcare prin exercitarea unei presiuni suplimentare cu mâna controlaterală. Întinderile trebuie să fie menținute timp de cinci inspirații profunde și repetate de 5 până la de 10 ori per ședință. Întărirea izometrică a extensorilor cervicali și modificarea posturală prin indicii vizuale sunt benefice.

Tehnicile de eliberare fibroasă manuală sunt indicate atunci când ROM este restricționată de fibroza severă a țesutului moale sau de aderența tegumentului la țesuturile subdermice. Pacienții pot fi învățați automasajul, pentru a crește eficacitatea activităților pentru ROM. Compresiunea zonelor puternic fibrotice distruge țesutul cicatriceal format și inhibă reformarea acestuia. Articolele de îmbrăcăminte compresive, fie gata fabricate, fie executate la comandă, sunt o metodă convenabilă de aplicare a compresiunii. Piesele din material spongios decupate personalizat, care sunt inserate strategic, pot asigura o presiune focală mai mare în zonele refractare. Trebuie să se procedeze în permanență cu atenție, pentru a se asigura că tegumentul friabil, iradiat nu este compromis. Injectarea de toxină botulinică poate fi încercată în cazurile refractare.[248]

Afonia și disfonia

Comunicarea vocală deficitară apare la majoritatea pacienților cu cancer cranian și de gât la un anumit moment din cursul tratamentului. Fonația poate fi compromisă de multe alte afecțiuni, pe lângă laringectomia totală. Printre acestea se numără tumefierea și fibroza faringiene sau laringiene induse de radiații, traheostomia, glosectomia parțială sau totală, mișcarea mandibulară redusă secundară trismusului, secrețiile abundente și paralizia faringiană sau laringiană neurogenică. Unii pacienți rămân acut fără voce în urma intervenției chirurgicale. O astfel de pierdere acută apare cel mai dramatic după laringectomia totală, dar este, de asemenea, frecventă după traheostomie și glosectomie. Compromiterea treptată a preciziei, duratei și volumului vocale este mai frecventă în cazul terapiilor de conservare organică. Indiferent de cauza debutului, pierderea vorbirii spontane inteligibile poate fi profund izolatoare. Transformă pacienții în persoane dependente ca și comunicare și, din punct de vedere profesional, poate fi devastatoare.

Pentru restaurarea comunicării pot fi utilizate diverse abordări, în funcție de durata, severitatea și natura anticipate ale deficitului. Strategiile compensatorii utilizate cel mai des de către adulții acut fără voce includ formarea cuvintelor doar cu buzele, gesturile, scrisul și clătinările din cap.[8,92] Pacienții transformați în persoane afonice cronic în urma laringectomiei totale pot comunica prin vorbire esofagiană, traheoesofagiană sau utilizarea unui electrolaringe. Frecvența cu care aceste opțiuni le sunt prezentate pacienților și acceptate de către aceștia variază considerabil în funcție de practica medicală, instituție și regiunea geografică.[165] Au fost raportate următoarele frecvențe pentru diversele tipuri de vorbire alaringiană: vorbire esofagiană, între 1% și 32%; vorbire traheoesofagiană, între 20% și 45%; electrolaringe, între 0% și 50%; și non-vocali, între 17% și 26% (a se vedea Capitolul 3).[79,103,165,241]

Atât vorbirea esofagiană, cât și cea traheoesofagiană utilizează orofaringele, buzele și limba pentru a produce sunete inteligibile. Vorbirea esofagiană este consumatoare de timp și dificil de învățat. Dintr-o cohortă de vorbitori esofagieni laringectomizați, un rezultat subiectiv „satisfăcător" a fost obținut de 41% în mai puțin de 6 luni, cu alte 20% între lunile 6 și 12 și cu alte 10% după peste 12 luni.[278] În ciuda neajunsurilor prezentate de învățare, perforarea traheoesofagiană sau procedura PTE reprezintă o abordare tot mai frecventă a restaurării vocale. Procedura PTE presupune crearea unei stome între trahee și esofag. O proteză cu valvă unidirecțională este introdusă în stomă, permițându-i aerului pulmonar să pătrundă în rezervorul esofagian atunci când pacienții își blochează manual traheostomiile. Deși guturală, vocea rezultantă poate fi extrem de inteligibilă, inflexiunile părând naturale. În comparație cu alte tipuri de vorbire alaringiană, vorbitorii PTE aproximează cel mai mult frecvența și intensitatea vocii normale.[104] În două studii, vorbirea PTE a primit scoruri de satisfacție mai ridicate decât cele ale metodelor alternative, mai ales în cazul utilizării telefonului.[41,278]

Pentru pacienții care aleg să nu se supună PTE, vorbirea este cel mai adesea asigurată prin utilizarea unui electrolaringe. Mulți pacienți cu cancer cranian și de gât care nu reușesc să obțină o vorbire esofagiană inteligibilă optează, în final, pentru un laringe artificial. Dispozitivele aflate în momentul de față pe piață variază în ceea ce privește plasarea traductorului. Unele percep vibrațiile în cavitatea bucală, în timp ce altele sunt plasate pe pielea submentonieră sau bucală. Antrenamentul este esențial pentru obținerea unei calități acceptabile a vocii. Trebuie să fie încercate diverse traductoare, deoarece preferințele pacienților variază. Un neajuns semnificativ al vorbirii electrolaringiene constă în calitatea sa mecanică și monotonă.

Alte preocupări

În virtutea tratamentului lor și a profilului de risc premorbid, pacienții cu cancer cranian și de gât sunt predispuși la dezvoltarea de osteoradionecroză, carii și abuz recurent de substanțe. Reabilitarea cuprinzătoare include screeningul proactiv pentru aceste afecțiuni. Din cauza dozelor puternice de radiații transmise în timpul tratamentului pentru cancerul cranian și de gât, 5% până la 15% din acești

pacienți dezvoltă osteoradionecroză, o afecțiune extrem de dureroasă, cauzată de moartea osoasă indusă de radiații. Mandibula este cel mai des afectată. Pacienții acuză durere mandibulară persistentă, agravată de masticație și verbalizare. Durerea asociată trebuie să fie tratată agresiv cu opioide combinate și AINS. Trimiterea către tratamente cu oxigen hiperbaric trebuie să fie luată în considerare.

Precauțiile corelate cu reabilitarea persoanelor bolnave de cancer

Procedurile

Un grad prea ridicat de precauție limitează, prea des, reabilitarea pacienților cu cancer. Precauțiile terapeutice specifice reflectă o teamă de a nu răni pacienții sau, mai rău, de a nu favoriza extinderea cancerului acestora. Deși este important de apreciat că pacienții cu cancer sunt predispuși unei pleiade de complicații adverse (precum hemoragiile și recurența bolii), este la fel de important să se recunoască că nu s-a stabilit nicio relație cauzală între astfel de complicații și intervențiile medicinei fizice. Inactivitatea cauzează mult mai multe și mai grave dificultăți pe termen lung pentru majoritatea pacienților cu cancer. Majoritatea precauțiilor nu sunt susținute de date empirice și subliniază, frecvent, ambivalența care însoțește activitatea fizică structurată, incrementală.

Avertismentele privind tratarea pacienților cu cancer prin căldură profundă și masaj sunt omniprezente în literatura dedicată reabilitării. Precauțiile privind procedurile de încălzire se bazează pe îngrijorarea că această căldură va dilata vasele sanguine locale și va intensifica activitatea metabolică a celulelor tumorale, grăbind, astfel, diseminarea locală sau sistemică. În mod similar, se presupune că masajul potențează metastaza încurajând fluxul sanguin și limfatic sau dislocând celulele tumorale. Acest raționament pur teoretic este simplist și contrazis de câteva fapte. În primul rând, exercițiul nu accelerează fluxul sanguin și limfatic mai mult decât o fac procedurile de încălzire localizată. Dovezile sugerează că exercițiul are un efect protector împotriva recurenței cancerului mamar și de colon. În al doilea rând, mii de pacienți cu cancer au beneficiat de DLM pentru stimularea deliberată a fluxului limfatic și decongestionarea limfedemului lor. Mulți dintre acești pacienți aveau cancer diagnosticat la locul de aplicare a tratamentului. Până acum, nu s-a stabilit nicio asociere între limfedem sau tratamentul acestuia și progresia cancerului. Și, în final, unele evenimente genetice și biochimice complexe au fost incriminate de un număr vast de cercetări științifice de bază ca fiind necesare pentru ca acele celule ce sunt tumorale să dezvolte potențial metastatic. Celulele tumorale trebuie să dobândească o capacitate de a penetra membranele bazale, de a se fixa pe celulele endoteliale, de a eluda formidabilele apărări interne ale organismului și de a stimula angiogeneza, printre multe alte atribuite determinate genetic. Față de aceste modificări complexe, dislocarea manuală dintr-o masă tumorală sau expunerea temporară la un flux sanguin intensificat probabil că are un impact minor, dacă are, asupra celulelor tumorale.

Chestionarea precauțiilor actuale rigide vizând aplicarea de proceduri de încălzire pacienților cu cancer s-ar putea dovedi relevantă. Căldura profundă nu este decât rar utilă, din punct de vedere clinic, iar scopurile terapeutice pot fi atinse prin metode alternative. Dacă, însă, contextul clinic permite testarea unor proceduri cu ultrasunete sau corelate, opțiunea nu trebuie să fie respinsă din reflex, din cauza avertismentelor nefondate. Din experiența autoarei, pacienții cu tumori mult extinse au fost ajutați de utilizarea discretă a ultrasunetelor în zonele cu fibroză densă indusă de radiații și cu cicatrizare postchirurgicală. Masajul are potențialul de a-i ajuta foarte mult pe pacienții cu cancer, mulțumită efectelor sale antispastice, fibrolitice și contrastimulante. În plus, DLM face parte din managementul limfedemului. Exceptând masajul viguros în imediata apropiere a tumorii diagnosticate, masajul poate fi mult mai mult benefic decât nociv.

Citopeniile

Leucopenia și trombocitopenia apar, de obicei, după administrarea chimioterapiei. Durata și severitatea citopeniilor au fost considerabil reduse prin introducerea FSC-urilor, care accelerează refacerea măduvei osoase. La pacienții cu cancer ce primesc chimioterapie inițială nefiind tratați, în prealabil, cu FSC, leucopenia și trombocitopenia pot fi detectate în ziua a 9-a sau a 10-a după administrarea chimioterapiei. Hemoleucogramele cu valori reduse sunt efectuate, de obicei, între zilele a 14-a și a 18-a, refacerea începând în ziua a 21-a. Durata refacerii măduvei osoase dictează ciclul chimioterapeutic larg utilizat de 3 până la 4 săptămâni, noi cicluri fiind inițiate după 21 până la 28 de zile de la administrarea dozei chimioterapeutice anterioare.

Ghiduri inconsecvente limitează activitatea fizică din cauza citopeniilor induse de chimioterapie. Precauțiile existente sunt arbitrare și nu au fost testate empiric. Niciuna nu s-a dovedit a limita efectele adverse. Leucopenia este mai puțin îngrijorătoare decât trombocitopenia, dat fiind riscul asociat de hemoragie intracraniană sau de sângerare necontrolată după o căzătură. Printre centrele pentru cancer desemnate de Institutul Național pentru Cancer (National Cancer Institute), numărul de trombocite de prag inferior sub care fizioterapia este contraindicată variază de la 25.000 la nicio limită inferioară. Nu au fost raportate diferențe între instituții privind incidența hemoragiei spontane. Pacienții supuși transplanturilor de măduvă osoasă alogenă și autogenă petrec, de obicei, între 7 și 21 de zile cu valori ale trombocitelor între 5.000 și 12.000. În timpul acestui interval, majoritatea pacienților execută toate ADL-urile independent, ambulează și execută transferurile neasistați și ridică peste 5 kg repetat, fără hemoragie. Atunci când apare sângerarea spontană, nu este, de obicei, asociată cu activitatea fizică. Date fiind nivelurile de activitate fizică bine tolerate, în general, de către pacienții sever trombocitopenici, se impune reconsiderarea precauțiilor curente. Impunerea, din exces de zel, a restricțiilor privind fizioterapia și exercițiul la această populație poate contribui la instalarea decondiționării rapide, a demineralizării osoase și a contracturilor.

Concluzii

Reabilitarea pacienților cu cancer reprezintă un domeniu variat și problematic, de o importanță crescândă pentru sănătatea publică. O bază de dovezi în creștere sugerează că intervențiile reabilitative tradiționale reușesc să asigure conservarea și restaurarea statusului funcțional al pacienților cu cancer. O lipsă marcată de cercetare ghidată de ipoteze continuă să limiteze acest domeniu, după cum o face și o lipsă de clinicieni experimentați și interesați. Se speră că aceste deficite vor fi remediate, în timp, date fiind prognosticurile de supraviețuire într-o creștere constantă a pacienților cu cancer.

REFERINȚE

1. Abramsen L, Midtgaard J, Rorth M, et al: Feasibility, physical capacity, and health benefits of a multidimensional exercise program for cancer patients undergoing chemotherapy, *Support Care Cancer* 11:707-716, 2003.
2. Adamsen L, Quist M, Andersen C, et al: Effect of a multimodal high intensity exercise intervention in cancer patients undergoing chemotherapy: randomised controlled trial, *BMJ* 339:b3410, 2009.
3. Agency for Health Care Policy and Research: *Acute pain management: operative or medical procedures and trauma*, Washington, DC, 1992, U.S. Departmente of Health and Human Services.
4. Ahmed RL, Thomas W, Yee D, et al: Randomized controlled trial of weight training and lymphedema in breast cancer survivors, *J Clin Oncol* 24:2765-2772, 2006.
5. Alamowitch S, Graus F, Uchuya M, et al: Limbic encephalitis and small cell lung cancer. Clinical and immunological features, *Brain* 120(Pt 6):923-928, 1997.
6. Altekruse SF, Kosary CL, Krapcho M, et al., editors: SEER Cancer Statistics Review, 1975-2007, National Cancer Institute. Bethesda, MD, http://seer.canser.gov/csr/1975_2007/. Based on November 2009 SEER data submission, posted to the SEER web site, 2010. Accessed October 1, 2010.
7. American Cancer Society: Cancer facts & figures. Available at: http://www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveilance/documents/document/acspc-026238.pdf. Accessed October 1, 2010.
8. Ashworth PM: Staff-patient communication in coronary care units, *J Adv Nurs* 9:35-42, 1984.
9. Baldwin BJ, Schusterman MA, Miller MJ, et al: Bilateral breast reconstruction: conventional versus free TRAM, *Plast Reconstr Surg* 93:1410-1416, 1994:discussion 1417.
10. Barrett-Lee PJ, Bailey NP, O'Brien ME, et al: Large-scale UK audit of blood transfusion requirements and anaemia in patients receiving cytotoxic chemotherapy, *Br J Cancer* 82:93-97, 2000.
11. Bataller L, Graus F, Saiz A, et al: Clinical outcome in adult onset idiopathic or paraneoplastic opsoclonus-myoclonus, *Brain* 124: 437-443, 2001.
12. Benedetti C, Brock C, Cleeland C, et al: NCCN Practice Guidelines for Cancer Pain, *Oncology (Williston Park)* 14:135-150, 2000.
13. Bernas MJ, Witte CL, Witte MH: The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: draft revision of the 1995 Consensus Document of the International Society of Lymphology Executive Committee for discussion at the September 3-7, 2001, XVIII International Congress of Lymphology in Genoa, Italy, *Lymphology* 34:84-91, 2001.
14. Bernat JL, Greenberg ER, Barrett J: Suspected epidural compression of the spinal cord and cauda equina by metastatic carcinoma. Clinical diagnosis and survival, *Cancer* 51:1953-1957, 1983.
15. Beurskens CH, van Uden CJ, Strobbe LJ, et al: The efficacy of physiotherapy upon shoulder function following axillary dissection in breast cancer, a randomized controlled study, *BMC Cancer* 7:166, 2007.
16. Bicego D, Brown K, Ruddick M, et al: Effects of exercise on quality of life in women living with breast cancer: a systematic review, *Breast J* 15:45-51, 2009.
17. Boccardo M, Ruelle A, Mariotti E, et al: Spinal carcinomatous metastases: retrospective study of 67 surgically treated cases, *J Neurooncol* 3:251-257, 1985.
18. Bohlius J, Schmidlin K, Brillant C, et al: Erythropoietin or Darbepoetin for patients with cancer–meta-analysis based on individual patient data, *Cochrane Database Syst Rev*, 2009:CD007303.
19. Box RC, Reul-Hirche HM, Bullock-Saxton JE, et al: Shoulder movement after breast cancer surgery: results of a randomised controlled study of postoperative physiotherapy, *Breast Cancer Res Treat* 75: 35-50, 2002.
20. Bradley WG, Lassman LP, Pearce GW, et al: The neuromyopathy of vincristine in man: clinical, electrophysiological and pathological studies, *J Neurol Sci* 10:107-131, 1970.
21. Brennan KM, Roos MS, Budinger TF, et al: A study of radiation necrosis and edema in the canine brain using positron emission tomography and magnetic resonance imaging, *Radiat Res* 134: 43-53, 1993.
22. Brown H: Anatomy of the spinal accessory nerve plexus: relevance to head and neck cancer and atherosclerosis, *Exp Biol Med (Maywood)* 227:570-578, 2002.
23. Bruera E, Driver L, Barnes EA, et al: Patient-controlled methylphenidate for the management of fatigue in patients with advanced cancer: a preliminary report, *J Clin Oncol* 21:4439-4443, 2003.
24. Bruera E, Roca E, Cedaro L, et al: Action of oral methylprednisolone in terminal cancer patients: a prospective randomized double-blind study, *Cancer Treat Rep* 69:751-754, 1985.
25. Bruera E, Valero V, Driver L, et al: Patient-controlled methylphenidate for cancer fatigue: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial, *J Clin Oncol* 24:2073-2078, 2006.
26. Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR, et al: A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures, *N Engl J Med* 361:557-568, 2009.
27. Butler JM Jr, Case LD, Atkins J, et al: A phase III, double-blind, placebo-controlled prospective randomized clinical trial of d-threo-methylphenidate HCl in brain tumor patients receiving radiation therapy, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 69:1496-1501, 2007.
28. Campos SM, Ghosh S: A current review of targeted therapeutics for ovarian cancer, *J Oncol* 149362:2010, 2010.
29. Caraceni A, Portenoy RK: An international survey of cancer pain characteristics and syndromes. IASP Task Force on Cancer Pain. International Association for the Study of Pain, *Pain* 82:263-274, 1999.
30. Carla C, Verstappen J, Heimans K, et al: Neurotoxin complications of chemotherapy in patients with cancer, *Drugs* 63:1549-1563, 2003.
31. Casley-Smith JR: Modern treatment of lymphedema. 1. Complex physical therapy: the first 200 Australian limbs, *Australas J Dermatol* 33:61-68, 1992.
32. Casley-Smith: JR, Boris M, Weindorf S, Lasinski B: Treatment for lymphedema of the arm–the Casley-Smith method: a noninvasive method produces continued reduction, *Cancer* 83:2843-2860, 1998.
33. Casley-Smith JR, Casley-Smith JR: The pathophysiology of lymphedema and the action of benzo-pyrones in reducing it, *Lymphology* 21:190-194, 1988.
34. Cella D: Factors influencing quality of life in cancer patients: anemia and fatigue, *Semin Oncol* 25:43-46, 1998.
35. Chalk CH, Murray NM, Newsom-Davis J, O'Neill JH, Spiro SG: Response of the Lambert-Eaton myasthenic syndrome to treatment of associated small-cell lung carcinoma, *Neurology* 40:1552-1556, 1990.
36. Chambers WA: Nerve blocks in palliative care, *Br J Anaesth* 101: 95-100, 2008.
37. Chang EL, Wefel JS, Hess KR, et al: Neurocognition in patients with brain metastases treated with radiosurgery or radiosurgery plus whole-brain irradiation: a randomised controlled trial, *Lancet Oncol* 10:1037-1044, 2009.
38. Cheema B, Gaul CA, Lane K, et al: Progressive resistance training in breast cancer: a systematic review of clinical trials, *Breast Cancer Res Treat* 109:9-26, 2008.
39. Chen H, Brahmer J: Management of malignant pleural effusion, *Curr Oncol Rep* 10:287-293, 2008.
40. Chun YS, Sinha I, Turko A, et al. Outcomes and patient satisfaction following breast reconstruction with bilateral pedicled TRAM flaps in 105 consecutive patients, *Plast Reconstr Surg* 125:1-9

REABILITAREA ÎN ARSURI

Vincent Gabriel și Radha Holavanahalli

Îngrijirile moderne în arsuri au condus la o creștere semnificativă a ratei de supraviețuire în urma unor astfel de leziuni. Supraviețuitorii arsurilor pot prezenta cicatrizări, amputații, complicații neuro-musculare și deficiențe psihologice importante. Cei mai mulți dintre supraviețuitorii arsurilor sunt adulți tineri, ceea ce face ca aspecte precum reintegrarea în comunitate și revenirea în câmpul muncii să fie importante. Se estimează că, numai în SUA, 1 milion de oameni vor avea anual nevoie de tratament pentru arsuri, dar că un număr și mai mare de arsuri vor surveni în țările în curs de dezvoltare.[1] Asistența în arsuri va întâmpina și mai multe probleme în viitor, atât din cauza unei populații îmbătrânite, a costurilor mari și a complexității tratamentului arsurilor, cât și a deficitului actual de chirurgi specializați în arsuri, întrevăzut și în perspectivă.[76]

Epidemiologia arsurilor

Asociația Americană pentru Arsuri (American Burn Association, ABA) a avut inițiativa unui proiect de înregistrare de date privind arsurile și a coordonat eforturile întreprinse pentru catalogarea acestor leziuni. Între anii 1995-2005, la Registrul Național al Arsurilor (National Burn Repository, NBR) au contribuit cu informații centre pentru arsuri din SUA și Canada. Din cele aproximativ 126.000 de înregistrări, se pot trage câteva concluzii despre arsurile din America de Nord. Mai precis, cei mai mulți pacienți cu arsuri au fost bărbați (70%) cu o vârstă medie de 33 de ani. Cele mai multe arsuri acopereau mai puțin de 10% din suprafața totală a corpului (total body surface area, TBSA), iar etiologiile cele mai frecvente ale arsurilor au fost flăcările și opăririle. Aproximativ 95% dintre pacienți au supraviețuit spitalizării.[115] Centrele pentru arși au raportat, totuși, și internări de pacienți cu arsuri având o etiologie rară, cum ar fi radiațiile. Un mic număr din internările în centrele pentru arși îl constituie bolile de piele, iar complexitatea unor afecțiuni precum sindromul Stevens-Johnson și fasciita necrozantă mărește complexitatea îngrijirilor din cadrul unei unități medicale pentru arși.[43,115]

În privința supraviețuirii în urma arsurilor au fost observați mai mulți factori ce sunt indicatori ai unui prognostic negativ. Astfel, vârsta înaintată, prezența arsurii pe o suprafață mai mare a corpului și prezența arsurilor de căi respiratorii sunt toate asociate, în mod semnificativ, cu o mortalitate crescută.[115,170]

O suprafață mai mare a corpului se însoțește, în special la pacienții trecuți de 60 de ani, cu o rată crescută a mortalității, la cei peste 70 de ani aceasta fiind chiar și mai mare.[115] La pacienții vârstnici, prezența unor afecțiuni concomitente, prezența arsurilor de căi respiratorii și dimensiunile arsurilor constituie cele mai sigure elemente de prognostic privind mortalitatea din cursul primul an de la producerea arsurii (Figurile 58-1 și 58-2).[108]

Cu toate acestea, dat fiind că marea majoritate a pacienților cu arsuri au ajuns să supraviețuiască internării în spital, practicienii specializați în arsuri au pledat pentru trecerea de la mortalitate, ca principală măsură a rezultatelor, la măsurarea calității vieții și a nivelului de funcționare ale pacientului.[134] Institutul Național de Cercetare pentru Dizabilitate și Reabilitare (National Institute on Disability and Rehabilitation Research, NIDRR) a înființat proiectul Protocoalele Practice în Arsuri (Burn Model Systems)[92] pentru cercetarea în continuare a rezultatelor pe termen lung ale supraviețuitorilor arsurilor.

Etapizarea evaluării pacientului cu arsuri în medicina fizică

Pentru a sublinia importanța unor evaluări precoce și regulate din partea medicului de medicină fizică și a echipei de reabilitare, Protocolul practic al Texasului de Nord pentru reabilitarea în arsuri (North Texas Burn Rehabilitation Model System) a instituit un model de îngrijire continuă. Conform acestui model, medicul curant de medicină fizică se ocupă de reevaluarea fiecărui pacient internat în unitatea pentru arși. Totodată, medicul de medicină fizică participă la vizita săptămânală în echipă și la întâlnirile echipei interdisciplinare specializate în arsuri. Medicul de medicină fizică asigură consiliere pentru cazurile de arsuri atât în cadrul unei unități terțiare pentru arși, ca și în cel al unui centru de reabilitare pentru arși din mediul rural. Deși acest model nu este unul întâlnit pe tot cuprinsul țării, ar putea fi utilizat ca ghid pentru o mai bună integrare a medicului de medicină fizică în echipa pentru arsuri. În prezent, cei mai mulți medici de medicină fizică din SUA ajung să vadă pacienții arși numai atunci când aceștia sunt transferați într-o unitate de reabilitare cu internare.

Evaluarea de medicină fizică a pacientului ars acut

Mărimea și localizarea arsurii sunt importante din mai multe motive. Arsurile mai mari sunt asociate cu o mortalitate mai ridicată și, totodată, este mai probabil ca acestea să fie însoțite de complicații considerabile.[13,78,106] Proporțiile relative ale suprafeței corporale reprezentate de cap și membre pot varia în funcție de vârstă. Estimările privind suprafața corporală afectată de arsură pot fi făcute cu

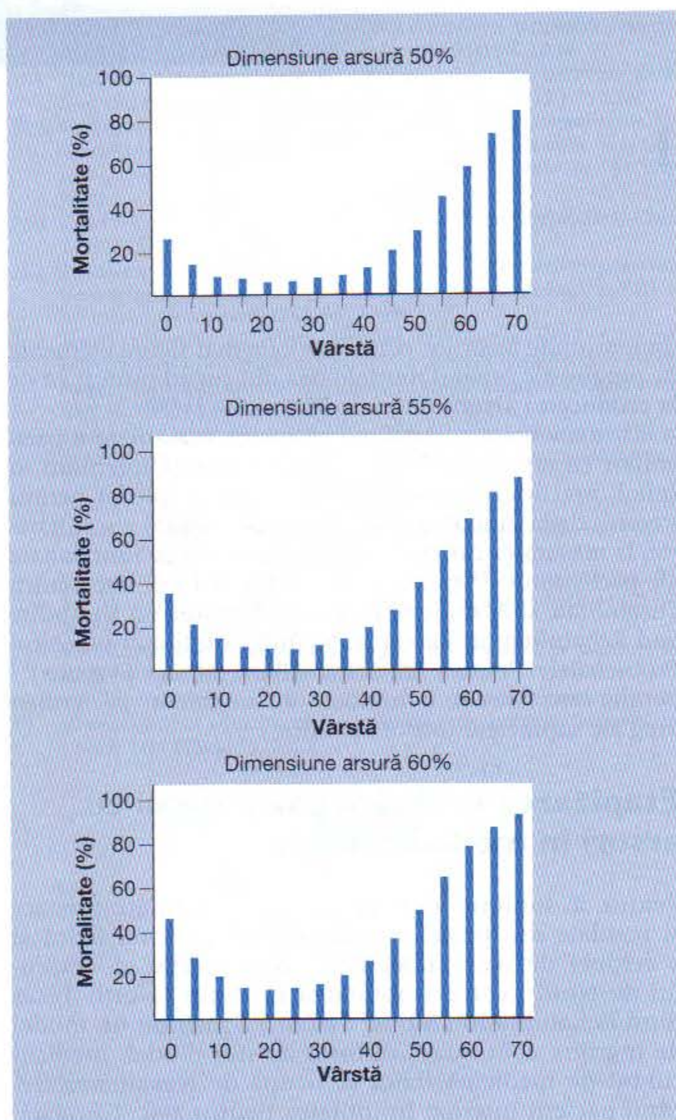


FIGURA 58-1 Influența vârstei asupra procentului mortalității pentru trei dimensiuni diferite ale arsurilor. [Din Pruitt, B.A. Jr., Goodwin, C.W., Mason, A.D.: Epidemiological, demographic, and outcome characteristics of burn injury (Caracteristici epidemiologice, demografice și evolutive ale leziunii prin arsură). În Herndon, D.N., editor: *Total burn care (Îngrijirea completă a arsurilor)*, ed. a 2-a, New York, 2002, Saunders, cu permisiune.]

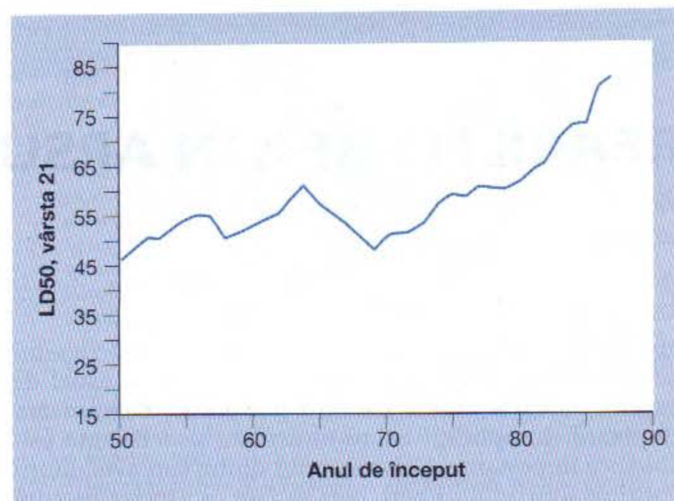
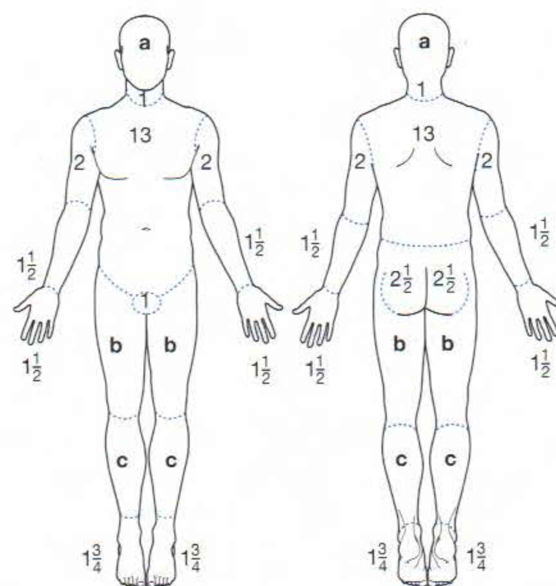


FIGURA 58-2 Variațiile în timp ale LD_{50} la pacienți cu vârsta de 21 de ani, ilustrând o creștere a ratei de supraviețuire la persoanele cu arsuri de mari dimensiuni. [Din Pruitt, B.A. Jr., Goodwin, C.W., Mason, A.D.: Epidemiological, demographic, and outcome characteristics of burn injury (Caracteristici epidemiologice, demografice și evolutive ale leziunii prin arsură). În Herndon, D.N., editor: *Total burn care (Îngrijirea completă a arsurilor)*, ed. a 2-a, New York, 2002, Saunders, cu permisiune.] $LD5_0$ (în engleză, lethal dose 50, doza letală medie) reprezintă acea doză de radiații care este letală pentru 50% dintre cei expuși la 2,5 până la 6,0 Gy, cu condiția ca îngrijirile optime - respectiv eventualele transfuzii, acordarea primului ajutor în caz de traumatism și asistența medicală ulterioară, antibioticele și nutriția - să fie disponibile. (Din McGraw-Hill - Concise Dictionary of Modern Medicine. © 2002 The McGraw-Hill Companies, Inc.)

ajutorul unui instrument precum diagrama Lund-Browder (Figura 58-3). Alte estimări privind mărimea arsurii pot fi făcute urmându-se „regula lui 9" sau luându-se în calcul că palma pacientului reprezintă aproximativ 1% din suprafața corporală lezată.[74]

Profunzimea inițială a arsurii se apreciază prin examinare. Arsurile pot fi împărțite în leziuni superficiale, leziuni cu profunzime parțială și leziuni cu profunzime totală. De obicei, plăgile arse superficiale sunt roșii și dureroase, prezentând exudat puțin sau deloc. O arsură de această profunzime lezează numai epiderma, iar vindecarea se produce, de regulă, în 7 zile. Nu este necesar un pansament sau intervenții chirurgicale, iar riscul de cicatrice este foarte redus. Un exemplu tipic de arsură superficială îl reprezintă arsura solară.



Vârsta în ani	0	1	5	10	15	Adult
a - ½ din cap	9½	8½	6½	5½	4½	3½
b - ½ din 1 coapsă	2¾	3¼	4	4¼	4½	4¾
c - ½ din 1 picior	2½	2½	2¾	3	3¼	3½

FIGURA 58-3 Metoda lui Lund și Browder de calculare a dimensiunii arsurii este o metodă fiabilă pentru diverse proporții din corp la copii. [Din Artz, C.P., Moncrief, J.A., Pruitt, B.A.: Burns: a team approach (Arsurile: o abordare în echipă), Philadelphia, 1979, Saunders, cu permisiune.]

Arsurile cu profunzime parţială se împart în cele cu profunzime parţială superficială şi cele cu profunzime parţială profundă. Arsurile cu profunzime parţială superficială prezintă un exudat uşor sau moderat al plăgii. Arsura cu această profunzime lezează straturile superficiale ale dermei. Pot apărea vezicule moi sau în tensiune, care conţin un lichid seros. Aceste plăgi sunt dureroase, dar, de obicei, se vindecă în 7 până la 14 zile. Riscul de cicatrice în urma acestui tip de leziune este scăzut, dar, pe termen lung, pot surveni modificări pigmentare ale pielii.

Arsurile cu profunzime parţială profundă prezintă mai puţine vezicule decât cele cu profunzime parţială superficială. Aceste plăgi prezintă un exudat între moderat şi abundent. Această profunzime a arsurii lezează straturile mai profunde ale dermei. Aceste plăgi sunt dureroase, dar s-ar putea vindeca în 14 până la 21 de zile. Totuşi, unele dintre leziunile cu profunzime parţială profundă nu se vindecă în acest interval de timp. Inflamaţia prelungită din cadrul procesului de vindecare a plăgii, care se întâlneşte în cazul leziunilor cu profunzime parţială profundă, creşte în mod semnificativ riscul de formare de cicatrice.

Arsurile cu profunzime totală deteriorează în întregime epiderma şi derma şi se pot extinde şi la structurile mai profunde. Suprafaţa de piele arsă ar putea să nu fie direct dureroasă la palpare sau la înţepătura cu acul, dar poate să existe o durere provenind de la ţesutul necrozat subiacent, de la arsurile înconjurătoare sau ca urmare a deteriorării structurilor din apropiere. Aceste plăgi apar, de obicei, decolorate şi cu un exudat minim. În urma arsurilor cu profunzime totală, este aproape sigur să survină o cicatrizare considerabilă.

În Figurile 58-4 şi 58-5 sunt expuse schiţe ilustrând profunzimea arsurilor şi tegumentele în secţiune.

Procedurile chirurgicale în faza acută a arsurilor

În cazul arsurilor cu profunzime totală, ţesuturile afectate devin aderente la structurile subiacente. Acest fapt, alături de formarea edemului lezional şi combinat cu fluidele necesare resuscitării după o arsură, creează riscul de apariţie a sindromului de compartiment la nivelul extremităţilor. Este posibil ca necrozele uscate groase prezente în zona trunchiului să împiedice respiraţia. În aceste cazuri, echipa chirurgicală poate practica escarotomia, aceasta constând într-o incizie chirurgicală a necrozei uscate, cu scopul de a diminua presiunea. Traseul sau tiparul inciziei poate fi important pentru evitarea contracturilor ulterioare cauzate de cicatricea care va rezulta. Pe durata fazei acute, escarotomiile de la nivelul extremităţilor şi trunchiului sunt, de obicei, lăsate neacoperite.[74] Extremităţile necesitând escarotomii trebuie ridicate şi sprijinite în atele, într-o poziţie neutră, timp de 24 de ore, înainte de a fi iniţiată mobilizarea pasivă.

Rata de supravieţuire după arsuri a fost mult îmbunătăţită prin practicarea precoce a excizării, urmate de efectuarea unei grefe de tegument autolog. Aceasta reduce stimulul inflamator de la nivelul necrozei uscate de la nivelul arsurii şi scade riscul de infectare. Printr-o excizie tangenţială se îndepărtează, de către echipa chirurgicală, tot ţesutul devitalizat, procedura fiind urmată de o grefă autologă de piele

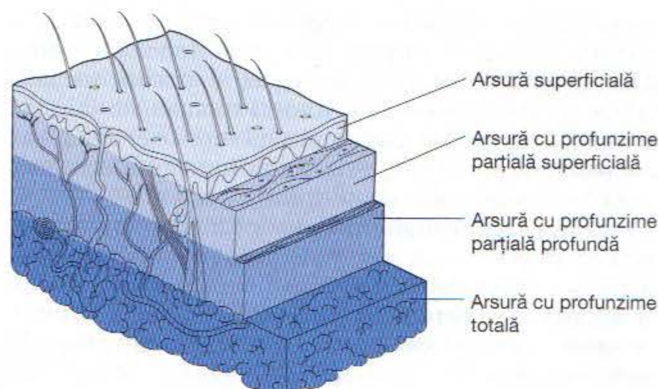


FIGURA 58-4 O arsură superficială (de gradul I) afectează doar epiderma. O arsură cu profunzime parţială (de gradul II) afectează derma superficială sau profundă, iar o arsură cu profunzime totală (de gradul III) se extinde până la ţesuturile subdermice. [Din Achauer, B.M., Eriksson, E.: *Plastic surgery indications, operations and outcomes (Indicaţiile, intervenţiile şi rezultatele chirurgiei plastice)*, St. Louis, 2000, Mosby, cu permisiune.]

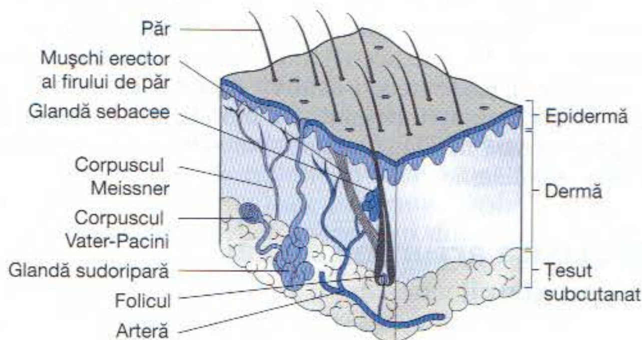


FIGURA 58-5 Secţiune transversală de piele normală, înfăţişând epiderma, derma şi anexele epidermice (foliculi de păr, glande sudoripare şi sebacee). [Din Achauer, B.M., Eriksson, E.: *Plastic surgery indications, operations and outcomes (Indicaţiile, intervenţiile şi rezultatele chirurgiei plastice)*, St. Lou is, 2000, Mosby, cu permisiune.]



FIGURA 58-6 Tegumentul donator este desprins de pe o suprafaţă fără arsuri a pielii utilizându-se un dermatom cu motor.

despicată. Tegumentul donator se prelevează dintr-o zonă fără arsuri a pielii pacientului, cu ajutorul unui dermatom cu motor (Figura 58-6). Acest tegument este apoi pregătit şi aşezat pe patul curăţat chirurgical al plăgii. Tegumentul donator este menţinut fix prin agrafe, suturi sau, în unele cazuri, cu ajutorul unor adezivi pentru piele.[126] Un pansament

postoperatoriu compresiv este apoi aplicat pe suprafața grefei, și un pansament adecvat peste zona donatoare. Întrucât tegumentul donator are, de regulă, o grosime parțială, locul de prelevare a acestuia se vindecă spontan, de obicei în decursul a 2 săptămâni. Deși la nivelul suprafeței donatoare nu se întâlnește, de regulă, o cicatrizare hipertrofică, aceasta, dar și hiperpigmentarea, poate, totuși, să survină.

Pregătirea tegumentului donator poate consta în transformarea sa într-o rețea sau împletitură (meshing), cu scopul de a se lărgi suprafața acoperită din plagă. De asemenea, prin aceasta se va permite evacuarea, de sub grefa de piele, a eventualului sânge sau exudat apărut la nivelul plăgii. În zonele cu funcție specială, cum ar fi mâinile și fața, tegumentul donator poate fi aplicat în strat continuu, întrucât, în general, grefele având această formă nu cicatrizează tot atât de mult ca și cele în formă de rețea, ele putând fi astfel urmate de o funcționare mai bună a zonei.[89] Totuși, din cauza lipsei unei căi de drenare de sub o grefă în strat continuu netransformată în rețea, se pot forma seroame sau hematoame, acestea putând cauza chiar desprinderea grefei.

În faza postoperatorie imediată, zona grefată este, de obicei, imobilizată, pentru a se ameliora aderența grefei tegumentare. Durata acestei imobilizări este mai scurtă în prezent, față de trecut, datorită faptului că, prin inițierea precoce a tratamentului și a mobilizării pacientului, se ameliorează nivelul funcțional al acestuia și se reduce durata spitalizării.[24]

Prezența arsurilor de căi respiratorii

Leziunile de căi respiratorii ce însoțesc arsurile reprezintă, în special la copii și vârstnici, un important factor de risc cu privire la morbiditate.[68,108,129,170] Există puține raportări despre incidența leziunilor cerebrale hipoxice la pacienții arși care prezintă leziuni ale căilor respiratorii, dar, în combinație cu compușii toxici ai fumului, precum monoxidul și cianura de carbon, reducerea oxigenului disponibil pune pacientul ars cu asemenea leziuni în pericol de lezare cerebrală.[4] În același timp, la pacienții arși cu leziuni ale căilor respiratorii există riscul ca, în cursul perioadei acute de refacere, să dezvolte pneumonie, sindrom de insuficiență respiratorie de tip adult și insuficiență organică multiplă.[75] La pacienții susceptibili de a necesita o intubare prelungită, traheostomia precoce nu a părut să modifice evoluția pulmonară. Procedura oferă, însă, avantaje în ceea ce privește igiena bucală și prevenirea microstomiei.[139] Nu se știe dacă arsura de căi respiratorii predispune pacienții arși din unitățile de reabilitare la pneumonie și, prin urmare, monitorizarea de rutină a saturației oxigenului în cursul terapiilor variază de la un practician la altul.

Politraumatismele și arsurile

Aproximativ 5% dintre toți pacienții cu traumatisme vor prezenta și diferite grade de leziuni prin arsură.[147] Fracturile din afara zonei cu arsuri pot fi abordate prin măsurile de îngrijire standard în caz de fractură. Însă, atunci când fracturile apar în zone care prezintă și arsuri, se recurge la o abordare individualizată.[91] Pacienții cu un istoric de traumatism major pot prezenta diagnostice nedecelate la timp, inclusiv fracturi sau alte leziuni neurologice și musculo-scheletice, lucru pe care medicul de medicină fizică trebuie să îl ia în considerare în timpul evaluării unui pacient cu arsuri.[22,42]

Arsurile electrice

Aceste leziuni sunt împărțite, în mod arbitrar, în leziuni produse de un voltaj înalt (>1000 V) și leziuni produse de un voltaj scăzut (<1000 V). Leziunile prin voltaj înalt au, de obicei, legătură cu diverse accidente de muncă, pe când cele mai multe dintre leziunile produse de electricitate care survin la domiciliu sunt prin voltaj scăzut.[11,69] În comparație cu alte leziuni termice, arsurile electrice prezintă caracteristici specifice. De exemplu, arsura de țesut moale poate avea, în cazul acestora, un grad mai mare decât s-ar presupune numai pe baza leziunii cutanate. Curentul electric urmează țesutul cu cea mai scăzută rezistență electrică, ceea ce poate avea drept rezultat o afectare importantă a sistemului nervos central și periferic. În același timp, există riscul de necroză miocardică și de aritmii.[96] Însă cei la care aritmia nu survine în primele 24 de ore de la producerea arsurii nu prezintă, de regulă, riscul unor aritmii ulterioare care să fie asociate cu leziunea electrică.[11]

Cazurile de supraviețuitori ai arsurilor electrice prin voltaj înalt explică un mare număr din amputațiile din cadrul unităților medicale pentru arși, ca și internările mai îndelungate.[11] Acești pacienți prezintă și riscul unor complicații la nivelul sistemului nervos, atât central, cât și periferic, ce ar putea să nu fie prezente la momentul producerii arsurii, ci să apară mai târziu. Arsurile electrice prin voltaj înalt sunt cele care se asociază cu un deficit funcțional, dar chiar și cele produse de un voltaj scăzut pot face dificilă reluarea activității profesionale sau a altor sarcini funcționale.[113,166]

Fulgerul (trăsnetul) este o cauză rară a arsurilor electrice, însă poate cauza un spectru larg de complicații neurologice, inclusiv mielopatie și encefalopatie.[11,27] Leziunile produse de fulger pot cauza și o pierdere de auz, atât neuro-senzorială, cât și mecanică.[125]

Complicațiile oculare ale arsurii electrice, cum ar fi dezvoltarea unei cataracte sau a unor perforații maculare, pot apărea atât în faza acută a acesteia, cât și mai târziu după arsură.[20]

Neuropatiile periferice

Aproximativ 10% dintre pacienții arși vor dezvolta neuropatii periferice cu etiologii diverse, precum lezarea termică directă, curentul electric, compresiunea și dereglările metabolice.[97] Printre pacienții la care este cel mai probabil să survină neuropatii după niște arsuri electrice se numără cei cu abuz de alcool în antecedente și cei cu internări prelungite în secția de terapie intensivă.[97] Se întâlnesc mai multe tipare de neuropatie, printre care mononeuropatiile, polineuropatiile periferice și tiparele asemănătoare cu mononevrita multiplex.[97,106] Arsurile mai profunde și cu o suprafață afectată mai extinsă sunt însoțite mai mult de neuropatii axonale decât de unele demielinizante.[106]

Medicul de medicină fizică ce efectuează o testare electrodiagnostică la pacienții cu arsuri trebuie să ia în considerare faptul că modificările post-arsuri pot altera atât

rezultatele testelor de conductibilitate nervoasă, cât și pe cele ale electromiografiei. Astfel, creșterea grosimii tegumentului, întâlnită în cazul cicatricelor hipertrofice post-arsură, poate fi invers proporțională cu amplitudinea răspunsurilor ce apar în cadrul testelor de conductibilitate nervoasă.[70] După arsuri mari, poate surveni o intensificare a activității receptorilor nicotinici de acetilcolină din membrana celulei musculare, aceasta având ca urmare aspecte de electrodiagnostic ce sugerează o instabilitate sau o denervare acută a membranei.[79,111] În consecință, la pacientul ars, probele electromiografice trebuie să fie interpretate cu precauție, deoarece aceste modificări neuromusculare pot să nu se distingă de adevăratele modificări caracteristice unei neuropatii.

Cele mai obișnuite anomalii de nerv periferic, după o arsură, sunt neuropatiile senzoriale de nerv median. Examenele electrodiagnostice convenționale pot ajuta la stabilirea, la pacienții cu arsuri, a gradului de extindere a leziunilor interesând nervii. În decurs de aproximativ un an de la producerea leziunii, testele repetate de conductibilitate nervoasă arată, de obicei, o ameliorare a neuropatiei legate de arsură, fără să fi fost nevoie să se intervină cu tratamente chirurgicale.[61]

Catabolismul și anomaliile metabolice

La toți pacienții cu arsuri de peste 30% din suprafața totală a corpului, medicul de medicină fizică trebuie să anticipeze o modificare metabolică semnificativă, având drept rezultat o reducere a densității minerale osoase și a masei musculare, ca și o creștere a rezistenței la insulină.[73,82,84] Prezența acestor anomalii metabolice înseamnă că pacienții cu arsuri mari au nevoi calorice și nutritive crescute, ce trebuie abordate printr-o hrănire enterică precoce.[26] Pierderea treptată de masă musculară se asociază cu o accentuare a declinului funcțional și o incidență sporită a complicațiilor medicale, precum pneumonia și vindecarea defectuoasă a plăgilor.[37]

Controlul asupra stărilor hipermetabolice din cazul pacienților cu arsuri mari a fost îmbunătățit odată cu introducerea folosirii agenților anabolizanți, a β-blocantelor și a activității fizice. Oxandrolonul este un analog sintetic de testosteron, care s-a dovedit că reduce mortalitatea și durata de spitalizare.[135,184] Întrucât starea hipermetabolică poate persista și după perioada de închidere a plăgii, masa corporală slabă și densitatea minerală osoasă pot fi ameliorate menținând pacienții pe oxandrolon și după externarea lor din spital. La pacienții cu arsuri, doza uzuală de oxandrolon este de 10 mg de două ori pe zi.[114,117] Deși hormonul de creștere uman (human growth hormone, HGH) s-a dovedit promițător ca un agent anabolizant în arsuri, raportările de creștere a mortalității odată cu folosirea de HGH la bolnavii adulți în stare gravă au condus la restrângerea cercetării cu privire la folosirea sa.[83,165]

Se consideră că răspunsul de stres după o arsură este mediat de catecolaminele circulante. La copii, a fost demonstrată o asociere a creșterii nivelului cortizolului și al catecolaminelor cu prezența infecțiilor și cu o vindecare deficitară a plăgii.[123] β-blocarea este utilă în controlul creșterii nivelului catecolaminelor și al răspunsului de stres indus de arsură. Astfel, s-a dovedit că administrarea de propranolol în doze suficient de ridicate încât să scadă frecvența cardiacă de repaus cu 20% reduce rata metabolică la copii, ajutând la menținerea masei musculare și a nivelului proteinelor.[72] β-blocarea ar putea avea un efect benefic și asupra îmbunătățirii vindecării plăgii și a prevenirii, atât la copii, cât și la adulți, a tulburării de stres posttraumatic (posttraumatic stress disorder, PTSD).[157,162]

Ca parte a răspunsului metabolic față de o arsură de mari dimensiuni, se observă și o disfuncție la nivelul acțiunii insulinei. Mecanismul acesteia nu este lămurit în întregime, dar poate avea legătură cu acei antagoniști ai insulinei ce sunt eliminați de către celulele inflamatorii din zona arsurii.[40] La pacienții cu arsuri de peste 40% din suprafața totală a corpului, trebuie să fie monitorizată îndeaproape glucoza sanguină, cu scopul de a menține euglicemia în faza acută. Este posibil ca acești pacienți să necesite o monitorizare a glucozei care să dureze luni sau chiar ani de la producerea leziunii.[62] Pe lângă menținerea unor niveluri corespunzătoare ale glucozei, insulina prezintă și avantajul că îmbunătățește starea metabolică a pacientului cu arsuri, ajutând astfel la minimizarea pierderilor de masă musculară.[81]

La pacientul ars, mobilizarea și exercițiul fizic trebuie introduse precoce. De-a lungul timpului, a apărut o creștere a frecvenței intervențiilor terapeutice active și pasive din partea echipei de reabilitare ce se ocupă de îngrijirile de scurtă durată (acute) ale pacienților arși.[180] În fazele acute ce urmează unei arsuri de mari dimensiuni, trebuie inițiate terapiile pasive, inclusiv sprijinirea în atele și poziționarea, pentru a se reduce la minimum riscul de contractură prin cicatricea post-arsură, a se îmbunătăți respirația și a se diminua riscul de survenire a pneumoniilor asociate cu ventilația mecanică.[5,66] Totuși, imediat ce pacientul este capabil, trebuie începute exercițiile active, cu scopul de a ajuta la menținerea funcționalității și de a fi controlată starea hipermetabolică. Exercițiul fizic este și o componentă esențială în optimizarea beneficiilor hormonilor anabolizanți.[163]

Hrănirea și deglutiția în arsuri

La pacienții care nu se pot hrăni normal, trebuie instituită precoce hrănirea pe cale enterică. Aceasta ajută la menținerea imunității și motilității intestinale, furnizând, totodată, nutrienții și caloriile de care este nevoie pentru a se contracara răspunsul hipermetabolic prezent în arsuri.[99,105] Se poate face estimarea necesarelor calorice totale ale adultului cu arsuri. Astfel, necesarul zilnic de calorii pentru un pacient adult se poate apropia de 25 kcal/kg, la care se adaugă, pe zi, 40 kcal pentru fiecare 1% din suprafața corporală totală arsă.[33]

Pe lângă modificările metabolismului lipidic și glucidic întâlnite la pacienții cu o arsură de mari dimensiuni, o importanță crescută o au și modificările majore ale metabolismului proteinelor și aminoacizilor. Administrarea de glutamină pare să prezinte beneficii la pacienții cu arsuri de mari dimensiuni, aceasta făcând subiectul unor cercetări în curs.[133] Folosirea măsurătorilor greutății corporale la stabilirea statusului nutrițional poate fi îngreunată din cauza procedurilor chirurgicale, a prezenței pansamentelor

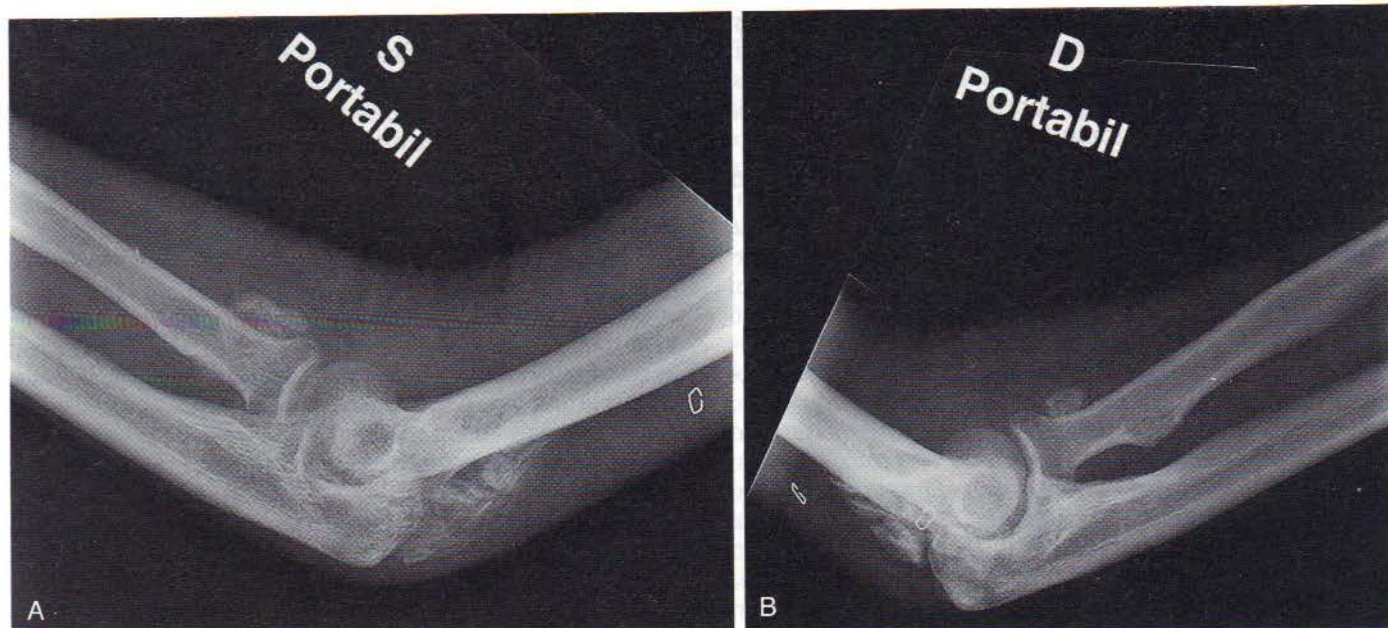


FIGURA 58-7 Osificare heterotopică de cot posterior. *S*, stânga; *D*, dreapta.

și din cauza modificărilor suferite de către fluide. Ca marker al sintezei proteice, de mare ajutor poate fi nivelul de albumină serică.[26]

Disfagia poate fi o barieră pentru realizarea unei nutriții adecvate (a se vedea și Capitolul 27). Poate apărea din cauza substanțelor iritante inhalate, prin complicațiile mecanice ale introducerii tuburilor sau poate fi cauzată de leziuni neurologice. Cu disfagia din arsuri sunt corelate o suprafață corporală afectată într-o măsură mai mare, un număr crescut de zile cu traheostomie și un număr crescut de zile cu ventilație mecanică.[39] Anomaliile de deglutiție observate în cursul evaluării la patul bolnavului pot anunța niște probe cu bariu anormale, dar există un grad de incertitudine cu privire la cele mai bune metode de evaluare a deglutiției la pacienții arși.[41] Deși, în unele cazuri foarte complexe, ar putea fi prezentă o disfagie prelungită, studiile arată între 42% și 90% dintre pacienți ca având o funcție normală a deglutiției la momentul externării.[148,177]

Osificarea heterotopică

La pacienții cu arsuri pe mai mult de 30% din suprafața totală a corpului, există riscul apariției osificării heterotopice. La acești pacienți, locul cel mai obișnuit al osificării heterotopice este zona posterioară a cotului (Figura 58-7). Aceasta poate apărea și la o extremitate lipsită de arsuri, dar este mai frecvent întâlnită la o extremitate afectată de acestea și poate fi însoțită de o întârziere a închiderii plăgii de la nivelul cotului.[93]

Există controverse asupra celui mai bun tratament și a celei mai bune prevenții a osificării heterotopice în arsuri, în special cu privire la folosirea bifosfonaților, existând unele dovezi ce sugerează că etidronatul nu ajută.[78,154] Este posibil ca acesta să nu fie eficient din cauza importantei stări inflamatorii post-lezionale care se întâlnește în arsuri, bifosfonații cu o putere mai mare putând să fie mai eficienți.[149] S-ar putea ca unii practicieni să fie îngrijorați în privința posibilei apariții a unei osteonecroze mandibulare în urma administrării de bifosfonat, dar această complicație a fost descrisă mai ales la pacienții care primeau zoledronat sau pamidronat în cadrul tratamentului cancerului. Nu s-a raportat nicio osteonecroză în cursul studiilor clinice pentru osteoporoză în cadrul cărora s-a folosit risedronat sau alendronat.[143] La membrele afectate de osificarea heterotopică trebuie menținute terapiile medicamentoase, rezecția chirurgicală trebuind realizată atunci când osul este matur. Osificarea heterotopică poate restrânge capacitatea de îndeplinire a activităților traiului zilnic (a se vedea Capitolul 26) sau poate avea drept consecință o afectare neurovasculară.[78]

Recurența este frecventă chiar și după rezecție și folosirea unei mobilizări postoperatorii pasive continue. Alegerea momentului rezecției chirurgicale se face în funcție de severitatea deficitului funcțional.[78] Față de alte diagnostice, s-ar putea, totuși, ca în cazul arsurilor aceasta să trebuiască să fie amânată, pentru a se permite o acoperire adecvată cu țesut moale la nivelul zonei chirurgicale propuse.

Alegerea pansamentelor și hidroterapia

La pacienții arși, aspectele cu privire la îngrijirea plăgilor se mențin deseori, ele continuând atât în unitățile de reabilitare, cât și în ambulatoriu. O abordare adecvată a plăgilor deschise este importantă pentru controlul răspunsului hipermetabolic din arsuri și reducerea riscului de infecție, ca și pentru minimizarea riscului cicatrizării hipertrofice.

În cazul plăgilor superficiale sau cu profunzime parțială care nu sunt tratate prin excizare tangențială și grefă de piele, există un număr mare de produse disponibile. Nu au fost realizate prea multe studii de înaltă calitate cu privire la diferitele tipuri de pansamente care pot fi folosite pentru



FIGURA 58-8 Cicatrizare hipertrofică.

aceste plăgi. Se pare, totuşi, că prin utilizarea pansamentelor hidrocoloide, biosintetice şi antimicrobiene, există o tendinţă către o mai bună vindecare, comparativ cu folosirea pansamentelor cu sulfadiazină de argint.[178]

În centrele pentru arşi existente în momentul de faţă, folosirea hidroterapiei prin imersie se practică mai puţin în îngrijirea plăgilor arse.[67] Bazinele de hidroterapie pot fi o sursă de bacterii gram-negative, precum *Pseudomonas*.[155] Reducerea la minimum a tehnicilor de hidroterapie a fost însoţită de o diminuare a infecţiilor grave de piele din centrele pentru arşi.[112] Folosirea pansamentelor hidrocoloide şi biosintetice în locul cremelor precum sulfadiazina de argint face posibilă reducerea şi mai mult a hidroterapiei. În ceea ce priveşte ambulatoriul, de obicei, rambursările prin terţi nu acoperă costurile hidroterapiei. Durerea asociată cu schimbarea pansamentelor poate fi micşorată printr-o analgezie adecvată şi prin folosirea de pansamente cu durată crescută, pentru care frecvenţa de schimbare este redusă, precum şi cu ajutorul distragerii atenţiei.[85,156,185]

Cicatrizarea hipertrofică

Aceasta este cea mai frecventă complicaţie după o arsură (prezintă o prevalenţă de 67%).[19] Atât cicatricele hipertrofice, cât şi cele cheloide sunt tulburări dermatoproliferative ale pielii. Cicatricele hipertrofice sunt descrise ca fiind proeminente, roşii, dureroase, pruriginoase şi contractile, ele rămânând în interiorul marginilor leziunii iniţiale.[44] Cicatricele cheloide prezintă unele dintre aceleaşi caracteristici ca şi cele hipertrofice, dar se extind dincolo de leziunea iniţială, invadând ţesuturile moi locale.[153] Cicatricele hipertrofice din arsuri tind să se formeze în primele câteva luni de la producerea leziunii, timp în care volumul şi eritemul cresc. După câteva luni, ele pot regresa, devenind mai puţin eritematoase şi mai aplatizate, dar pielea nu revine niciodată la starea sa iniţială.[44]

Deşi s-au făcut unele progrese privind estimarea prognostică cu privire la vindecarea plăgii, nu există, totuşi, un factor de predicţie exact care să arate cine va dezvolta cicatrice hipertrofice post-arsură.[145] Se crede că, la pacienţii mai tineri, în special la adolescenţi şi la cei cu o pigmentaţie mai închisă a pielii, există tendinţa către o incidenţă mai mare a cicatrizării hipertrofice.[44] Este însă mai probabil ca plăgile cu o fază inflamatorie a vindecării mai prelungită şi cele care rămân deschise pentru mai mult de 3 săptămâni să evolueze spre cicatrice hipertrofice (Figura 58-8).[10]

Unul dintre obstacolele din calea studierii cicatrizării hipertrofice a arsurilor constă în lipsa unui model animal larg acceptat al cicatrizării arsurilor.[44] Astfel, deşi au fost făcute unele progrese în sensul creării de cicatrice groase într-un model excizional de plagă la porc, pentru alte specii nu există modele de cicatrice care să fie corect validate.[44]

Cu toate acestea, s-au făcut unele progrese în direcţia înţelegerii formării cicatricelor hipertrofice din arsuri. Astfel, un semnal-cheie în formarea de cicatrice pare să îl constituie factorul de creştere transformator β (transforming growth factor–β, TGF-β).[174] TGF-β Acesta este o proteină omniprezentă, parte dintr-o familie mai mare de proteine, cunoscute sub numele de proteine morfogenetice ale osului. TGF-β există într-o formă latentă ce poate fi activată de către diverse semnale inflamatorii. TGF-β acţionează prin intermediul unui receptor dimerizat de la nivelul membranei celulare, care activează proteinele semnalizatoare Smad pentru a creşte exprimarea acelor proteine care au legătură cu o producţie mărită de matrice extracelulară.[10,60] În afara semnalelor inflamatorii locale, par să existe şi unele efecte sistemice asupra formării de cicatrice hipertrofice în arsuri, din partea unor fibrocite cu originea în măduva osoasă ce sunt prezente în plăgile şi cicatricele din arsuri.[176] Cu timpul, fibroblastele pot crea o buclă de feedback autocrin între TGF-β şi proteinele Smad, care ar putea perpetua producţia excesivă de matrice extracelulară.[186]

Însă numai supra-exprimarea matricei extracelulare nu justifică în întregime formarea cicatricei hipertrofice. Pentru o vindecare normală a plăgii este necesar să existe un echilibru între formarea de matrice extracelulară şi remodelarea matricei şi a noului tegument. În tulburările dermatoproliferative este prezent un dezechilibru atât în privinţa producţiei, cât şi a distrugerii. Se pare că unele componente importante ale echilibrului cicatrizării arsurilor îşi au originea şi în semnalele transmise de keratinocite.[64] S-a

demonstrat, de exemplu, că stratifina provenită de la keratinocite activează metaloproteinazele din matrice, ceea ce poate fi o componentă importantă a distrugerii și reorganizării matricei extracelulare.[63]

Pentru abordarea simptomelor asociate cu cicatricele hipertrofice din arsuri sunt disponibile multe opțiuni de tratament, dar niciuna nu îndepărtează complet cicatricea. Cel mai bun tratament este ca, printr-o îngrijire adecvată a plăgii, să se prevină cicatricea. Atunci când cicatricele sunt prezente, este indicat un tratament precoce și agresiv.

Tratamentul de primă linie pentru orice cicatrice a unei arsuri constă în aplicarea de câteva ori pe zi (între patru și șase ori) de cremă hidratantă obișnuită, evitarea iritațiilor mecanice și reducerea la minimum a expunerii la soare sau la căldură directă.[15] Deficiențele tegumentului, cum sunt cele privind glandele sebacee sau sudoripare, pot face ca aceste cicatrice să fie uscate și pruriginoase, iar o cremă emolientă ajută la ținerea sub control a acestor probleme.[15,65] În același timp, pacienții cu cicatrice post-arsură trebuie să fie învățați să se protejeze de expunerea la lumina și căldura directă a soarelui, cu ajutorul îmbrăcămintei și al parasolarelor.[187]

Îmbrăcămintea compresivă a fost folosită timp de decenii în tratamentul cicatricelor arsurilor. Se consideră că aceasta ameliorează aspectul cicatricelor arsurilor, făcându-le mai puțin eritematoase și mai plate, asigurându-le, în același timp, un grad de protecție față de mediu.[171] Există unele dovezi că presiunea ajută la remodelarea cicatricelor hipertrofice ale arsurilor.[31] Per ansamblu, eficiența clinică totală este, totuși, controversată, iar din meta-analiza cercetării asupra folosirii pieselor vestimentare compresive, efectul final pare să fie redus și cu beneficii minore asupra înălțimii cicatricelor. În cazul criteriilor secundare măsurate (vascularizație, elasticitate, culoare), nici măcar aceste beneficii nu sunt sigure.[8] Dacă se folosește, îmbrăcămintea compresivă trebuie să fie recomandată de către medicul specialist în reabilitare sau de către fizioterapeut și să fie, în același timp, monitorizată de către aceștia pentru o adaptare exactă și rezistența la uzură, întrucât frecarea între piesele vestimentare compresive poate provoca apariția sau perpetuarea, la nivelul cicatricei, a unor leziuni superficiale.

Singure sau împreună cu piesele de îmbrăcăminte compresivă, mai pot fi utilizate și folii cu gel de silicon. Se consideră că, purtat pentru mai multe ore pe zi (între 12 și 24), siliconul modifică cicatricele hipertrofice ale arsurilor, printr-o combinație de schimbări ale temperaturii și ale irigării cu sânge.[118] Există unele dovezi că aplicarea de folii cu gel de silicon în cazul cicatricelor hipertrofice ar putea ajuta la ameliorarea volumului acestora.[116] Din verificarea acelor studii reiese, însă, că dovezile cu privire la utilizarea foliilor cu silicon în tratamentul sau prevenirea cicatricelor hipertrofice ale arsurilor sunt, totuși, slabe.[124]

Și injectarea intralezională de corticoizi poate avea unele avantaje, limitate, în tratamentul cicatricelor hipertrofice ale arsurilor.[94] Aceasta se realizează printr-o injectare tangențială față de piele. Injecția este, de obicei, dureroasă și este nevoie de o presiune crescută pentru a infiltra substanța injectabilă în țesutul fibros al cicatricei. Unii autori combină triamcinolonul cu alți agenți, precum 5-fluorouracilul, sau adaugă, pentru potențarea efectelor corticoidului intralezional, o a doua procedură, așa cum este tratamentul cu laser cu lumină pulsată și colorant.[12,34]

Și folosirea acestui tip de laser în tratarea cicatricelor hipertrofice este controversată. În unele cercetări, folosirea laserului a avut drept rezultat formarea de noi leziuni, cu un beneficiu asupra cicatricei de o relevanță clinică redusă.[6,183] În alte studii a fost prezentată utilitatea acestui tip de laser în tratamentul hiperpigmentării de la nivelul cicatricelor arsurilor.[21] Laserul cu lumină pulsată și colorant pare să prezinte unele avantaje în comparație cu laserele cu bioxid de carbon sau cu argon, care au fost, de asemenea, folosite în încercarea de a oblitera cicatricele hipertrofice și cheloide.[188] În urma folosirii laserului cu bioxid de carbon, au fost descrise recidive semnificative ale cicatricelor.[9] În majoritatea centrelor pentru arși din America de Nord, folosirea laserului cu lumină pulsată și colorant în tratamentul cicatricelor din arsuri nu reprezintă, încă, o procedură de rutină. Unele dovezi preclinice inițiale susțin efectul α-interferonului, prezentându-l ca un tratament promițător pentru cicatricele hipertrofice ale arsurilor. Rămân, însă, a fi întreprinse studii la om mai extinse.[169,175]

Masajul este frecvent aplicat în cazul cicatricelor hipertrofice ale arsurilor, deși lipsesc dovezile eficacității sale.[30,131] Acesta poate fi efectuat de către terapeut sau de pacientul însuși, trebuind însă monitorizată starea tegumentului pentru o potențială apariție a durerii și a unor plăgi superficiale la nivelul cicatricei.[30]

Contracturile

Pe lângă masaj, pacienții cu arsuri efectuează, de rutină, întinderea cicatricelor. Este normal ca pacientul cu arsuri să acuze, în special dimineața, după o perioadă de relativă imobilitate, senzația de constricție la nivelul cicatricelor. Contractura articulară este des întâlnită în caz de arsură, cele mai frecvent afectate articulații la pacienții externați din unitățile pentru arși fiind umărul, cotul și genunchiul.[151] Contracturile întâlnite la cicatricele arsurilor s-ar putea datora efectului miofibroblastelor și actinei libere de la nivelul cicatricei.[88,98] Cercetarea fundamentală asupra efectelor mecanice ale întinderii este dificil de tradus în practica clinică, întrucât forțele reduse observate in vitro ar sugera că, prin întindere, riscul de contractură crește.[98] Se pare, însă, că modificările întâlnite la nivel celular pot fi depășite prin forțele mari ce sunt aplicate prin imobilizarea cu atele, poziționare și exerciții articulare pe întreaga amplitudine de mișcare, generând un rezultat clinic mai acceptabil.

Poziționarea adecvată a pacienților arși a fost descrisă în încercarea de a reduce la minimum apariția contracturii cicatricelor din arsuri (Figura 58-9). Multe centre pentru arși se folosesc, în cadrul secțiilor de îngrijiri de scurtă durată (acute), de poziționarea adecvată și de imobilizarea cu atele a pacienților.[179] Totuși, întrucât orice zonă anatomică poate să fie afectată de arsuri, este nevoie și de un număr de dispozitive diferite. Caracteristicile specifice ale oricărei atele pentru o arsură anume pot varia semnificativ de la un centru la altul și de la un terapeut la altul.[144]

Aplicarea atelelor în zonele cu plăgi arse acute ar putea reprezenta o problemă, din cauză că nu se cunoaște efectul lor asupra acestora. În unitățile de îngrijiri de scurtă durată (acute), o zonă astfel afectată poate fi, totuși, imobilizată cu atele, în efortul de a se diminua edemul, procedura executându-se în timp ce pacientul este fie sedat, fie adormit.

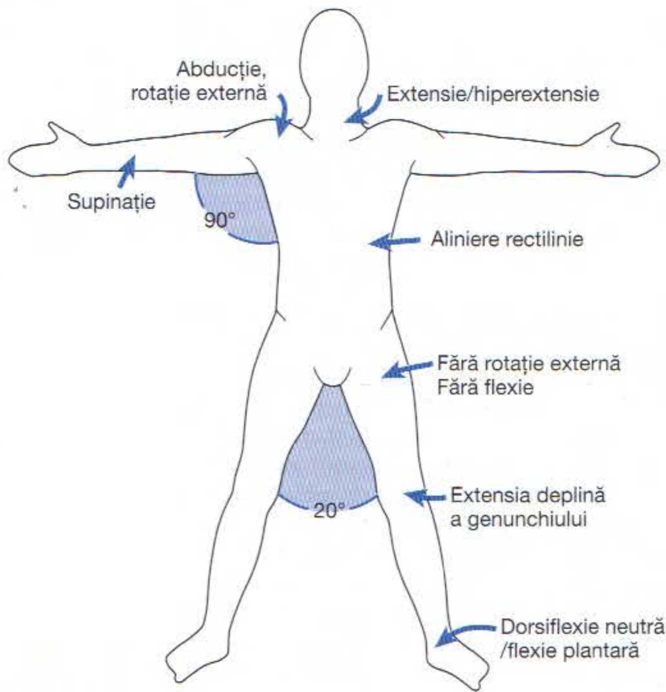


FIGURA 58-9 Instrucțiuni pentru poziționarea recomandată pentru prevenirea contracturii.

În cazul mâinii, poate fi folosită o atelă pentru mână și articulația pumnului, pentru a fi redusă la minimum poziția caracterizată printr-un deficit al intrinsecilor.[144] Din momentul în care starea mentală a pacientului se ameliorează, regiunile arse pot fi menținute în atele, în poziție funcțională pe timpul perioadelor de somn ori de sedare, acestea fiind îndepărtate pentru controlul plăgilor și mobilizarea activă. Chiar și peste grefele proaspete de piele pot fi aplicate în siguranță atele pentru „poziția funcțională".[144] Pentru imobilizarea cu atele sunt disponibile variate materiale și tehnici, niciuna dintre acestea nedovedindu-se superioară celorlalte.[86,144]

Din cauza frecvenței contracturilor axilare, este justificată atenția specială acordată poziționării și imobilizării cu atele a axilei. Există dovezi în sprijinul terapiei și imobilizării precoce cu atele în cazul arsurilor profunde ale axilei, pentru prevenirea instalării contracturii.[173] Există îngrijorarea că o poziționare a axilei în abducție la mai mult de 90° poate conduce la o afectare a plexului brahial. Cu toate acestea, această complicație a fost rareori descrisă.

O altă trăsătură clinică a cicatricelor arsurilor o constituie instalarea, în perioada subacută, a pruritului. Mecanismul exact al pruritului, în cazul cicatricelor arsurilor, nu este clar, dar ar putea avea legătură cu o prezență crescută de mastocite și de histamină la nivelul acestora.[36] De asemenea, terminațiile nervoase în număr mare și substanța P pot amplifica atât starea inflamatorie a unei cicatrice hipertrofice de arsură imature, cât și caracterul pruriginos al cicatrizării.[152]

Pentru cicatricele pruriginoase ale arsurilor sunt disponibile diverse tratamente locale și sistemice. Pe toate suprafețele arse trebuie să se aplice, de câteva ori pe zi, un hidratant topic. Pentru zonele cicatriceale pruriginoase mici, pot fi utile tratamente topice precum făina de ovăz coloidală sau formele topice de difenhidramină, doxepin și gabapentin. În cazul unor cicatrice post-arsură ocupând regiuni extinse, difenhidramina orală, antihistaminicele selective, doxepinul, hidroxizina și gabapentinul au dovedit, fiecare, un oarecare grad de eficacitate.[15] Studii mai noi prezintă unele dovezi cu privire la folosirea de naltrexonă ca agent antipruriginos antihistaminic.[87,100] Dintre acele tratamente non-farmacologice care au dovedit o oarecare eficacitate fac parte laserul, masajul și stimularea nervoasă transcutanată. Totuși, semnele de eficacitate a tratamentelor non-farmacologice nu sunt la fel de solide ca în cazul abordărilor farmacologice.[15]

Măsurarea cicatricelor

Un instrument adecvat de măsurare a cicatricelor hipertrofice din arsuri reprezintă o problemă pentru clinicieni și cercetători. Instrumentul folosit de obicei la măsurarea cicatricelor este Scala pentru cicatrice Vancouver (Vancouver Scar Scale) modificată. Aceasta constă într-o apreciere subiectivă făcută de către un clinician, acesta punctând o cicatrice în funcție de patru aspecte: elasticitate, înălțime, vascularizație și pigmentație.[14] Deși Scala Vancouver modificată poate fi rapid aplicată la măsurarea cicatricelor, natura subiectivă a acesteia conduce la o validitate îndoielnică dacă este raportată la mărimi cum ar fi volumul.[121]

Pentru stabilirea caracteristicilor unei cicatrice hipertrofice mai pot fi folosite diverse alte măsurători. Ideal ar fi ca instrumentul pentru măsurarea cicatricelor hipertrofice să aprecieze volumul, elasticitatea și culoarea acestora. Însă nu există un instrument unic care să poată oferi măsurători cantitative pentru fiecare din aceste caracteristici.

Elasticitatea cicatricei poate fi măsurată cu un cutometru. Acesta este un dispozitiv care determină deformarea apărută la nivelul cicatricei în urma aplicării unei presiuni negative, printr-o fantă a extensiei sale în formă de baghetă. Apoi, elasticitatea cicatricei este măsurată cu ajutorul unui sistem optic care cuantifică denivelarea produsă asupra tegumentului sau a cicatricei de către dispozitivul cu vacuum.[119]

Pentru a determina pigmentarea și vascularizația unei cicatrice poate fi folosit un colorimetru precum mexametrul. Pentru a cuantifica gradul de eritem determinat de prezența hemoglobinei, acest dispozitiv măsoară lumina reflectată, având lungimi de undă specifice, în timp ce gradul pigmentării este cuantificat prin măsurarea luminii absorbite de către melanină.[119]

Grosimea cicatricei poate fi măsurată cu ajutorul ultrasunetelor transcutanate. Prin măsurarea distanței dintre componentele echogenice ale pielii și cicatricei, față de cele hipo-echogenice ale țesutului adipos subcutanat, poate fi obținută o grosime maximă.[119]

Față de Scala Vancouver modificată, fiecare dintre aceste instrumente de măsură s-a dovedit a avea o fiabilitate corelată superioară.[119] Utilizarea acestora prezintă, însă, și unele limitări. Astfel, există o limită superioară în cazul măsurării cu ajutorul cutometrului a țesuturilor foarte rigide ce pot fi întâlnite într-o cicatrice hipertrofică.[120] Iar indicele pentru eritem, folosit de către mexametru, ar putea să nu distingă bine între tegumentul normal și cicatricea hipertrofică.[120] Pentru cercetările viitoare cu privire la cicatrice, vor prezenta importanță niște măsurători mai obiective ale acestora.

Somnul în arsuri

Atât în unitățile de îngrijiri de scurtă durată (acute), cât și în cele de reabilitare, supraviețuitorii arsurilor pot prezenta perturbări ale somnului. În cazul pacienților cu arsuri mari care sunt internați în secția de terapie intensivă, există mai mulți factori ce pot conduce la un somn perturbat. Programarea unora dintre proceduri, cum ar fi flebotomia și intervențiile chirurgicale, ca și administrarea medicamentelor, pot provoca întreruperi ale somnului.[57] Secvențele somnului pot fi perturbate și de către unii factori de mediu, cum sunt orarele variabile de iluminare, reglările ventilatoarelor sau zgomotele făcute de monitoare.[57,59] Încă nu se cunosc foarte bine efectele clinice generale ale perturbării somnului din unitatea de terapie intensivă, dar, în cadrul cercetării pe animale, în cursul septicemiei reproduse experimental la acestea, un somn perturbat a fost corelat cu anomalii ale sistemului imunitar.[49,58]

Perturbările somnului se pot menține și după ce pacienții sunt mutați din secția de terapie intensivă în secția de îngrijiri de scurtă durată (acute). Se poate ca somnul să afecteze și gradul durerii de la nivelul arsurii, deoarece, în ziua care urmează unei nopți cu un somn anormal, pacienții cu un somn mai perturbat tind să aibă nevoie de mai multe analgezice. Este de remarcat că se poate ca nivelul de durere resimțit în cursul zilei să nu anunțe o noapte cu un somn perturbat.[141,142]

Deși implicațiile organice ale perturbării somnului nu sunt lămurite în întregime, insomnia de pe parcursul spitalizării se asociază cu o intensificare a durerii după externarea cazurilor de arsuri.[159] O proporție mare a supraviețuitorilor din arsuri raportau, în cadrul unui studiu efectuat, persistența tulburărilor de somn chiar la mai multe luni de la externarea din spital.[101]

Mijloacele de control al perturbărilor somnului la pacientul cu arsuri pot fi împărțite în tratamente farmacologice și non-farmacologice, în diversele stadii ale recuperării putând fi necesară o combinare a acestora.[80] De exemplu, la pacientul din secția de terapie intensivă ar putea fi necesară medicația hipnotică în asociere cu o reglare somn-veghe a ventilatorului.[57] Deși este o complicație puțin frecventă în arsuri, la pacienții ce raportează un sforăit excesiv, dureri de cap sau somnolență diurnă, trebuie luată în considerare apneea de somn obstructivă.[80] Cauzele secundare ale apneei de somn ar putea include folosirea de îmbrăcăminte compresivă sau o stenoză traheală survenită după o intubare prelungită ori după o traheostomie.[77,95]

Internarea pacienților cu arsuri în unitățile de reabilitare cu paturi

Pentru optimizarea nivelului lor de funcționare, în cazul unora dintre pacienți este nevoie de internarea într-o unitate de reabilitare cu paturi. Tendința este ca pacienții internați în astfel de unități să fie mai în vârstă și cu arsuri mai întinse (>40% din suprafața corporală totală).[158] Majoritatea centrelor pentru arși au raportat capacități disponibile pentru servicii de reabilitare a arsurilor, atât în condiții de spital, cât și de ambulatoriu.[32] S-a dovedit că unitățile de reabilitare specializate în îngrijiri de scurtă durată (acute) duc la o scădere a duratei de spitalizare și la ameliorarea nivelului de funcționare.[38] Centrele având un volum anual de internări situat între mediu și ridicat (20+ sau 100+) dețin o proporție semnificativ mai mare de externări fără complicații, la domiciliu, față de centrele cu un volum scăzut de internări.[127] Deși arsurile reprezintă un diagnostic ce se califică pentru o reabilitare în condiții de spital, nu se știe dacă pacienții arși nu sunt cumva externați și trimiși, uneori, către centre de îngrijire private, cu toate că reabilitarea în spital ar fi mai adecvată.

Pentru a se hotărî cine să fie internat în unitățile de reabilitare cu paturi și pentru a se descrie modificările apărute în cursul reabilitării arsurilor, a fost folosită Măsura independenței funcționale (Functional Independence Measure, FIM). Astfel, un scor FIM mai mic de 110 în secția de îngrijiri de scurtă durată (acute) a fost asociat cu internarea într-o unitate spitalicească de reabilitare.[28] Totuși, în cadrul altor studii ce au folosit FIM ca măsură a rezultatelor, scorul FIM la internare a fost cuprins între medii de la 64,6 la 93, scorul FIM la externare a fost cuprins între medii de la 90,8 la 113, iar durata medie de internare la reabilitare a variat între 23 și 78,6 zile.[161] Deși FIM este folosită în cele mai multe dintre unitățile de reabilitare, aceasta nu pare că s-ar corela cu mărimea arsurilor, iar subcapitolul cognitiv al acestui instrument ar putea să nu fie sensibil la modificările de la nivelul arsurii.[158] S-au realizat și alte măsurători ale rezultatelor, special perfecționate pentru arsuri, așa cum este Scala specială de sănătate pentru arși (Burn-Specific Health Scale), dar crearea unor scale de evaluare a rezultatelor reabilitării pacienților arși este într-o evoluție continuă.[56,90]

Adaptarea psihosocială

Tratamentul interdisciplinar complet de reabilitare a arsurilor trebuie să fie îndreptat atât asupra complicațiilor fizice, cât și asupra celor psihologice.[45] Supraviețuitorii arsurilor prezintă riscul de a dezvolta patologii psihice precum depresia sau tulburările de anxietate.[172] Depresia și tulburările de anxietate sunt raportate ca având prevalența cea mai mare (între 25% și 65%) în rândul supraviețuitorilor arsurilor, în primul an de la producerea leziunii.[110,132] Cel mai extins studiu în perspectivă pe grupuri de pacienți cu arsuri[55] a găsit că, la această populație, tulburarea psihologică semnificativă clinic este ceva obișnuit și că tinde să persiste cel puțin 2 ani de la producerea leziunii.

Între ratele de prevalență a depresiei raportate de diverse studii, există o mare discrepanță. Astfel, Ptacek et al.[138] au stabilit o rată de 53% a prevalenței simptomelor moderate și severe, în cursul primelor 3 zile de la internarea în spital, aceasta descrescând la 35% în a 5-a zi și la 15% în ziua a 10-a. Deși s-a raportat că cele mai multe dintre simptome s-au atenuat după primul an de la producerea leziunii, [132,172] un studiu de urmărire[182] a determinat o proporție a prevalenței simptomelor moderate și severe de 53% după 1 lună, 34% după 1 an și 45% după 2 ani de la producerea leziunii. Un alt studiu a constatat, totuși, mai puțină depresie, cu o prevalență în rândul supraviețuitorilor arsurilor a simptomelor de depresie ușoare până la moderate cuprinsă între 23% și 26% în timpul spitalizării, la 1 săptămână și la 2 luni de la externare.[167] Nu au

fost publicate studii în legătură cu tratamentul psihologic al depresiei la supravieţuitorii arsurilor.[48] O listă a factorilor de risc privind dezvoltarea la aceştia a unei depresii este prezentată în Caseta 58-1.[48,52,53,182]

S-a constatat că depresia din cursul internării anunţă evoluţia stării de sănătate fizică ce urmează unei arsuri.[167] Întrucât depresia poate avea un impact negativ asupra vindecării, este important ca atât în spital, cât şi pe parcursul reabilitării ce urmează după externare, pacienţii să fie evaluaţi cu privire la aceasta.[167]

În Caseta 58-2 sunt prezentate criteriile de diagnosticare pentru PTSD.[7]

Atunci când s-au folosit metode validate de evaluare, ratele prevalenţei pentru PTSD (excluzând criteriul duratei) au fost stabilite ca fiind între 11% şi 25%, acestea variind între 20% şi 45% în studiile utilizând interviuri clinice structurate, validate.[48] Un rezumat al factorilor de risc identificaţi cu privire la dezvoltarea unei PTSD după o arsură este prezentat în Caseta 58-3.[48,52,54,172]

Nu există niciun criteriu pentru stabilirea, la pacienţii cu arsuri, a nivelului semnificativ clinic de tulburare a imaginii corporale.[48] Dintre factorii de predicţie pentru o imagine corporală deficitară fac parte caracteristicile arsurii, variabilele sociale şi emoţionale,[102] şi stilul de a face faţă problemelor.[51] Lawrence et al.[103] au constatat că aspectele legate de înfăţişare şi de atractivitate au o importanţă mai mare în rândul persoanelor de sex feminin care supravieţuiesc arsurilor, şi că aprecierea faţă de imaginea corporală este mai scăzută la acestea. Un alt studiu, efectuat de Thombs et al.,[168] a stabilit că sexul feminin, TBSA arsă şi importanţa acordată înfăţişării erau factori de predicţie ai insatisfacţiei legate de imaginea corporală. La femei şi la cei cu arsuri mai întinse, această insatisfacţie creştea în primul an de după perioada de spitalizare, ea reprezentând un factor de predicţie pentru funcţionarea psihosocială după 1 an. Lawrence et al.[102] au constatat că variabilele psihologice precum depresia, auto-acceptarea şi gradul de confort social sunt mai importante, pentru prognosticul în privinţa aprecierii corporale, decât severitatea arsurii şi localizarea cicatricei. Supravieţuitorii tineri ai arsurilor, comparaţi cu persoanele normale de aceeaşi vârstă, par să facă bine faţă, chiar mai bine în unele domenii, raportând o mai bună apreciere corporală.[104,136] Atât în cursul spitalizării, cât şi după externare, este important screeningul psihologic de rutină cu privire la tulburarea de imagine corporală.[168]

Modificarea inevitabilă a imaginii corporale şi provocarea la adresa stimei de sine survenind ca urmare a acesteia constituie una dintre consecinţele cele mai distrugătoare ale unei arsuri.[181] Sexualitatea este un fenomen uman complex, care înglobează o gamă largă de afecte şi comportamente, reprezentând mai mult decât numai comportamentul sexual fizic (a se vedea şi Capitolul 31).[107] Exprimarea sexualităţii din partea unei persoane rămâne inseparabilă de imagine sa corporală şi de stima de sine.[181] Evaluarea alterărilor sănătăţii sexuale este la fel de importantă ca şi cea a tuturor celorlalte arii de activitate umană,[107] dar îngrijorărilor pacienţilor în privinţa sexualităţii li se acordă rareori atenţie. Cicatricele care desfigurează afectează sexualitatea prin faptul că cicatricele hipertrofice din arsuri cauzează alterări ale sensibilităţii cutanate.[71] Alte cauze de disfuncţie sexuală la pacienţii arşi pot ţine de factori psihopatologici şi psihodinamici, de efectele secundare ale medicaţiei, dar şi de durere sau factori de natură chirurgicală.[35] După stabilizarea fiziologică, momentul înregistrării istoricului privind sănătatea sexuală poate servi la iniţierea unei discuţii asupra acestui

CASETA 58-1

Factori de risc ai instalării depresiei la supravieţuitorii arsurilor

- Tulburările afective pre-arsură (tulburările de dispoziţie)
- Stilurile de a face faţă situaţiei (pacienţii adulţi care adoptă strategii de a face faţă atât prin evitare, cât şi prin abordare raportează simptome de depresie mai pronunţate, în comparaţie cu cei care recurg doar la una dintre acestea două sau la alte strategii alternative)
- Caracteristicile demografice, precum sexul feminin
- Caracteristicile leziunii prin arsură, cum ar fi pacienţii cu arsuri la nivelul capului şi al gâtului
- Variabile ţinând de ambianţă, cum ar fi şederea mai lungă în spital

CASETA 58-2

Criterii de diagnosticare pentru tulburarea de stres posttraumatic[7]

- Un istoric de expunere la un eveniment traumatic cauzator ori ameninţător de moarte sau de vătămare gravă a pacientului ori a altor persoane
- Reacţii constând în teamă puternică, groază sau sentimente de neputinţă
- Retrăirea persistentă a evenimentului (amintiri deranjante, simptome de evitare/împietrire afectivă, simptome de hiperexcitaţie)
- Simptome care durează mai mult de o lună
- Simptome care cauzează o perturbare sau o deficienţă clinic semnificativă a funcţionării sociale, profesionale sau din alte domenii

Din Asociaţia Americană de Psihiatrie (American Psychiatric Association): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (Manualul de diagnosticare şi statistică a tulburărilor mentale)* DSM-IV-TR, Washington, DC, 2000, Asociaţia Americană de Psihiatrie (American Psychiatric Association).

CASETA 58-3

Factori de risc pentru stresul posttraumatic după leziunile prin arsură

- Caracteristicile pre-arsură
- Personalitatea
- Antecedentele de tulburări prin abuz de alcool şi de substanţe
- Antecedentele de depresie şi de alte tulburări afective
- Simptomele de stres acut
- Anxietatea legată de durere
- Tipul şi severitatea simptomelor de stres posttraumatic de la momentul iniţial
- Caracteristicile leziunii
- Sexul feminin
- Vizibilitatea arsurii
- Susţinerea socială
- Strategiile de a face faţă situaţiei

aspect delicat.[181] Promovarea sănătății sexuale și consilierea din partea celor aflați în aceeași situație reprezintă două dintre tipurile de intervenție descrise de literatură.[172] Tratamentul pacienților cu arsuri trebuie să asigure posibilitatea unui dialog terapeutic cu privire la sexualitate. Dacă, totuși, dintr-un motiv oarecare, acest lucru nu este posibil, pacientul trebuie îndrumat către un consilier specializat, un sexolog sau un psihiatru, după caz.[18] Este important ca echipa pentru arsuri să cunoască faptul că, în pediatrie, chiar și atunci când par să se adapteze bine, supraviețuitorii arsurilor pot nutri serioase sentimente de auto-depreciere.[2] Printre alte căi utile, cu reușite în împărtășirea de informații și experiențe,[18] se află și grupurile de tip self-help, consilierea față-în-față între cei aflați în aceeași situație și self-help prin mijloace electronice, sub îndrumare profesionistă.[25]

Persoanele suferind de o alterare a imaginii corporale raportează funcționarea socială ca fiind o arie majoră de dificultate, ce cauzează o suferință considerabilă.[122] Fiecare persoană care a fost atinsă de experiența desfigurării faciale (supraviețuitori, membri ai familiei, profesioniști care îngrijesc aceste persoane) este pe deplin conștientă de dificultățile întâlnite pe parcursul vieții de zi cu zi. Fiecare persoană care a fost atinsă de experiența desfigurării faciale (supraviețuitori, membri ai familiei, profesioniști care îngrijesc aceste persoane) este pe deplin conștientă de dificultățile întâlnite pe parcursul vieții de zi cu zi.[137] Un studiu care s-a ocupat cu investigarea adaptării psihosociale a pacienților la 5 ani de la producerea leziunilor a constatat o reintegrare socială nereușită, cu sentimente de izolare socială, accentuarea depresiei și restrângerea cercului de prieteni, la aceia dintre supraviețuitorii arsurilor care prezentau o stare fizică deficitară.[128] Indivizii cu cicatrice vizibile ale arsurilor apăreau mai rar în public, ei raportând, totodată, și deficiențe semnificative în privința sexualității.[128] Introvertirea socială este în mod semnificativ asociată cu instalarea unor sentimente patologice de rușine.[164] Problemele cu interacționarea socială mai includ dificultatea de a cunoaște persoane noi, de a-și face prieteni și de a stabili relații intime.[130,146] În public, printre reacțiile cel mai frecvent raportate se numără fixarea cu privirea, reacțiile de tresărire, comentariile răutăcioase și întrebările cu caracter personal.[109,160]

Integrarea în comunitate

Adaptarea psihosocială pe termen lung a supraviețuitorilor arsurilor depinde în mare măsură de integrarea lor reușită în viața comunității.[17] Întrucât scopul ultim este ca pacientul să fie readus, cât mai aproape posibil, la viața sa pre-leziune (respectiv activități ținând de muncă, școală, domiciliu, recreere, comunitate), integrarea în comunitate este un aspect important al oricărui program de reabilitare a arsurilor.[48] Supraviețuitorii arsurilor au dificultăți în zona productivității și în cea a integrării sociale și la domiciliu.[47]

Atât pentru pacient, cât și pentru echipa de reabilitare, reîntoarcerea acestuia la muncă prezintă o importanță specială, deoarece un mare număr dintre leziunile prin arsură se produc fie la locul de muncă, fie la persoane aflate la vârsta activă (a se vedea și Capitolul 35). Persoanele cu arsuri care, la momentul producerii leziunii, aveau un loc de muncă, prezintă o probabilitate mai mare ca arsurile și intervențiile chirurgicale să fie la nivelul mâinii, față de cei care nu lucrau.[50] Probabilitatea reîntoarcerii la muncă este invers proporțională cu dimensiunea arsurii, și cei mai mulți supraviețuitori ai arsurilor sunt capabili să revină la muncă după o medie de 17 săptămâni de la producerea leziunii.[23] Un studiu care a identificat obstacolele din calea revenirii în câmpul muncii a constatat că, deși în jur de 80% dintre pacienți reveniseră în activitate în decurs de 1 an, mai mult de 30% dintre ei prezentau dizabilități de lungă durată.[46] Factorii de risc identificați[23,150] cu privire la o perioadă mai îndelungată de concediu sau de nerevenire în activitate, ca și obstacolele[46,150] din calea reîntoarcerii la lucru după o arsură severă sunt expuși în Caseta 58-4.

CASETA 58-4

Factori de risc și obstacole ale revenirii la locul de muncă după arsuri importante

Factori de risc
- Antecedentele psihiatrice pre-arsură
- Arsurile extremităților
- Etiologia electrică
- Șederea prelungită în spital
- Reabilitarea cu spitalizare
- Arsură survenită la locul de muncă

Obstacole
- Aspectele legate de plagă
- Problemele neurologice
- Capacitățile fizice, mobilitatea deficitară
- Condițiile de muncă (temperatura, umiditatea, siguranța)
- Factorii psihosociali
  - Dependența de alcool și de droguri
  - Insomnia
  - Depresia
  - Stresul posttraumatic (coșmarurile, flashback-urile)
  - Anxietatea
  - Problemele legate de înfățișare și temerile ținând de imaginea corporală

Pașii importanți care pot facilita o revenire reușită și mai rapidă în câmpul muncii constau în identificarea precoce a celor cu risc de șomaj prelungit, îndrumarea către servicii comprehensive de reabilitare, care includ programe de training profesional și de antrenament pentru lucru,* evaluarea locului de muncă și identificarea adaptărilor celor mai potrivite ale acestuia.[46,150]

La pacienții de vârstă școlară care supraviețuiesc unor arsuri, reîntoarcerea la școală reprezintă un important indiciu asupra stării lor de „apt funcțional" și a adaptării emoționale.[29] S-a constatat că sexul masculin, vârsta și durata spitalizării sunt în mod semnificativ asociate cu un timp mai îndelungat pentru revenirea la școală. Durata medie până la reîntoarcerea la școală a fost de 10,5 zile.[29]

* În engleză, *work hardening*, un program individualizat, foarte bine structurat și care urmărește scopul specific al reinserției profesionale, prin restaurarea capacităților fizice, comportamentale și profesionale. Un alt termen, *work conditioning*, se referă la un program intensiv ce urmărește restaurarea funcțiilor neuro-musculo-scheletice, vizându-se și forța musculară, funcția motorie, amplitudinea de mișcare și funcția cardiovasculară, pentru ca pacientul să poată reveni în câmpul muncii.

Conform supraviețuitorilor arsurilor, cea mai importantă problemă o reprezintă anxietatea și tensiunea socială cu care se însoțește reintegrarea în comunitate.[16] În cadrul efortului de adaptare socială, trainingul pentru competențe sociale trebuie privit drept o intervenție promițătoare în prevenirea anxietății sociale în rândul celor care au de suferit din cauza dificultăților interpersonale.[17,172]

În domeniul formării competențelor sociale au fost create două programe binecunoscute. Unul dintre acestea este cel numit Chipuri în schimbare (Changing Faces),[130] o organizație caritabilă din Marea Britanie, fondată de către James Partridge, un supraviețuitor al arsurilor. Programul pune accentul pe documentarea științifică a eficienței clinice a intervențiilor sale[137] și cuprinde deprinderi de viață pentru copii, tineri, adulți și familii, prin care aceștia să își dezvolte încrederea în ei înșiși și stima de sine. Un material video intitulat *REACH OUT* [acronim pentru *R*eassurance/îmbărbătare, *E*ffort/efort, *A*ssertiveness/afirmare de sine, *C*ourage/curaj, *H*umor/haz, *O*ver There (Distraction)/diversiune, *U*nderstanding/înțelegere și *T*ry Again/mai încearcă] prezintă o varietate de abilități de comunicare ce pot ajuta oamenii să facă față atât propriei stânjeneli, cât și reacției celorlalți față de înfățișarea lor. Planul „3-2-1 start" ("3-2-1 Go") cuprinde strategii de tipul *3* lucruri de făcut dacă cineva îi fixează cu privirea, *2* lucruri de spus dacă cineva întreabă ce s-a întâmplat și *1* lucru la care să se gândească dacă cineva îi evită. Al doilea program disponibil este cel cunoscut și ca BEST, Programul pentru deprinderi comportamentale și îmbunătățirea imaginii (Behavior Skills and Image Enhancement Program), creat de Barbara Kammerer-Quayle, și ea o supraviețuitoare a arsurilor. Acest program este oferit prin Societatea Phoenix pentru Supraviețuitorii Arsurilor (Phoenix Society for Burn Survivors, Grand Rapids, MI) și include metode și strategii care să le permită supraviețuitorilor arsurilor și familiilor acestora să realizeze o optimă tranziție înapoi în comunitățile lor. În cadrul acestui program, copiii, adolescenții și adulții sunt învățați *STEPS* (un acronim pentru *S*elf-talk/dialog interior, *T*one of voice/ton al vocii, *E*ye contact/contact vizual, *P*osture/atitudine, *S*mile/surâs) - pași către confort social și siguranță; deprinderi comportamentale de gestionare a privirilor insistente, a întrebărilor și a tachinărilor; folosirea cosmeticelor corectoare; și tehnici de analiză a culorii.[140]

În centrele pentru arși importante sunt oferite, din ce în ce mai mult, programe de training al deprinderilor sociale, acestea fiind percepute ca având o însemnătate deosebită în facilitarea unei reintegrări reușite în comunitate. O altă intervenție este SOAR (Survivors Offering Assistance in Recovery, Supraviețuitori oferind asistență în recuperare), un program de sprijin prin intrajutorare pe bază de voluntariat (creat și reglementat de Societatea Phoenix).

Este încurajator să se constate formarea unui Comitet național de Reintegrare Post-Spitalizare (Aftercare Reintegration Committee, ARC), un comitet comun al ABA (organizația națională a furnizorilor de îngrijiri medicale în arsuri) și al Societății Phoenix pentru Supraviețuitorii Arsurilor (organizația națională a supraviețuitorilor arsurilor și a celor ce le oferă îngrijire). Misiunea ARC este să „... coordoneze eforturile ABA și ale Societății Phoenix pentru a stabili, în domeniile reabilitării și reintegrării, standarde de îngrijire în perioada de urmărire a celor afectați de trauma arsurilor." O conferință (27-29 martie 2008, la Institutul John E. Fetzer din Kalamazoo, MI) de stabilire a unui consens vizându-i pe supraviețuitori, ținută de ARC, a stabilit o agendă a cercetării în reabilitarea psihosocială cu privire la domenii-cheie precum sprijinul din partea celor aflați în aceeași situație, imaginea corporală și antrenarea aptitudinilor sociale.[3] Faptul de a se aduce împreună, pentru a fixa niște priorități clare pentru cercetare, supraviețuitorii arsurilor, furnizorii de servicii clinice și cercetătorii, dar și grupuri de lucru active, pentru a ajuta la crearea unei baze de date în vederea creșterii standardelor asistenței psihosociale pentru supraviețuitorii arsurilor,[3] reprezintă în mod clar o mișcare în direcția bună.

Concluzii

Medicii de medicină fizică sunt cei în mod deosebit pregătiți să facă parte, în calitate de membri, din echipa terapeutică pentru arsuri. Ca urmare a leziunilor lor, supraviețuitorii arsurilor prezintă o serie de complicații fizice și psihosociale care necesită un plan de reabilitare precoce, intensivă și pe termen lung. Datorită creșterii ratelor de supraviețuire după arsuri, este în creștere și prevalența pacienților care supraviețuiesc unor leziuni care până acum erau terminale. Acești pacienți prezintă leziuni complexe care, deși nu sunt bine înțelese, pot fi abordate printr-o combinație de principii de medicină fizică și cunoștințe specializate cu privire la îngrijirile din arsuri și la cicatrizare. Cercetarea privind fiziologia și funcționarea supraviețuitorilor arsurilor va continua să reprezinte o provocare pe care comunitatea din reabilitare trebuie să o accepte.

REFERINȚE

1. Aarabi S, Longaker MT, Gurtner GC: Hypertrophic scar formation following burns and trauma: new approaches to treatment, *PloS Med* 4:1464-1470, 2007.
2. Abdullah A, Blakeney P, Hunt R, et al: Visible scars and self-esteem in pediatric patients with burns, *J Burn Care Rehabil* 15(2):164-168, 1994.
3. Acton A, Badger K, Fauerbach JA, et al: A survivor-focused consensus conference: establishing a psychosocial rehabilitation research agenda, *J Burn Care Res* 30(2):S148, 2009.
4. Alarie Y: Toxicity of fire smoke, *Crit Rev Toxicol* 32(4):259-289, 2002.
5. Alexiou VG, Ierodiakonou V, Dimopoulos G, et al. Impact of patient position on the incidence of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Crit Care* 24(4):515-522, 2009.
6. Allison KP, Kiernan MN, Waters RA, et al: Pulsed dye laser treatment of burn scars: alleviation or irritation? *Burns* 29(3):207-213, 2003.
7. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR,* Washington, DC, 2000, American Psychiatric Association.
8. Anzarut A, Olson J, Singh P, et al: The effectiveness of pressure garment therapy for the prevention of abnormal scarring after burn injury: a meta-analysis, *J.Plast Reconstr Aesthet Surg* 62(1):77-84, 2009.
9. Apfelberg DB, Maser MR, White DN, et al: Failure of carbon-dioxide laser excision of keloids, *Lasers Surg Med* 9(4):382-388, 1989.
10. Armour A, Scott PG, Tredget EE: Cellular and molecular pathology of HTS: basis for treatment, *Wound Repair Regen* 15:S6-S17, 2007.
11. Arnoldo BD, Purdue GF, Kowalske K, et al: Electrical injuries: a 20-year review, *J Burn Care Rehabil* 25(6):479-484, 2004.
12. Asilian A, Darougheh A, Shariati F: New combination of triamcinolone, 5-fluorouracil, and pulsed-dye laser for treatment of keloid and hypertrophic scars, *Dermatol Surg* 32(7):907-915, 2006.

REABILITAREA PACIENȚILOR GERIATRICI

Rina M. Bloch

Reabilitarea geriatrică are în centrul atenției persoanele în vârstă. Vârstnicii nu constituie un grup omogen, și așa cum se poate observa și la vârste mai tinere, și în cadrul acestui grup de vârstă există diferențe, precum cele dintre persoanele de 65 de ani și cele de 85 de ani sau dintre cei sănătoși și cei bolnavi. Trebuie făcută și distincția între ceea ce reprezintă înaintarea normală în vârstă și ceea ce constituie sechele ale unor afecțiuni.

Reabilitarea geriatrică poate fi abordată exclusiv din perspectiva funcționării, avându-se în vedere nu atât fiziopatologia, cât invaliditatea rezultată. Astfel, o capacitate diminuată de a-și duce brațele deasupra capului poate crea dificultăți la preluarea în siguranță a unor obiecte sau articole aflate în dulapurile de bucătărie. Sau, slăbiciunea extensorilor trunchiului poate împiedica ridicarea unei grămezi grele de rufe. Rigiditatea extensorilor șoldului poate îngreuna eficiența mersului, făcând astfel ca persoana să nu poată merge suficient de repede pentru a reuși să traverseze strada în intervalul semnalizat de semafor ca liber pentru mers.

Înaintarea în vârstă în condițiile existenței unei dizabilități reprezintă o problemă suplimentară și dificilă. Deși injuria fiziologică se produsese și deficiența se instalase anterior, capacitatea unei persoane de a face față afectării fiziologice și deficienței și de a le compensa se poate schimba odată cu înaintarea în vârstă. Schimbările survenite de-a lungul timpului în privința stării de sănătate sau a susținerii psihosociale pot avea un impact negativ asupra mobilității, a capacității de autoîngrijire și a durerii.

Reabilitarea geriatrică abordează probleme care nu îl afectează doar pe fiecare pacient în parte, ci și societatea, în ansamblul său. Atunci când oamenii nu se mai pot îngriji ei înșiși, apar serioase repercusiuni economice. Longevitatea sporită, cu o creștere a numărului absolut al vârstnicilor, a mărit impactul asupra societății. Speranța de viață a crescut în numeroase țări. În Statele Unite, speranța medie de viață la vârsta de 65 de ani este, în prezent, de 17 ani.[108]

Fragilizarea

Fragilizarea poate fi definită ca un declin al adaptării, având legătură cu vârsta și cu boala, astfel încât situațiile stresante care anterior erau minore sunt acum urmate de consecințe biomedicale și sociale dramatice.[107] Fragilizarea este dificil de cuantificat, însă constă în declinul generalizat al mai multor sisteme, cu pierderea rezervei funcționale a acestora.[42] În încercarea de a determina mai precis fragilizarea, pot fi măsurate mobilitatea, echilibrul, forța musculară, manipularea motorie, cogniția, statusul nutrițional, rezistența și activitatea fizică.[42] Fried et al.[49] au caracterizat, printr-o singură definiție, fragilizarea drept un sindrom clinic în care sunt prezente trei sau mai multe din următoarele: (1) o pierdere neintenționată în greutate de cel puțin 5 kg în cursul ultimelor 12 luni, (2) o stare de epuizare autodeclarată, (3) o scădere a forței musculare (a forței de apucare sau de prehensiune), (4) o viteză de mers scăzută, (5) o activitate fizică redusă. Aceasta a fost stabilită pe baza unor date preluate de la 5.317 persoane, bărbați și femei, cu o vârstă de minimum 65 de ani. Deși poate fi o cauză de deficiență, fragilizarea a fost considerată de către autori ca fiind distinctă atât față de deficiență, cât și față de comorbiditate. Autorii afirmă că una dintre căile de instalare a fragilizării ar putea fi atribuită modificărilor fiziologice specifice îmbătrânirii, o altă cale, separată, putând fi pusă pe seama afecțiunilor și manifestărilor lor comorbide.

Un potențial risc al acestor măsurători constă în faptul că oamenii au praguri diferite, influențate de mediul social și de situația lor economică, de percepție a dificultăților privind funcționarea. Totodată, și abilitățile, așa cum sunt ele percepute, pot să difere față de performanța efectivă. Instrumentele privind calitatea vieții, create pentru pacienții mai tineri, ar putea prezenta o validitate și o fiabilitate scăzute în cazul pacienților vârstnici cu multiple probleme de sănătate.[42] Organismul își menține propria homeostazie. Însă, ceea ce la un individ mai tânăr ar constitui o perturbare minoră, în cazul unei persoane în vârstă poate declanșa o serie mult mai extinsă de probleme. Astfel, în cazul persoanei vârstnice, o infecție de tract urinar, spre exemplu, poate duce la dezorientare spațio-temporală, urmată de cădere și fractură de șold. Însă, în ciuda dificultăților privind cuantificarea sa, fragilizarea este o noțiune recunoscută de către clinicieni.

Modificările date de îmbătrânire la nivelul organismului

Schimbările privind diversele sisteme ale organismului fac parte din îmbătrânirea normală. Deseori este greu de stabilit care dintre aceste modificări se datorează procesului natural de înaintare în vârstă și care sunt cauzate de degradare și de factori secundari. Unele modificări, precum reducerea acuității vizuale și a auzului, sunt fenomene bine definite ca ținând de înaintarea în vârstă. Altele, cum este instalarea slăbiciunii, sunt încă în curs de studiere și definire.

Modificări musculare

Persoanele în vârstă pierd atât din forță, cât și din capacitatea de producere rapidă a acesteia.[11] Pierderea de masă și de forță musculară odată cu înaintarea în vârstă poartă numele de sarcopenie.[67,114] Aceasta se prezintă ca o diminuare a numărului de miocite și o reducere a conținutului de proteine al celulelor musculare restante. Scăderea forței musculare dată de îmbătrânire se manifestă la nivelul fibrelor musculare individuale și al forței per unitate de suprafață. Are loc diminuarea sintezei proteinelor, în special a lanțurilor de miozină grele, însoțită de atrofia disproporționată a fibrelor de tip 2a (cu contracție rapidă).[98] Concentrația scăzută de miozină poate juca un rol determinant, prin micșorarea rapidității de scurtare a fibrelor musculare individuale.[36] Mușchiul în stare de senescență prezintă o reducere disproporționată a fibrelor musculare rapide, alături de o proporție sporită a fibrelor musculare conținând multiple variante, sau izoforme, de miozină. Există astfel un amestec de fibre de tip 1 și de tip 2, mușchiul ca întreg prezentând mai multe caracteristici ale contracției lente decât la adultul tânăr.[11] După vârsta de 60 de ani, puterea musculară (definită ca și capacitatea de a genera cât mai multă forță cât mai repede posibil) se reduce cu 3,5% pe an, în timp ce forța (definită ca și capacitatea de a genera cât mai multă forță posibil, indiferent de timp) scade cu 1,4%-2,5% pe an.[11]

Sarcopenia este, probabil, determinată de combinația dintre acțiunea catabolică și o reducere a influențelor anabolice.[114] Este prezentă o creștere a citokinelor catabolice precum factorul de necroză tumorală α, interleukina-6 (IL-6), antagonistul receptorului IL și IL-1β. Are loc diminuarea stimulilor anabolici ca estrogenul, testosteronul, hormonul de creștere, aportul proteic, activitatea fizică și influxul pentru impulsionarea mișcării venit dinspre sistemul nervos central.[114] Cele care se pierd, atât la vârstnicul sănătos, cât și la cel debilizat, sunt fibrele cu contracție rapidă de tip 2.[124] Survine infarctul „incomplet" al neuronilor motori alfa, cu reducerea, la vârstnic, a numărului acestora. Întrucât crește procentul de grăsime, sarcopenia nu provoacă, de obicei, o scădere a greutății corporale.[23]

Înțelegerea rolului citokinelor în medierea dintre masa și forța musculară este abia la început. Într-o analiză transversală cuprinzând 617 femei cu vârste între 70 și 79 de ani, o diminuare a factorului de creștere de tip insulinic 1 a fost însoțită de o forță redusă a extensorului genunchiului, de o viteză lentă de mers și de dizabilitate autodeclarată.[26] Într-un studiu transversal cuprinzând 3.075 de adulți cu vârste între 70 și 79 de ani, markerii de inflamație proteina-C reactivă și IL-6 au fost mai scăzuți atât la cei cu un nivel mai crescut al activității fizice, cât și la cei care, indiferent de situația activității fizice, foloseau suplimente antioxidante.[30] Țesutul adipos are propria sa activitate metabolică, inclusiv una de secretare a factorilor inflamatori.[138] Astfel, creșterile de masă corporală grasă ar putea facilita inflamația, grăsimea abdominală având un rol diferit față de cea de la nivelul extremităților.[138]

Diminuarea forței musculare nu este aceeași la nivelul tuturor grupelor de mușchi. Într-un studiu în care, pe o durată de 10 ani, au fost observați 120 de bărbați și femei cu vârste între 46 și 79 de ani,[67] femeile au prezentat rate mai scăzute de diminuare la nivelul flexorilor și al extensorilor cotului (2% pe deceniu), comparativ cu bărbații (12% pe deceniu). Atât la bărbați, cât și la femei, forța extensorilor genunchiului a scăzut cu 14% pe deceniu, iar cea a flexorilor genunchiului, cu 16% pe deceniu.

Funcția mitocondrială se diminuează odată cu bătrânețea.[83] O teorie în acest sens este aceea că un stil de viață sedentar conduce la reducerea activității fizice spontane (distinctă de activitatea voluntară intenționată), ceea ce, ulterior, descrește funcția mitocondrială. Nu sunt încă disponibile date care să decidă dacă exercițiile de anduranță pot întârzia sau împiedica acest declin.[83]

Adulții în vârstă pot prezenta restrângeri ale activării musculare maximale, cauzate de modificări la nivel neuronal, precum coactivarea agonist-antagonist intensificată, excitabilitatea scăzută a neuronului motor la nivelul măduvei spinale, cauzată de un influx aferent diminuat, și transmisia ineficientă la nivelul joncțiunii neuro-musculare.[11] În urma antrenamentului, adulții tineri prezintă mai multe adaptări la nivelul componentelor releului medular, în timp ce, pentru adulții în vârstă, baza ar putea-o constitui influențele supramedulare.[11] Adulții în vârstă folosesc, de obicei, un procent mai crescut de forță minimală a genunchiului decât adulții tineri, ceea ce, dat fiind că lucrează aproape la capacitatea deplină, poate duce la o oboseală mai crescută.[11] Din cauza unui deficit privind rapiditatea creșterii forței, vârstnicii pot avea și o putere scăzută.[11]

Modificări ale mersului

Între 8% și 19% dintre adulții în vârstă neinstituționalizați au dificultăți la mers, iar în cazul celor internați în centre de îngrijire private sau cămine de bătrâni, acest număr ajunge la 67%.[3] Până la vârsta de 63 de ani, viteza mersului scade, de obicei, cu o rată anuală de 0,2%, iar apoi, la adulții vârstnici relativ neprezentând probleme neurologice, cognitive sau cardiovasculare, cu o rată de 1,6%.[3] Condițiile pentru o viteză mai mare a mersului constau în amplitudinea sporită privind extensia șoldului, dorsiflexia gleznei și flexia plantară.[3]

Mersul vârstnicului este caracterizat de un sprijin prelungit pe ambele membre și, totodată, printr-o viteză mai lentă, o lungime a pasului mai mică și o bază de sprijin mai largă. Se reduce rotația pelvină, iar răspunsurile posturale sunt mai lente. Asupra mersului au fost efectuate studii prin care să fie identificați factorii asociați căzăturilor la vârstnici (Casetele 59-1 și 59-2). Variabilitatea mersului ca trecere de la un pas la altul este crescută la categoria de vârstnici care suferă căzături.[62,92] Maki[92] a constatat că o lungime mai mică a pasului, o viteză scăzută și un timp crescut de sprijin bilateral erau asociate cu teama de cădere,

CASETA 59-1

Factori ai mersului asociați cu căzăturile vârstnicilor[62,93]

- Variabilitate de lungime crescută de la un pas la celălalt
- Variabilitate de viteză crescută de la un pas la celălalt
- Timp crescut pentru faza de dublu sprijin

în timp ce o variabilitate mărită a trecerii de la un pas la altul, aplicată lungimii, vitezei și sprijinului bilateral, era asociată cu o cădere efectivă. Variabilitatea ca trecere de la un pas la altul constituia, astfel, cel mai bun factor de predicție unic asupra căzăturii. Într-un alt studiu efectuat la vârstnice cu o etate medie de 75 de ani, vârful de putere a dorsiflexiei de gleznă prezenta corelări semnificative cu timpul de urcare a treptelor și cu cel de ridicare de pe scaun, iar forța izometrică a flexiei plantare era semnificativ legată de rapiditatea uzuală și de cea maximală a mersului.[129] Studiul lui Grabiner et al.[58] a mai arătat și faptul că, în cazul observării unor subiecți „ne-căzători", tineri și vârstnici, subiecții în vârstă prezentau o variabilitate semnificativ mai mare a lărgimii pasului.

Osteopenie și osteoporoză

Persoanele în vârstă prezintă o incidență crescută de osteopenie și osteoporoză. Osteopenia este definită drept o densitate minerală a osului aflată cu mai mult de o deviație standard sub nivelul pentru adultul tânăr (T<-1 dar >-2.5). Osteoporoza este prezentă atunci când scorul T este mai mic de -2,5.[106] Acest lucru este valabil pentru ambele sexe, dar la femei este mai frecvent. Dintre factorii de risc pentru osteopenie și osteoporoză fac parte vârsta, antecedentele heredocolaterale, terapia cu glucocorticoizi și fumatul.[106,126]

Osteoartrită

Odată cu vârsta, afectarea articulară degenerativă devine mai frecventă. Artrita afectează mai mult de 60% dintre femeile, și 50% dintre bărbații, cu vârsta de 70 de ani și mai în vârstă.[13] Raportările privind incidența și prevalența osteoartritei diferă în funcție de folosirea, pentru clasificarea cazurilor, a constatărilor radiologice, a simptomelor clinice sau a unei sinteze între acestea.[85] Din cauză că boala prezintă o progresie treptată, persoana în cauză nu este conștientă de restrângerea amplitudinii mișcărilor articulare și diminuarea acesteia poate rămâne, uneori, neraportată.[117]

La adulții cu o vârstă de 65 de ani și mai în vârstă, osteoartrita este afecțiunea articulară cu cea mai mare prevalență.[85] Din cauză că există o corelare puternică cu îmbătrânirea, s-a încercat să se determine dacă osteoartrita este o afecțiune distinctă.[85] În osteoartrită există diferențe de proporție a conținutului de apă al anumitor constituenți ai cartilajului și o creștere, față de cea din articulațiile non-osteoartritice, a activității enzimatice de degradare. Este posibil ca reducerea, odată cu vârsta, a densității condrocitelor să determine vulnerabilitatea cartilajului față de degenerare și osteoartrită.[85]

CASETA 59-2

Factori de risc pentru căzăturile vârstnicilor[39]

- Utilizarea de sedative, de antidepresive sau de antipsihotice
- Numărul absolut al medicamentelor luate
- Echilibrul precar
- Slăbiciunea șoldului
- Statusul funcțional precar

Modificări la nivel senzorial

Odată cu vârsta, vederea scade. Adaptarea cristalinului se diminuează, iar degenerescența maculară, cataracta și glaucomul devin mai răspândite acum. Frecvent se instalează o acuitate auditivă scăzută, tendința obișnuită fiind reprezentată de dispariția frecvențelor înalte. Persoanele cu acest tip de deficit al auzului pot să audă vorbirea, prezentând, însă, dificultăți în înțelegerea acesteia.[47] Odată cu progresia deficitului de auz, sunt afectate și frecvențele joase, aceasta făcând dificilă, mai ales într-o ambianță zgomotoasă, distingerea vocalelor și a ceea ce se vorbește.[47]

Modificări cardiovasculare

Odată cu îmbătrânirea, sistemul cardiovascular prezintă diminuarea elasticității arteriale, creșterea tensiunii sanguine sistolice, hipertrofiere ventriculară stângă, scăderea sensibilității baroreceptorilor și a automatismului nodulului sinoatrial.[108] La vârstnici nu sunt la fel de disponibile adaptările determinate de antrenament petrecute la indivizii mai tineri, așa cum sunt creșterile diferenței arterio-venoase periferice de oxigen, dimensiunea mai mare a cordului, travaliul* (sau lucrul mecanic) cardiac, debitul cardiac și funcția ventriculară stângă.[2] La pacienții vârstnici cu boală coronariană, la nivelul peretelui ventricular stâng și al celui arterial, sunt prezente accentuări legate de vârstă ale rigidității și îngroșării, care restrâng adaptările rezultate în urma antrenamentului.[2] În condiții intraoperatorii, menținerea volumului intravascular este importantă, deoarece inima îmbătrânită depinde de pre-sarcină mai mult decât un cord tânăr. Întrucât, ca urmare a rigidității tractului de ejecție, post-sarcina se mărește la vârstnici, la aceștia există o sensibilitate la catecolamine scăzută și o insuficiență a răspunsurilor vasoconstrictive.[113]

Modificări pulmonare

La vârstnici, complianța pulmonară crește, iar mobilitatea peretelui toracic scade, fiind nevoie de o sporire cu 20% a efortului necesar pentru depășirea rezistenței elastice.[46] Până la vârsta de 70 de ani, capacitatea vitală descrește, de obicei, cu 40%-50%.[46] Efectul final este acela că, în locul unei creșteri a volumului respirator curent, persoanele în vârstă trebuie să depindă, în timpul efortului, de sporirea frecvenței respiratorii.[46]

Modificări genito-urinare

Odată cu vârsta, se micșorează atât fluxul sanguin renal,[22,29] cât și rata filtrării glomerulare.[108] Astfel, o femeie de 50 de kg, având un nivel al creatininei serice de 0,1 mg/dl, va prezenta un clearance calculat de 62 de ml/minut dacă are o vârstă de 35 de ani, dar de doar 32 de ml/minut, dacă are vârsta de 85 de ani.[29] Pentru că nivelul de creatinină serică reflectă masa musculară, un nivel normal al creatininei serice poate fi prezent chiar și în cazul unei reduceri a

* Travaliul cardiac este lucrul mecanic efectuat de inimă într-o anumită perioadă de timp. Este de aproximativ 140 g/minut pentru ventriculul stâng și de numai 30 g/minut pentru ventriculul drept. Deci, în decursul a 24 ore, lucrul mecanic al inimii variază între 10.000 - 20.000 kg/minut, în funcție de diferitele circumstanțe fiziologice.

ratei de filtrare glomerulară.[22] Incontinența urinară poate apărea pe un fond de stres sau din motive de prea-plin [prin supraîncărcare], secundar unei hipertrofii a prostatei. Un conținut crescut de colagen cauzează o distensibilitate scăzută a vezicii urinare,[113] iar un nivel scăzut de estrogen, cauzând modificări ale sfincterului uretral, predispune la incontinență.[113] La persoanele în vârstă, senzația subiectivă de sete se reduce, ceea ce poate afecta negativ echilibrul hidric.[113]

Modificări gastrointestinale

În cazul persoanelor în vârstă, sunt numeroase motivele unui aport alimentar scăzut.[97] Mirosul și gustul pot fi diminuate. Nivelurile de colecistochinină, crescute odată cu vârsta, conduc la o încetinire a evacuării gastrice și intensifică efectul de semnalare a sațietății din partea expansiunii antrale. Poate exista și un declin în ceea ce privește instinctul alimentar de origine centrală. Dacă boala determină o eliberare de citokine, aceste peptide imunoreglatorii cauzează anorexie, atrofie musculară și diminuarea sintezei albuminei.

Din cauza problemelor dentare sau a acalaziei, poate surveni disfagia. Timpul scurs de la pătrunderea hranei în faringe până la elevația laringiană se mărește.[41]. Nivelul de acid din stomac se reduce, cu insuficiența ulterioară a absorbției de vitamina B_{12}, calciu, fier, zinc și acid folic.[112,125] Senzația de sete este deficitară, iar motilitatea intestinală scade. Alterarea metabolismului hepatic determină modificări aferente ale eliminării medicamentelor. Se măresc, astfel, eficacitatea și durata de acțiune ale unor medicamente.[22] La persoanele în vârstă, fluxul sanguin hepatic descrește cu 12%-40%, iar dimensiunea ficatului se micșorează, rezultând o reducere a metabolismului hepatic de prim pasaj al medicamentelor.[29] Această deteriorare a funcționării normale a ficatului poate să afecteze și modul în care se acționează, la nivel hepatic, asupra unui medicament, dat fiind faptul că interacțiunile medicamentoase pot modifica enzimele hepatice și, prin aceasta, și procesarea ulterioară a medicamentelor.[22]

Pe cei în vârstă, malnutriția îi afectează în mod diferit față de persoanele mai tinere. Au fost comparați pacienții vârstnici (79 de ani, media de vârstă) cu cei de vârstă mijlocie (48 de ani, media de vârstă), dintr-un grup cu malnutriție cronică. Pacienții de vârstă mijlocie au prezentat proporții egale în privința scăderii de masă grasă, masă ne-grasă și masă celulară a corpului, însă pacienții în vârstă au pierdut, proporțional, mai mult din masa ne-grasă și din masa celulară corporală. Aceștia pierdeau așadar, proporțional, mai mult de la nivelul mușchilor și al altor organe ale corpului.[118]

Modificări endocrine

Schimbările de la nivelul sistemului endocrin pot să determine diminuarea toleranței la glucoză. Modificările hormonale apărute de obicei constau în scăderea estrogenului, a testosteronului și a hormonului de creștere. Reglarea temperaturii este deficitară.[113] La persoanele în vârstă, reactivitatea la medicamente a organelor-țintă poate fi diferită, dar acest aspect abia începe să fie cercetat.[53] În privința funcției imunitare, este prezent un declin legat de vârstă, acesta putând fi, conform unor studii, ameliorat cu suplimente de vitamine.[112] Deficiențe de vitamina D pot exista din cauza unui aport inadecvat, a unei expuneri la soare scăzute și a afectării eficienței conversiei formelor inactive ale vitaminei, în forme active.[66]

Modificări tegumentare

Fragilitatea tegumentului se accentuează cu vârsta, din cauza unei combinații constând în descreșterea conținutului său de apă, a elasticității, a aportului de sânge și a sensibilității senzoriale. Aceste modificări sporesc, în cazul vârstnicilor, riscul de leziuni tegumentare, inclusiv pe cel de escare.

Boli mai frecvente la persoanele în vârstă

Schimbările ce fac parte din procesul normal de îmbătrânire pot să avanseze până la producerea unei boli efective, așa cum este transformarea într-un diabet manifest a unei toleranțe anormale la glucoză. Bolile cardiovasculare, accidentul vascular cerebral, diabetul, carența de vitamina B_{12} trombocitoza, policitemia vera și stenoza de canal vertebral cervical și lombar reprezintă afecțiunile cu o incidență și prevalență crescute la persoanele în vârstă, iar la nivelul coloanei vertebrale și al membrelor, boala articulară degenerativă devine, de asemenea, din ce în ce mai frecventă. În cazul vârstnicilor, sporesc incidența și prevalența și pentru boala neuronului motor, neuropatia periferică și demență.

Boala Parkinson

Boala Parkinson este prezentă la 1% din persoanele cu vârsta peste 65 de ani,[7] aceasta manifestându-se clinic prin tremor, rigiditate și bradikinezie. La o cincime din pacienții cu boală Parkinson se instalează și demența.[16] Tremorul este prezent în repaus și se accentuează în condiții de solicitare.[7] Mișcările voluntare sunt lente. Mersul se caracterizează prin pași mici și târșâiți, iar balansul brațelor lipsește. Pacientului îi este greu să inițieze mersul sau alte schimbări de poziție.[7] În încercarea pacientului de a preveni căderea în față din cauza centrului de greutate anormal, mersul poate prezenta o grăbire involuntară, în urma căreia viteza se mărește. Schimbarea direcției este deosebit de dificilă și cu poticniri.[7]

Demența

Demența se întâlnește la 1,5% din persoanele cu vârste între 65 și 70 de ani, în rândul celor cu vârsta de 85 de ani și și mai în vârstă ajungând la 25%.[114] Cele mai frecvente cauze de demență la persoanele în vârstă le reprezintă maladia Alzheimer, demența vasculară (multi-infarctul), modificările difuze ale materiei albe (numite și demența Binswanger), alcoolismul, boala Parkinson și intoxicația cu droguri sau medicamentoasă.[16]

În cazul vârstnicilor trebuie întotdeauna făcută distincția între depresie și demență.[128] Demența trebuie totodată să fie diferențiată de scăpările benigne de memorie specifice vârstei înaintate. Testele pentru demență includ, de obicei, stabilirea nivelului seric al vitaminei B_{12} și al electroliților, hemoleucograma completă, teste privind funcția

tiroidiană, serologia pentru sifilis și examinări imagistice cerebrale. În funcție de situația clinică, pot fi necesare și screeningul toxicologic urinar, puncția lombară și un examen medical general. Dacă în antecedente există căzături sau dacă pacientul se află sub tratament anticoagulant, trebuie să se verifice atent posibilitatea existenței unui hematom subdural. Infecțiile trebuie, de asemenea, avute în vedere. La vârstnici, și sindromul imunodeficienței dobândite poate cauza demență. De asemenea, demența poate fi unul dintre efectele adverse ale medicamentelor, iar o depresie poate trece drept demență.

Demența trebuie să fie diferențiată de confuzia acută. Starea confuzională acută, cu o evoluție fluctuantă în timp, care se manifestă cu alterări cognitive, de atenție și ale nivelului de conștiență, constituie delirul.[69] Neurologii preferă termenul de *stare confuzională acută*.[111] Principalele semne precoce constau în dezorientare și apatie, semne însoțind lipsa de funcționare a atenției. Somnolența poate, de asemenea, să fie prezentă. Luciditatea, coerența, înțelegerea și judecata pacientului sunt scăzute.[111] Deoarece o demență de fond constituie principalul factor de risc pentru delir, este dificil de stabilit, din punct de vedere clinic, ce anume este cronic și ce este nou la un pacient în vârstă, din secția postoperatorie, care prezintă o stare confuzională (Caseta 59-3).[113] Dintre factorii de risc mai fac parte vârsta, deficitul cognitiv preoperatoriu, nivelul scăzut de funcționare, consumul de alcool și polimedicația.[113] În perioada postoperatorie, delirul poate fi cauzat și de durerea insuficient tratată.[113] Pierderea intraoperatorie de sânge și un hematocrit postoperatoriu mai mic de 30% se asociază cu un risc crescut privind delirul postoperatoriu.[113]

Un deficit cognitiv ușor se manifestă, clinic, printr-o pierdere de memorie mai importantă decât era de așteptat conform vârstei, acesta nefiind considerat, însă, boala Alzheimer.[105] Există, totuși, deficite ușoare de memorie sau ale unui alt aspect cognitiv care evoluează într-o măsură mai crescută către maladia Alzheimer, comparativ cu subiecții de control sănătoși.[105] Disfuncția cognitivă poate să apară, mai întâi, la nivelul funcțiilor executive (termenul reunește procese cognitive precum memoria de lucru, raționamentul sau conexiunile logice, flexibilitatea în privința sarcinilor și capacitatea de soluționare a problemelor, precum și capacitatea de planificare și de execuție). Într-un studiu în care au fost urmărite, timp de 9 ani, femei neinstituționalizate cu vârsta inițială între 70 și 79 de ani, diminuarea funcției executive a precedat cu aproximativ 3 ani deteriorarea memoriei.[27] Funcția executivă este cea de care este nevoie pentru planificarea, inițierea, prioritizarea și realizarea unui ansamblu de acțiuni orientate către un scop.[27]

CASETA 59-3

Factori de risc pentru delir (starea confuzională acută)

- Demența de fond sau deficiența cognitivă preoperatorie
- Vârsta
- Statusul funcțional precar
- Consumul de alcool
- Polipragmazia
- Durerea netratată sau insuficient tratată
- Pierderea intraoperatorie de sânge, cu hematrocit postoperatoriu <30%

Aproximativ 10% dintre persoanele cu vârsta peste 70 de ani prezintă o importantă diminuare a memoriei, diminuare care, la mai mult de jumătate din cazuri, este atribuită maladiei Alzheimer.[15] Prevalența acesteia este de 1% în rândul celor cu vârste între 60 și 64 de ani și de 40% în al celor de la 85 de ani în sus.[34] Demența Alzheimer avansează de obicei lent, de-a lungul mai multor ani. Denumirea la solicitare a obiectelor prezentate sau indicate (în engleză, confrontation naming) este, de obicei, afectată de la începutul evoluției.[15] Pacienții au dificultăți în învățarea și rememorarea de informații noi, prezentând o tulburare progresivă de limbaj.[34] Capacitățile spațio-vizuale sunt perturbate.[34] Sunt afectate capacitățile ce țin de funcțiile executive, precum planificarea, judecata și înțelegerea.[34] Poate apărea apraxia interesând activitățile motorii secvențiale.[15] Demența Alzheimer mai poate fi însoțită de iluzii, manii și halucinații.[15] Se diminuează inhibiția socială, iar ciclul somn-veghe este perturbat.[15] Se poate instala un mers târșâit, însoțit de rigiditate.[15] Boala are, de obicei, o durată de 8-10 ani. Caracteristicile anatomo-patologice constau, de obicei, în plăci de amiloid și gheme neurofibrilare la nivelul citoplasmei neuronale.

Hidrocefalia cu presiune normală

Semnele caracteristice pentru hidrocefalia cu presiune normală constau în demență, tulburări de mers și incontinență urinară.[16] Hidrocefalia cu presiune normală poate fi una idiopatică sau poate fi legată de o meningită prealabilă sau de o hemoragie subarahnoidiană.[16] Se consideră, de către unii specialiști, că diminuarea, odată cu vârsta, a turgescenței palpabile a țesutului cerebral îi permite chiar și unei presiuni normale să determine hidrocefalie și atrofie cerebrală. Cu un șunt prin care să se realizeze o reducere a presiunii lichidiene de la nivelul sistemului nervos central, starea pacientului se poate restabili, în unele cazuri, în mod spectaculos.

Cancerul

Odată cu îmbătrânirea, incidența și prevalența celor mai multe din afecțiunile maligne sunt, cel puțin până la 85 de ani, în creștere.[10] Cauza pentru această sporire a incidenței ar putea fi atât durata de timp necesară pentru ca factorul cancerigen să producă efecte, cât și modificările moleculare survenite odată cu înaintarea în vârstă și care pot constitui, ulterior, factori favorizanți ai unora dintre cancere.[10] La pacienții în vârstă, tumorile se pot comporta într-un mod diferit față de cel de la pacienții mai tineri, de acest fapt trebuind să se țină seama în conceperea planului de tratament.[10]

Osteoartrita

Osteoartrita este principala afecțiune care limitează activitatea persoanelor în vârstă.[110] Factorii de risc sunt reprezentați de vârstă, obezitate, slăbiciunea cvadricepsului, tulburările proprioceptive, activitatea fizică intensă, traumatismele la nivelul genunchiului și, în cazul femeilor, și lipsa substituției estrogenice.[110]

Leziunile traumatice cerebrale și vertebro-medulare

Pacienții vârstnici suferă mai multe leziuni cerebrale traumatice și mai multe leziuni vertebro-medulare prin căzături în gospodărie, comparativ cu cei mai tineri.[110] Pacienții trecuți de 50 de ani necesită, de obicei, durate mai mari de spitalizare pentru aceste leziuni, cu un cost dublu față de cel din cazul pacienților tineri.[110] Pacienții vârstnici cu paraplegie și cei cu tetraplegie prezintă, comparativ cu cei tineri, rate mai mari de plasament în centre de îngrijire private și o mai scăzută recuperare neurologică și funcțională.[110]

Inactivitatea, imobilizarea și decompensarea

Comparativ cu pacienții tineri, imobilizarea are consecințe mai grave în cazul vârstnicilor. Un studiu a arătat că 29 de zile de repaus la pat au fost urmate, chiar și în cazul bărbaților tineri, de o scădere în volum de 10% pentru cvadriceps și de 16% pentru gastrocnemian și solear.[5] Prin diminuarea masei musculare (chiar și atunci când o sarcopenie efectivă nu este prezentă), imobilizarea și lipsa de întrebuințare a mușchilor determină, pentru persoanele vârstnice, creșterea riscului cu privire la o slăbiciune suficient de pronunțată pentru a crea probleme de funcționare. Într-un studiu care a presupus 10 zile de repaus la pat, 10 adulți în vârstă, sănătoși (vârsta medie 67 de ani) au prezentat scăderi semnificative privind sinteza proteică musculară, masa slabă corporală și masa slabă de la nivelul extremității inferioare, aceștia prezentând o pierdere de masă slabă mai mare decât cea suportată de niște adulți tineri după 28 de zile de repaus la pat.[78] Chiar și cu o dietă eucalorică ce asigura „alocația zilnică recomandată" de proteine, forța de extensie a genunchiului și puterea la testul de urcare a treptelor s-au diminuat după 10 zile de repaus la pat.[79] În acest studiu, după perioada de 10 zile de repaus la pat, și activitatea fizică voluntară s-a diminuat.

Chiar și ortostatismul poate deveni o problemă, unii pacienți vârstnici necesitând terapie și chiar medicație pentru hipotensiune posturală.

Într-un studiu de cohortă în perspectivă efectuat de serviciul de medicină generală al unui spital pe un număr de 535 de pacienți spitalizați în perioada 1989-1991, mobilitatea redusă și repausul la pat au constituit elemente de prognostic pentru evoluții negative. Echipa de cercetare remarca faptul că aproape 60% din episoadele de repaus la pat ale grupului cu cea mai redusă mobilitate nu erau însoțite de o indicație medicală susținută de documente.[24] Este nevoie de vigilență pentru a preveni imobilizarea pacienților vârstnici în afara cazului în care situația lor medicală o impune. Imobilizarea se poate adăuga la incontinența, fragilitatea tegumentară și nutriția inadecvată ce există la persoanele în vârstă, sporind considerabil riscul apariției escarelor.

În cazul vârstnicilor nu este neobișnuit ca spitalizarea acută să se asocieze cu diminuarea condiției fizice. Există date ce vin în sprijinul reabilitării pacientului internat ca fiind un mijloc de a crește numărul de externări către comunitate, însă nu suficiente date care să definească programul și locul optime pentru acordarea acestor îngrijiri.[77]

Durerea

Etiologia durerii întâlnite la o populație în vârstă poate fi diferită față de cea prezentă la un grup de o vârstă mai tânără. Osteoartrita, stenoza de canal vertebral, rupturile de coif al rotatorilor, neuropatia periferică idiopatică și neuropatia diabetică sunt câteva dintre afecțiunile de obicei cauzatoare de durere la persoanele în vârstă. Totodată, vârstnicii au o toleranță mai scăzută pentru medicația analgezică, în special cea de tip opioid. Ei sunt, însă, la fel de îndreptățiți în privința unui control adecvat al durerii ca și alte grupe de vârstă. Un control inadecvat al durerii poate duce la probleme cu multe alte aspecte ale vieții, inclusiv cu cel al calității acesteia, în general, iar în mod special, la probleme privind capacitatea de autoîngrijire.

Evaluarea pacientului vârstnic

Consemnarea anamnezei

Anamneza și examenul clinic sunt, în esență, în cazul pacientului vârstnic, aceleași ca și cele pentru persoanele mai tinere, cu unele schimbări ținând de priorități. Examinatorul trebuie să pună întrebări directe. Unii pacienți nu vor menționa un anumit simptom din cauză că presupun ca acesta se datorează „bătrâneții". Așa se întâmplă mai ales cu privire la durere. Poate fi nevoie ca tot medicul să aducă în discuție subiecte ca intestinul sau vezica urinară.

În condiții de ambulatoriu, trebuie pusă întrebarea: „Ați căzut? Dacă da, în ce împrejurări?" Este evident că există un nivel diferit al funcționării la o persoană care cade în mod repetat acasă, în drum spre baie, comparativ cu persoana care relatează o căzătură pe gheață survenită în timpul plimbării sale obișnuite de 3 kilometri. Trebuie stabilită frecvența căzăturilor. Cea mai bună modalitate prin care să se facă verificarea pacienților în scopul evaluării riscului lor de cădere nu a fost încă stabilită,[82] dar cei care relatează că au căzut o dată în cursul ultimului an prezintă un risc mai mare de viitoare căzături.

Importante sunt întrebările cu privire la anumite activități ale traiului cotidian (ADL-uri), printre care: „puteți intra în și ieși din cadă fără ajutor?", „cât de des ieșiți din casă?". Unele persoane identifică o problemă de funcționare înainte de a o aduce la cunoștința personalului medical. Astfel, se poate ca pacienții să fi împrumutat un baston pentru problemele de mers pe care le-au resimțit, să fi cumpărat haine care să fie mai ușor de îmbrăcat sau să își fi schimbat modul de a găti. Acestea sunt exemple de strategii de adaptare la care recurg unele persoane în vârstă pentru a-și menține autonomia atunci când constată că au dificultăți în privința ADL-urilor sau a deprinderilor unei vieți independente.[109]

Unii cercetători au încercat să creeze măsurători suplimentare de evaluare a pericolelor pentru persoanele în vârstă, precum riscul de a cădea. Unul dintre studii a analizat locatarii unui ansamblu de locuințe protejate,[89] cu diagnostice care cel mai frecvent constau în demență, accident vascular cerebral și depresie. Una dintre constatări a fost aceea că, la un pacient care se oprea din mers atunci când vorbea, era de prevăzut că va surveni o căzătură în decurs

de 6 luni (valoare predictivă pozitivă** de 83%). Iar în cazul unor vârstnici deplasabili dintr-o locuință protejată, observați de-a lungul a 6 luni, s-a dovedit că o diferență mare de timp în cazul unei probe de mers care se efectua cu și fără ținerea unui pahar cu apă îi identifica pe cei care prezentau un risc mai crescut de a cădea.[90]

În condițiile unei internări de scurtă durată, cea mai mare parte a atenției se acordă diagnosticului care a determinat internarea. Atunci când un pacient ajunge într-un serviciu de urgență pentru îngrijiri medicale de scurtă durată, combinația dintre nevoia de concentrare asupra diagnosticului principal și incapacitatea pacientului de a oferi o anamneză completă poate face ca în anamneză să rămână importante lacune. Spre exemplu, pentru o căzătură cu fractură, este nevoie să se afle informații despre căzăturile anterioare, iar alte probleme, aparent minore, pot deveni acum mai relevante. Astfel, o ruptură veche de coif al rotatorilor poate limita capacitatea unui pacient cu o fractură de șold de a folosi un cadru de mers. O boală articulară degenerativă a genunchiului poate afecta susținerea greutății pe partea non-paretică în cazul unui pacient cu un accident vascular cerebral. Vederea scăzută sau auzul scăzut poate reprezenta o problemă pentru pacient atunci când acesta se găsește în afara cadrului domiciliului care-i este familiar.

Examenul pe aparate trebuie să cuprindă întrebări legate de somn. Dacă somnul este perturbat, care este motivul? Controlul somnului este diferit în cazul în care pacientul prezintă durere, nicturie sau o tulburare afectivă. Nicturia poate fi o consecință a mobilizării nocturne a edemelor periferice.[108] Frecvența crescută a urinărilor, caracterul lor imperios și senzația subiectivă de retenție trebuie să fie identificate și tratate. Iar dacă problema o reprezintă durerea, trebuie să se identifice, ca de obicei, factorii care precipită și cei care atenuează simptomele de acest tip. Posibilitatea ca incontinența să reprezinte o problemă trebuie verificată și, întrucât este posibil ca pacienții să se jeneze să abordeze această chestiune, este nevoie ca acest subiect să fie deschis de către cel ce efectuează examinarea.

Este nutriția una adecvată? Dacă nu, se întâmplă așa din cauza unei probleme financiare, a incapacității fizice de a merge la magazin, a neputinței de a transporta produsele de la magazin spre casă sau a temerii de a ridica obiecte fierbinți în timpul gătitului? Un studiu asupra unui număr de 12 femei în vârstă care au fost observate timp de 9 săptămâni a arătat că aportul proteic inadecvat a condus la scăderi privind masa tisulară slabă, funcționarea musculaturii și răspunsul imunitar.[28]

Atunci când durerea este un simptom, în anamneză trebuie să fie specificate atât localizarea și caracteristicile acesteia, cât și factorii declanșatori și cei atenuanți. La multe persoane în vârstă pot fi prezente multiple potențiale cauze ale durerii. Pentru o suficientă clarificare a detaliilor, astfel încât cauza durerii să fie corect diagnosticată și tratată, este necesară o chestionare atentă.

Întrucât alcoolul poate avea un rol în ceea ce privește deficiențele nutriționale și căzăturile, în cursul consemnării anamnezei trebuie să fie puse întrebări despre consumul de alcool. Trebuie să se cunoască și faptul că pacienții în vârstă ar putea avea raporturi sexuale neprotejate, expuse față de virusul imunodeficienței umane sau față de alte boli cu transmitere sexuală, precum și faptul că vârsta, în sine, nu împiedică consumul de droguri interzise. De asemenea, dispune pacientul de sisteme de sprijin neoficiale, cum ar fi niște vecini, pe care să se poată baza în privința unui oarecare grad de ajutor?

Trebuie verificată cu atenție lista actuală a medicamentelor administrate. Pastilele de somn, unele antihipertensive (cum sunt β-blocantele), metoclopramidul, antidepresivele triciclice și medicamentele anticonvulsivante, pot cauza, toate, deficiență cognitivă. Chiar dacă persoana lua de ceva vreme acele medicamente, atunci când acestora li se adaugă o altă problemă acută de sănătate, se poate atinge „punctul critic". În cazul vârstnicilor, niveluri considerate „terapeutice" ale medicamentelor pot exacerba o problemă cum este deficiența cognitivă.[108] În procesul consemnării anamnezei, nu trebuie neglijate nici medicamentele care se vând fără rețetă.[53]

Anamneza trebuie să includă și o discuție în detaliu cu privire la dispozițiile anticipate ale pacientului (în engleză, advanced directives).[108] Nu există, din momentul redactării acestora, un document unic care să fie transferat automat odată cu mutarea pacientului dintr-o unitate într-alta a sistemului de sănătate din Statele Unite. Este astfel posibil ca personalul medical, atunci când pacientul este transferat dintr-un spital cu internări de scurtă durată către o unitate de reabilitare, să nu cunoască dorințele exprimate de pacienți în cadrul unui cabinet, față de medicul lor de familie sau curant. Statutul legal al unui „testament biologic" diferă de la un stat la altul. Dacă, pentru a-și exprima aceste dorințe, pacienții recurg la o procură privind îngrijirile medicale, personalul medical trebuie să aibă la îndemână o copie a documentului care stipulează direcția acestora.

Examenul clinic

Pe lângă examenul clinic standard, există adăugiri utile ce țin de medicina fizică. Dacă sunt prezente probleme legate de mers, poate fi necesar ca, în timp ce persoana în vârstă este în decubit lateral și, respectiv, ventral, să se examineze abducția și forța de extensie ale șoldului. Pentru extensia șoldului trebuie să se facă aprecierea amplitudinii de mișcare. Dacă există deficite de sensibilitate privind poziția articulară, trebuie să se stabilească dacă acestea sunt prezente doar la nivelul halucelui sau și al gleznei. La unele persoane vârstnice, reflexul achilian de întindere musculară va fi absent.[108] În decelarea neuropatiei, diminuarea sensibilității vibratorii este, în general, mai precisă decât cea privind poziția articulară.[131] Testarea cerebelară trebuie să cuprindă atât proba index-nas, cât și pe cea călcâi-creastă tibială. În cazul pacienților cu limitări ale amplitudinii de mișcare a șoldului, s-ar putea, totuși, să nu fie posibil ca aceștia să își aducă călcâiul, urcând pe tibie, chiar până la genunchi.

Echilibrul poate fi testat în diverse moduri, printre care și mersul în tandem, vârf-călcâi. Dacă există o îngrijorare legată de o potențială cădere în timpul verificării acestui tip de mers, se poate face aprecierea capacității de a rămâne în poziția „stând", având vârful la călcâi. Examinatorul poate asigura, în acest timp, o ușoară rezistență, pentru a verifica

**Valoarea predictivă pozitivă a unui test este probabilitatea ca un pacient la care testul a fost pozitiv, să aibă boala, iar valoarea predictivă negativă a unui test este probabilitatea ca un pacient la care testul a fost negativ, să nu aibă boala.

dacă echilibrul poate fi menținut. Alternativ, poate fi verificat echilibrul dinamic, punând pacientul să se încline în diferite direcții, ceea ce simulează mai multe din nevoile cotidiene ale unei persoane. Se poate aprecia și echilibrul în poziția șezând.

Testarea cognitivă poate fi făcută atât standardizat, cât și nestandardizat. Examinatorul trebuie să se asigure că persoana are capacitatea de a auzi instrucțiunile și că vederea este adecvată probei. Pentru a se asigura că pacientul poate auzi cu exactitate întrebările examinatorului, zgomotul ambiental trebuie ținut sub control. Este bine ca examinatorul să pună întrebări legate de subiecte care prezintă interes pentru pacient, precum sportul sau știrile politice.

Un screening standardizat privind starea mentală poate fi realizat cu ajutorul unor teste precum Examinarea minimală a stării mentale a lui Folstein (Mini-Mental Status Examination of Folstein).[6] O demență inițială ușoară poate fi mascată atunci când pacientul se află în cadrul familiar al domiciliului, dar deveni observabilă odată cu internarea în spital.

Examinarea amplitudinii de mișcare este foarte importantă în cazul persoanelor în vârstă. Chiar și reducerile minore în această privință pot afecta funcționarea. Trebuie verificată cu atenție amplitudinea de mișcare a gâtului și a umerilor. Reducerea rotației interne a umărului face dificilă pentru o pacientă ducerea mâinilor la spate, ca pentru fixarea bretelei de sutien. Diminuarea rotației externe a umărului face să fie dificilă ducerea mâinilor pe creștetul capului, pentru îngrijirea părului. Deficiențele extensiei și flexiei încheieturii mâinii și cele privind flexia și extensia degetelor pot avea importante consecințe asupra funcționării din cursul multor activități implicând dexteritate manuală.

Este ceva obișnuit ca la persoanele în vârstă să se întâlnească deficiențe interesând extensia și rotația șoldului. Acestea pot avea un impact negativ asupra eficienței mersului. Pentru a se aprecia rigiditatea tensorului fasciei lata, la pacienții care acuză dureri lombare sau la nivelul șoldului poate fi folosit testul Ober. Dat fiind faptul că un important impact asupra eficienței mersului îl pot avea și deficiențele privind extensia și flexia genunchiului, astfel de diminuări ale amplitudinii de mișcare trebuie, de asemenea, identificate. Atunci când se decelează o amplitudine de mișcare scăzută la nivelul gleznei, trebuie să se stabilească dacă aceasta este cauzată de o contractură a capsulei articulare, de un obstacol osos sau de un gastrocnemian ce prezintă rigiditate. O diminuare a amplitudinii dorsiflexiei de gleznă survenită numai cu genunchiul aflat în extensie este, de obicei, cauzată de rigiditatea gastrocnemianului. Amplitudinea inversiei și eversiei gleznei prezintă importanță pentru mersul pe suprafețe neuniforme. Trebuie făcută examinarea stabilității articulațiilor mari. Deoarece o instabilitate a genunchiului, în oricare plan de mișcare, poate afecta funcția mersului, acesta trebuie evaluat în mod special.

Deformările labelor picioarelor, așa cum este montul (hallux valgus), sunt frecvente la persoanele în vârstă. Piciorul plat poate fi, de asemenea, prezent. Hallux rigidus poate să cauzeze durere și să afecteze eficiența mersului. Degetele în ciocan pot reprezenta o descoperire întâmplătoare, o cauză de durere sau o potențială sursă de infecție, atunci când nu se are grijă de integritatea tegumentului labelor picioarelor, aceasta fiind importantă atât pentru prevenirea infecției, cât și pentru confort. Calozitățile cutanate arată pe care din suprafețele labei piciorului se sprijină greutatea. Pacienții imobilizați la pat pentru o perioadă de timp prezintă un risc crescut de escare calcaneene.

Încă nu există un consens asupra celui mai bun test pentru mobilitatea funcțională, cu utilizare într-un cadru clinic. Testul „Ridică-te și mergi" (Get Up and Go) urmărește dacă, la ridicarea de pe scaun a persoanei, fără a se folosi de membrele superioare, urmată de câțiva metri de mers, cu revenire, există o lipsă de echilibru.[132] Scala Berg pentru echilibru (Berg Balance Scale) urmărește 14 aspecte, pe o scară de la 0 la 4, stabilind capacitatea de menținere a echilibrului, atât a celui static, cât și în momentul aflării în poziții specifice funcționării.[18,32,96]

Evaluarea de laborator

O discuție cu privire la întreaga gamă a potențialelor teste este în afara scopului acestui capitol. În calitate de medic de medicină fizică, trebuie să se rețină faptul că unele deficiențe nutriționale (precum cea privind vitamina B_{12} sau vitamina D) pot fi mai frecvente la persoanele în vârstă. Totodată, și că se poate ca unii dintre pacienții vârstnici să nu fie conștienți în ceea ce privește episoadele lor de pierdere a conștienței. Atunci când un pacient relatează căzături petrecute în lipsa unor cauze cunoscute ca precipitante, este posibil să fi fost vorba de o sincopă.[131] O scanare a densității osoase îl poate orienta pe medicul generalist în luarea deciziilor privind tratamentul și prevenirea osteoporozei.

Probleme de management la persoanele în vârstă

Prima sarcină a medicului de medicină fizică este aceea de a elimina deficiența. Atunci când se stabilește că nu se poate obține o ameliorare mai pronunțată a unei deficiențe, atenția trebuie să fie îndreptată către reducerea la minimum a dizabilității. În unele cazuri, etiologia manifestărilor fiziopatologice nu poate fi corectată, dar pot fi remediate simptomele. Astfel, un pacient cu o afecțiune degenerativă dureroasă a articulațiilor genunchilor ar putea prezenta o ameliorare semnificativă prin tonifierea cvadricepșilor și a ischiogambierilor, în asociere cu utilizarea prudentă a unui medicament antiinflamator nesteroidian.

Potențialele intervenții din cadrul tratamentului persoanelor în vârstă pot fi împărțite, în mare, în două categorii principale. Una dintre categorii cuprinde acele măsuri ce pot fi întreprinse pentru „modificarea pacientului", precum exercițiile de întindere și tonifiere, medicamentele, procedurile fizice și/sau intervențiile chirurgicale. Cea de-a doua categorie constă în modificarea condițiilor mediului înconjurător. Acesta poate suporta, spre exemplu, modificări care să ajute la compensarea deficiențelor senzoriale ale persoanei. Utilizarea de caractere mărite pentru materialele scrise și de dispozitive de amplificare auditivă face parte dintre acestea. Pentru problemele de mobilitate, se pot instala bare de sprijin pe scări, la duș și lângă toaletă. Rampele și lifturile pot simplifica accesul celor cu mobilitate limitată și al celor aflați într-un scaun cu rotile.

Folosirea medicamentelor la persoanele în vârstă

La persoanele în vârstă, medicația trebuie să fie utilizată cu prudență, din cauza modificărilor de metabolism medicamentos ce survin odată cu vârsta. Reacțiile vârstnicilor la medicamente nu sunt întotdeauna aceleași cu cele ale populației folosite la testarea inițială a respectivelor medicamente. Din cauză că, odată cu folosirea de mai multe medicamente, se mărește numărul potențialelor interacțiuni, trebuie să existe o preocupare referitor la polipragmazie. Din cauza complexității schemei terapeutice propuse, a costului medicamentelor și a statusului cognitiv al pacientului, o problemă o poate reprezenta și complianța față de un program de medicație. Efectele adverse ale medicamentelor pot fi mai severe în cazul populațiilor de vârstnici.[33] S-a obișnuit ca, în cadrul testelor clinice cu privire la medicamente, persoanele în vârstă să fie mai puțin reprezentate ca și grup.[33] Prin urmare, trebuie să se rețină că apariția de noi semne și simptome poate fi mai curând un efect advers al tratamentului, decât o nouă afecțiune.

Planul de tratament pentru un pacient vârstnic trebuie să fie unul realist. Este mai bine ca, în loc de a elabora un plan care va funcționa doar în prezența unor condiții optime, să se colaboreze cu pacientul la crearea unei scheme de tratament pe care acesta să o poată urma efectiv. Acest lucru este deosebit de important atunci când pacientul este pus în fața a ceva complet nou, așa cum se întâmplă în cazul cerinței ca o persoană cu un diabet nou depistat și cu vederea diminuată să învețe într-un timp foarte scurt să ajusteze doza de insulină, să își controleze de patru ori pe zi nivelul glucozei din sânge și să își modifice obiceiurile legate de prepararea hranei. Într-un studiu efectuat de Kaufman et al.[73] asupra unor femei cu vârsta mai mare de 65 de ani, din ambulatoriu, 12% dintre acestea luaseră cel puțin 10 medicamente diferite în cursul săptămânii precedente (inclusiv suplimente și medicamente fără rețetă), iar 81% din ele luaseră cel puțin un medicament prescris de medic. În cadrul aceluiași studiu, 71% dintre bărbații cu vârsta începând de la 65 de ani luaseră cel puțin un medicament prescris de medic, iar 19% dintre ei utilizaseră, în cursul ultimei săptămâni, 5 sau mai multe astfel de medicamente.[73]

Creșterea masei de țesut adipos care survine, de obicei, odată cu vârsta determină existența unui mai mare volum de distribuție pentru medicamentele liposolubile, prelungind timpul de înjumătățire biologică al acestora.[29] În schimb, între 20 și 80 de ani, apa corporală totală descrește cu până la 15%, ceea ce duce la o scădere a volumului de distribuție pentru medicamentele hidrosolubile, având astfel drept consecință o concentrație serică mai mare a acestora.[29] Din cauză că eliminarea medicamentelor este atât de mult influențată de către funcția renală, este bine ca, în cazul prescrierii unor medicamente cu un indice terapeutic scăzut și cu un clearance renal important, să se facă verificarea concentrațiilor de medicament.[29] Printre simptomele care, în loc să fie considerate o reacție adversă la medicamente, pot fi confundate cu o nouă îmbolnăvire, figurează starea de confuzie, reactivitatea diminuată, greața, modificările de tranzit intestinal și problemele de echilibru. Se poate produce o eroare terapeutică gravă atunci când, pentru a se trata ceea ce, de fapt, constituia o reacție medicamentoasă adversă, se adaugă noi medicamente.[29] Incidența raportată a reacțiilor medicamentoase adverse ale persoanelor în vârstă este de 20%-25%.[29]

Exercițiile fizice la persoanele în vârstă

În vederea obținerii unei ameliorări privind forța, amplitudinea de mișcare, echilibrul și coordonarea, pot fi folosite exercițiile fizice. Programul de exerciții începe, de obicei, cu terapia fizică propriu-zisă, urmată apoi de un program pentru acasă, care să poată fi continuat de către pacient. Ca și în cazul altor pacienți, și la persoanele în vârstă, fiecare recomandare de terapie fizică trebuie să fie individualizată în funcție de diagnosticul și starea pacientului. Aceste aspect va fi detaliat mai târziu în cursul acestui capitol.

Dispozitivele de deplasare ajutătoare

Este posibil ca o deplasare în condiții de siguranță și comoditate să necesite utilizarea de dispozitive ajutătoare. Faptul că mijloacele de sprijin pentru mers nu corespund imaginii lor de sine îi face de multe ori pe pacienți să se opună folosirii acestor dispozitive. Dar, în general, dacă suportul respectiv face ca durerea să se diminueze sau duce la o îmbunătățire evidentă a funcționării, persoana îl va accepta. Pentru a reduce o parte din greutatea susținută de un șold dureros sau pentru a asigura un plus de stabilitate pentru problemele de echilibru poate fi folosit un baston. Cârjele pot fi utilizate atunci când pacientul are nevoie de o totală reducere a greutății de pe unul din membrele inferioare. Atunci când mâna prezintă un deficit al forței de apucare sau de prindere sau articulații dureroase care împiedică prehensiunea, se pot utiliza cârje de antebraț. Un cadru pentru mers asigură stabilitate, permițându-i persoanei să transporte obiecte dintr-un loc într-altul cu ajutorul unei genți sau al unui coș puse pe acesta. Atunci când mâna, încheietura acesteia sau ambele prezintă un nivel de funcționare ce împiedică priza în stil standard, se poate recurge la un cadru pentru mers cu platformă. Chiar dacă nu se întrebuințează la domiciliu, scaunele cu rotile permit o deplasare la distanță în cadrul comunității.

Ortezele și încălțămintea

În unele cazuri, stabilitatea în cursul deplasării se poate ameliora prin modificări aduse încălțămintei. Tocurile mai joase determină ca susținerea greutății să fie repartizată asupra unei porțiuni mai mari a labei piciorului decât tocurile înalte, modificând, totodată, efortul făcut de cvadriceps. O încălțăminte cu partea superioară înaltă, extinsă deasupra gleznei, oferă un plus de informații senzoriale asupra poziției labei piciorului. Același scop îl îndeplinesc și ortezele de gleznă de tip „air stirrup" (care combină tehnologia compresiei pneumatice cu atelele rigide dispuse paramaleolar), acestea conferindu-i gleznei o stabilitate suplimentară. Dispozitivele ortetice pot fi utile și în privința piciorului plat. O ameliorare adecvată ar putea fi asigurată și de către ortezele de tip încălțăminte ce pot fi procurate fără prescripție medicală, însă în multe afecțiuni este nevoie de orteze cu branțuri individualizate, care să controleze anumite probleme ale labei piciorului.

Terapia ocupațională

Terapia ocupațională poate fi îndreptată către ADL-uri, printre acestea, operațiuni precum îmbăiatul, toaletarea, îmbrăcatul. Totodată, în cadrul acesteia, pacientul poate fi instruit în privința deprinderilor necesare unui trai independent, cum ar fi pregătirea hranei, spălatul rufelor și gestionarea banilor. La pacienții cu artrită pot fi abordate tehnici de protecție articulară, astfel încât să se ajungă ca articulațiile mari să susțină o parte mai mare a volumului de muncă. În multe cazuri este nevoie de un antrenament în privința transferurilor, pentru a dobândi certitudinea că așezarea pe și ridicarea de pe toaletă se vor face în deplină siguranță. Terapeuții ocupaționali colaborează cu pacientul și familia acestuia în alegerea acelora dintre echipamentele pentru ADL-uri care țin cel mai bine seama de siguranța și eficiența în interiorul căminului.

Este nevoie ca pacienții care locuiesc singuri să fie capabili de pregătirea cel puțin parțial independentă a mesei. Pentru a menține stabilitatea bolurilor de care este nevoie la amestecarea ingredientelor, se pot utiliza discuri nonadezive. Folosirea unui cuptor cu microunde așezat pe un cărucior de servire îi poate permite persoanei să încălzească mâncarea și să o ducă apoi până la masă, în siguranță. Ustensilele cu mânere mari le permit persoanelor cu artrită o prindere mai puțin dureroasă. În Statele Unite, astfel de ustensile pentru ADL-uri se găsesc din abundență în comerț.

Un rol în promovarea unei independențe continue privind ADL-urile l-ar putea avea trainingul cognitiv, acesta fiind bazat pe capacitatea de neuroplasticitate a creierului. Un grup mare, numărând 2.802 persoane cu o vârstă medie de 74 de ani, a fost urmărit de-a lungul a 5 ani, după ce se operase o repartizare aleatorie în privința susținerii unui training, fie pentru memoria verbală episodică, fie pentru judecata inductivă, fie pentru viteza de procesare (căutare și identificare vizuală). Grupurile care trecuseră prin trainingul cognitiv au prezentat un declin funcțional mai puțin pronunțat, comparativ cu subiecții de control, evaluați la sfârșitul celor 5 ani, cu privire la capacitățile pentru care se realizase trainingul, iar la grupul care susținuse trainingul pentru judecata inductivă, declinul funcțional mai mic apărea și cu privire la ADL-urile autodeclarate.[143]

Patologia vorbirii

Terapia vorbirii poate ajuta pacientul în legătură cu multe deficiențe, așa cum sunt problemele de auz, de vorbire, de înțelegere a limbajului, de orientare și de deglutiție. Dacă faptul că înțelegerea auditivă reprezintă o problemă se datorează unei scăderi a auzului, terapeutul logoped poate și să colaboreze cu pacientul în privința unor instrumente de comunicare augmentative. Alegerea unui aparat auditiv impune ca pacientul să fie analizat cu rigurozitate pentru a se descoperi și trata afecțiuni precum artrita, problemele senzoriale ori starea de slăbiciune, care ar putea afecta capacitatea sa de utilizare a unui dispozitiv auditiv mai complicat.[48] Se poate ca, pentru capacitatea de a citi a unei persoane, dimensiunea literelor să conteze foarte mult, aspect ce poate fi abordat în cadrul terapiei vorbirii. Este important ca organele de simț ale pacientului să funcționeze cât de bine se poate. Este posibil ca, pentru aceasta, să fie nevoie de proceduri oftalmologice, de ochelari, aparate auditive etc. Tehnologia utilă în acest caz și disponibilă în comerț progresează continuu.

Susținerea psihosocială

Persoanele în vârstă sunt nevoite să se confrunte cu pierderi precum cea a familiei, a prietenilor, a locului de muncă, a utilității proprii. Chiar și la acei oameni care, anterior în viață, nu au suferit niciodată de depresie, aceste pierderi pot să conducă la așa ceva. În gestionarea acestor schimbări de viață, un rol foarte important le revine, deseori, serviciilor de psihologie și de asistență socială. Unele probleme pot fi rezolvate prin facilitarea accesului la servicii despre care pacientul nu ar avea altfel cunoștință. Renunțarea la carnetul de șofer, spre exemplu, poate duce la o schimbare dificilă a stilului de viață, dar aceasta poate deveni mai ușoară învățând persoana să utilizeze serviciile de transport care sunt disponibile. Este posibil să fie nevoie de o individualizare a obiectivelor, în așa fel încât să poată fi mai bine făcută evaluarea, conform rezultatelor, a progresului realizat.[45]

Modificarea mediului ambiant

Modificarea mediului reprezintă o abordare a dizabilității care merge dincolo de clasicele măsuri menite să mai reducă din obstacole. Astfel, pot fi abordate, pentru un pacient anume, detalii din cadrul domiciliului său. Spre exemplu, scaunele pot fi concepute să micșoreze dificultatea întâmpinată de pacientul vârstnic la schimbarea poziției.[4] Modificarea adusă mediului poate fi, însă, realizată și la o scară mai mare, așa cum se întâmplă atunci când semafoarele din trafic sunt astfel coordonate încât să dea timp persoanelor în vârstă să traverseze în siguranță o stradă.

Prevenirea și tratamentul osteoporozei

Reabilitarea geriatrică poate să abordeze și prevenția unora dintre complicațiile asociate cu înaintarea în vârstă. Domeniile de interes în acest sens sunt reprezentate de osteoporoză, nutriție, problemele cardiovasculare, slăbiciunea musculară, deficiențele auditive, de vedere și cele privind echilibrul.

Osteoporoza poate servi drept exemplu din acest punct de vedere (a se vedea Capitolul 41). Abordarea sa se poate face printr-o combinație între dietă, medicamente și antrenament fizic. Este esențial să existe un aport adecvat de calciu. Atunci când, în antecedentele pacientului, există pietre la rinichi cu conținut de calciu, medicul de medicină fizică trebuie să colaboreze cu personalul care acordă asistența medicală primară, în vederea evitării hipercalciuriei.[8] Este nevoie și ca vitamina D să fie într-o formă adecvată. Se observă variații sezoniere cu privire la nivelurile de 25-hidroxi-colecalciferol, acestea fiind mai scăzute iarna și primăvara și diminuându-se odată cu înaintarea în vârstă.[124] Aceste variații pot fi exacerbate de o expunere redusă la soare, cum este cea de care au parte unii dintre locatarii căminelor de bătrâni sau persoanele care nu ies din casă. Suplimentarea vitaminei D este deseori necesară și poate fi însoțită de calciu, dacă se consideră necesar. Dacă un pacient în vârstă prezintă o deficiență de vitamina D, trebuie

să se recurgă la doze mai mari de vitamina D în primele 8 săptămâni de tratament.[81] În rândul unor vârstnici din ambulatoriu, cuprinși într-o meta-analiză, folosirea vitaminei D a redus riscul de căzături, fie că aceștia locuiau în casa proprie sau în instituții.[17] Survenit în scurt timp, efectul vitaminei D de reducere a riscului de cădere ar putea fi atribuit unui metabolit activ al său care se fixează pe un receptor din țesutul muscular.[17] Pe baza studiilor de până acum, s-ar părea că, în cazul pacienților în vârstă, nu sunt suficiente 400 de unități internaționale (UI) zilnic, doza necesară fiind de 800 de UI.[17]

Resorbția osoasă poate fi redusă cu ajutorul medicamentelor. Estrogenul se folosea pe scară largă în trecut, însă, date fiind efectele sale secundare, în prezent sunt folosiți așa-numiții estrogeni designer (medicamente sintetice, care posedă doar o parte din proprietățile estrogenului), precum raloxifenul. Etidronatul a fost primul bifosfonat aprobat ca inhibitor al resorbției osoase.[81] S-a arătat că alendronatul în asociere cu calciu îmbunătățește densitatea minerală osoasă și scade incidența fracturilor vertebrale și avansarea deformărilor vertebrale.[84] În timpul administrării de alendronat trebuie să existe siguranța unui aport adecvat de vitamina D.[19] Se folosește și calcitonina, însă aceasta tinde să reducă mai mult fracturile vertebrale decât pe cele periferice.[106]

Prezența, la o persoană în vârstă, a unei fracturi cauzate de o forță relativ minoră prefigurează alte fracturi viitoare. Spre exemplu, faptul de a prezenta o fractură distală de radius (Colles) dublează riscul în privința unei viitoare fracturi de șold. Existența unei fracturi radiologice la nivel vertebral mărește de patru până la de cinci ori riscul unei noi fracturi vertebrale.[126] Radiologii nu menționează întotdeauna fracturile vertebrale care apar pe radiografia toracică de rutină.[126] Din cauză că viitoarele fracturi, de orice tip, pot avea importante consecințe privind sănătatea și nivelul general al funcționării persoanei în vârstă, orice fractură trebuie să determine inițierea de măsuri prin care să se prevină apariția de noi fracturi. Activitatea fizică este eficientă cu privire la reducerea riscului fracturilor vertebrale legate de osteoporoză.

În cazul femeilor cu osteoporoză, există o corelație inversă între forța mușchilor extensori ai spatelui și cifoza toracică.[121,123]

Fracturile vertebrale survenite la femei aflate în post-menopauză au fost studiate pentru o perioadă de 2 ani, urmată de o perioadă de urmărire de 10 ani. Femeile au fost instruite asupra exercițiilor de tonifiere a mușchilor extensori ai spatelui.[121] Vârsta medie la momentul înscrierii în studiu a fost de 56 de ani. Antrenamentul cu durata de 2 ani a constat în exerciții efectuate în decubit ventral, având în spate un rucsac cu greutăți. Între grupul antrenat și grupul de control s-a constatat o diferență semnificativă cu privire la forță. Valoarea riscului relativ privind fracturile compresive a fost de 2,7 ori mai mare la grupul de control, față de grupul care a parcurs antrenamentul extensorilor.[121]

Dat fiind că, în comparație cu populația generală, pacienții cu osteoporoză și cifoză își mențin echilibrul printr-o mai pronunțată utilizare a strategiilor posturale de șold, antrenamentul special pentru echilibru poate fi, de asemenea, util.[91] Unui număr de 7 femei cu osteoporoză și cifoză, din cadrul unui studiu-pilot randomizat, le-au fost recomandate fie doar niște exerciții de tonifiere a extensorilor, fie aceleași exerciții împreună cu purtarea, timp de 2 ore pe zi, a unei orteze toracice cu echilibrarea centrului de greutate de 1 kg, în timpul activităților cu deplasare. Subiecții la care echilibrul era cel mai departe de normal și care au utilizat dispozitivul de antrenament proprioceptiv au obținut cea mai mare îmbunătățire a echilibrului.[122] Este foarte probabil ca echilibrul mai bun să fie ceea ce contribuie la reducerea riscului de fracturi provocate de căzături.

Prevenirea căzăturilor la persoanele în vârstă

La vârstnici, căzăturile sunt frecvente și prezintă numeroase posibile etiologii. Medicul de medicină fizică trebuie să determine care sunt cauzele cele mai probabile, încercând apoi o abordare holistică a acestora. Unele dintre ele sunt mai ușor de rezolvat decât altele (a se vedea Caseta 59-2).

Căzăturile reprezintă cauza pentru 90% din fracturile de antebraț, șold și bazin ale vârstnicilor.[80] Există numeroși factori de risc ai căzăturilor (a se vedea Caseta 59-2).[39] În cazul pacienților din centrele de îngrijire pentru vârstnici, iluminatul slab și paturile înalte pot reprezenta factori care duc la căzături.[39] Instituții ca acestea pot avea și probleme ținând de personalul lor, acestea constituind un factor important în privința numărului căzăturilor.[39] În încercarea de a se reduce numărul căzăturilor din aceste centre, s-a recurs la scaune construite pe măsură, pentru a se micșora posibilitatea alunecării din scaun, în față sau în lateral.[39] Plasarea saltelei aproape de podea sau utilizarea unui covor din material spongios poate ajuta la reducerea riscului de leziuni provocate prin cădere.[39]

Atât căzăturile, cât și teama de cădere sunt frecvente.[51] Întrebarea este care anume survine prima: căderea sau teama de cădere? Într-un studiu în perspectivă pe un număr de 2.212 persoane, acele persoane care, la momentul inițial, au raportat căzături, dar nu și teamă de cădere, după 20 de luni au prezentat un risc mai mare cu privire la cea din urmă. Un risc mare în privința căzăturilor este prezent și la persoanele care, din teama de a cădea, își restrâng activitățile, dar acest fapt s-ar putea datora existenței, în cazul lor, a mai multor factori de risc la momentul inițial. S-a susținut, cu toate acestea, ideea că, prin diminuarea nivelului de funcționare, restrângerea activităților determină, totuși, un risc de căzături mai ridicat. Sexul feminin, patru sau mai multe medicamente administrate și starea generală de sănătate la un nivel mai scăzut, conform rezultatelor de la chestionare, au fost factorii de predicție din cadrul acestui studiu privind apariția fricii de cădere la cei fără această teamă la momentul inițial. Iar la 20 de luni, în cazul celor care, la momentul inițial, nu figurau cu căzături, factorii de predicție cu privire la cădere au fost reprezentați de rasa albă, sexul feminin, antecedentele de accident vascular cerebral, administrarea de sedative și teama de cădere la momentul inițial. Autorii au constatat că singurii factori modificabili au fost teama de cădere și administrarea de sedative. Într-un alt studiu clinic controlat randomizat (SCR), 57 de persoane vârstnice de sex feminin, cu antecedente de căzături însoțite de leziuni, au fost aleatoriu repartizate pentru a urma fie un antrenament pentru echilibru și

forță de trei ori pe săptămână, fie o intervenție de tip placebo. După trei luni, grupul la care se aplicase intervenția a avut rezultate mai bune la testarea motorie, dar, la șase luni, diferența cu privire la căzături nu a fost semnificativă statistic.[61]

Prevenirea fracturii de șold în cazul persoanelor în vârstă este foarte importantă, din cauza implicațiilor pe care această leziune le are. Din raportări reiese faptul că 22%-75% dintre pacienții vârstnici cu fractură de șold nu și-au redobândit nivelul anterior de funcționare într-un interval de 6-12 luni de la producerea leziunii.[14]

Antrenarea echilibrului se poate realiza în mai multe feluri. O placă de tip balansoar poate permite concentrarea numai asupra mișcărilor gleznei. Un SCR de 5 săptămâni implicând 20 de persoane în vârstă a arătat că utilizarea unei astfel de plăci a dus la îmbunătățirea capacității de discriminare a mișcărilor de inversie a gleznei.[140] Atunci când este vorba despre o persoană în vârstă relativ sănătoasă, unele exerciții pentru echilibru, precum cel de stând într-un picior cu sprijin din partea membrului superior, pot să fie făcute cu ușurință acasă, fără supraveghere. În activitățile pentru echilibru dinamic din poziția așezat, cu folosirea unei mingi de fitness, este, de obicei, nevoie de o asistare efectivă din partea unui fizioterapeut. Există dispozitive mai elaborate pentru antrenamentul echilibrului, acestea putând, ca parte a procesului de antrenament, să modifice stimulii vestibulari, proprioceptivi și vizuali.

Pentru ca antrenamentul echilibrului să fie de un mai mare ajutor și în viața de fiecare zi, în afara contextului standardizat al terapiei fizice, ar putea fi nevoie ca acesta să fie adaptat în acest sens. În cursul unui SCR restrâns, s-a urmărit viteza de mers a unui număr de 23 de subiecți vârstnici cu tulburări de echilibru care urmaseră fie numai un program de exerciții pentru echilibru (sarcină unică), fie programul de exerciții pentru echilibru împreună cu o sarcină cognitivă asupra căreia trebuiau să se concentreze simultan (prioritate egală acordată unei sarcini duble), fie două sarcini, dar pentru care, pentru o jumătate din durata fiecărei ședințe, prioritatea era echilibrul, iar pentru cealaltă jumătate, sarcina cognitivă.[120] Doar acei subiecți care au urmat antrenamentul cu sarcină dublă au reușit să își îmbunătățească viteza de mers, simultan cu îndeplinirea unei sarcini cognitive. La controlul de 12 săptămâni, în cazul grupului care efectuase sarcina cu prioritate variabilă, s-a menținut ameliorarea în privința vitezei de mers. Grupul având echilibrul ca sarcină unică a fost singurul care a raportat o creștere cu privire la încrederea în sine în legătură cu activitățile traiului cotidian, ceea ce subliniază importanța colectării datelor pe lângă relatarea proprie, pentru evaluarea rezultatelor. Un alt studiu a urmărit timpul de reacție al piciorului ales, în care 41 de subiecți sănătoși (vârsta medie 79 de ani) pășeau, cu oricare picior, pe ținte luminate aleatoriu.[128] Toți subiecții au îndeplinit această sarcină în absența unei sarcini secundare, dar cu efectuarea simultană a unei sarcini vizual-spațiale, ușoară sau dificilă, și a uneia non-spațiale, ușoară sau dificilă (număratul invers). Timpul de reacție al piciorului ales a fost afectat mai mult de sarcinile vizual-spațiale decât de cele non-spațiale. Ar putea fi nevoie ca antrenamentul echilibrului desfășurat în contextul terapiei standardizate să includă elemente care să imite sarcini cotidiene.

CASETA 59-4

Contraindicații pentru participarea la un program de exerciții[13]

- Angină instabilă sau boală coronariană primară stângă severă
- Insuficiență cardiacă congestivă în stadiu terminal
- Boală cardiacă valvulară severă
- Aritmii maligne sau instabile
- Tensiune arterială de repaus crescută (sistolică >200 mmHg sau diastolică >110 mmHg)
- Anevrism aortic de dimensiuni mari sau în expansiune
- Anevrism cerebral cunoscut sau sângerare intracraniană recentă
- Boală sistemică necontrolată sau în stadiu terminal
- Hemoragie retiniană acută sau intervenție chirurgicală oftalmologică recentă
- Leziune musculo-scheletică acută sau instabilă
- Demență severă sau tulburări de comportament

Din Bean, J.F., Vora, A., Frontera, W.R.: Benefits of exercise for community dwelling older adults (Beneficiile exercițiilor pentru adulții în vârstă neinstituționalizați), *Arhivele de Medicină Fizică și Reabilitare* 85 (supl. 3):S31-S42, 2004.

Un număr de 110 persoane neinstituționalizate, cu o medie de vârstă de 80 de ani, au fost incluse într-un studiu privind antrenamentul cu greutăți și cel al echilibrului, ori ambele tipuri.[145] În acest SCR, participanții au fost aleatoriu repartizați într-unul din patru grupuri care urmau ca, pentru o perioadă de 3 luni, să susțină, fiecare, câte un tip de antrenament intens, fie numai al echilibrului, fie numai de forță sau, combinat, și al echilibrului și de forță, cel de-al patrulea grup, de control, participând doar la ședințe de educare. Această perioadă a fost urmată de 6 luni de t'ai chi, pentru întreținere.[145] Antrenamentul echilibrului a dus la ameliorarea acestuia până la un nivel comparabil cu cel al unui individ cu 3 până la cu 10 ani mai tânăr.[145] Nu a existat o suprapunere, în sensul că grupul antrenat pentru echilibru nu a prezentat o ameliorare privind forța și nici la cel cu antrenament de forță nu s-a ameliorat echilibrul. Excepția a constituit-o îmbunătățirea, la grupul cu antrenamentul de forță, a timpilor obținuți la poziția stând într-un picior.[145] În cursul celor 6 luni ale perioadei de întreținere a existat un declin al echilibrului, dar trebuie menționat că, în acest caz, a fost vorba de o intervenție de intensitate relativ scăzută, prin aceea că grupul se întrunea doar pentru o oră pe săptămână.[145]

Cele trei grupuri avuseseră, la momentul inițial, răspunsuri similare cu privire la numărul de căzături din anul precedent înscrierii în studiu, ca și la chestionarul legat de teama de cădere.[144] În comparație cu grupul de control, grupul cu antrenamentul de t'ai chi a prezentat o diminuare privind teama de cădere și numărul căzăturilor și o viteză mai redusă a mersului, nefiind observat vreun efect asupra prevenirii căzăturilor la grupul cu antrenamentul echilibrului.[144]

Nelson et al.[102] au studiat 40 de femei post-menopauză în cadrul unui studiu clinic controlat, supuse unui antrenament pentru tonifiere de două ori pe săptămână, timp de 1 an. Echilibrul a fost măsurat cu ajutorul mersului vârf-călcâi în sens invers (înapoi). Forța musculară, masa

musculară și echilibrul dinamic s-au îmbunătățit la grupul cu exerciții. Într-un studiu observațional, 20 de practicanți în vârstă de t'ai chi, cu o medie de vârstă de 70 de ani, au fost comparați cu 20 de persoane în vârstă care nu practicau t'ai chi-ul și cu un grup de studenți tineri. Toți puteau merge independent și efectua ADL-urile fără ajutor. Grupul cu t'ai chi efectuase t'ai chi de 3 ori pe săptămână timp de cel puțin 1 an (în medie, 7 ani de t'ai chi). Au fost testate diverse combinații de provocări vizuale și posturi pe placa de tip balansoar. Cei 20 de practicanți de t'ai chi au prezentat un echilibru în ortostatism mai bun în condiții de indici senzoriali reduși, în comparație cu subiecții de control, fiind asemănători grupului de tineri.[134] Din cauza faptului că practicanții de t'ai chi aleseseră singuri cine să participe și cine nu, îmbunătățirile nu pot fi în mod necesar atribuite t'ai chi-ului și nu altor factori. Într-un SCR implicând femei cu o masă osoasă redusă, cu vârste între 75 și 85 de ani, 6 luni de antrenament de rezistență și agilitate au redus riscul de căzături, îmbunătățind stabilitatea posturală. Și grupul cu exerciții de întindere a prezentat o reducere, dar nu la fel de importantă.[86]

T'ai chi a fost studiat într-un SCR cu o durată de 1 an asupra persoanelor vârstnice care se îndreptau spre fragilizare. Grupul de control a beneficiat de educare privind starea de bine. Grupul cu t'ai chi a sesizat îmbunătățiri ale mersului.[59] Un SCR olandez asupra a 227 de vârstnici care fuseseră învățați să practice t'ai chi la domiciliu, de 2 ori pe săptămână, nu a prezentat nicio diferență semnificativă privind numărul de căzături sau frica de cădere de-a lungul unui an.[87]

Într-un SCR asupra a 15 persoane cu boală Parkinson, un grup a beneficiat de antrenament pentru echilibru și pentru rezistență, în timp ce un altul, doar de antrenament pentru echilibru.[64] Antrenamentul pentru echilibru a îmbunătățit echilibrul, cu un efect sporit dacă a fost inclus și un antrenament pentru forță. Ambele grupuri au prezentat o forță mai mare după studiu. Combinația dintre antrenamentul pentru echilibru și cel pentru rezistență a îmbunătățit capacitatea de a-și menține echilibrul în timpul celor mai dificile teste pentru echilibru din cadrul studiului.[64]

Programul optim de exerciții pentru prevenirea căzăturilor nu a fost clar stabilit. Recomandările pentru cineva care este fragilizat ar putea fi diferite față de cele pentru o persoană în etate sănătoasă. Două programe diferite de exerciții, unul bazat pe exerciții pentru mersul funcțional și celălalt bazat pe exerciții pentru echilibru prin t'ai chi, au fost studiate la 287 de persoane vârstnice cu o medie de vârstă de 85 de ani din Olanda. Programele de exerciții au avut o durată de 20 de săptămâni, urmărirea făcându-se după 1 an. Ambele forme de exercițiu au redus riscul de căzături în comparație cu grupul de control pre-fragilizare, dar, în grupul cu fragilizare, a existat un risc mai ridicat.[40]

Exerciții pentru forță pentru populația geriatrică

În trecut, s-a susținut de nenumărate ori că exercițiul nu ar fi reușit să mărească cu adevărat forța persoanelor vârstnice. Cu toate acestea, mai multe studii au demonstrat faptul că exercițiul îmbunătățește forța și puterea, generarea de forță musculară de la nivelul fibrelor individuale și funcționarea generală a vârstnicilor.

Un studiu efectuat de către Fiatarone et al.[43] a măsurat forța extensorilor genunchiului, timpul de ridicare de pe scaun (ridicarea de pe un scaun cu spătar drept, fără ajutorul membrelor superioare) și viteza mersului obișnuit și vârf-călcâi (în tandem) înaintea și după exercițiul cu rezistență progresivă pentru un număr de 8 pacienți ambulatorii cu vârste între 86 și 96 de ani. Viteza mersului vârf-călcâi a crescut pentru grupul cu exerciții, și unii subiecți nu au mai necesitat bastoane pentru deplasare. Viteza mersului obișnuit nu a prezentat, însă, modificări. Unele modificări probabil că au apărut mulțumită recrutării neuronale îmbunătățite, deoarece au fost observate în primele 2 săptămâni, ceea ce reprezintă un interval prea scurt pentru instalarea hipertrofiei musculare.

Într-un alt studiu, 100 de persoane instituționalizate fragilizate au fost incluse într-un SCR ce compara exercițiul cu rezistență progresivă cu și fără suplimentare multinutritivă.[44] 83% dintre acestea foloseau un dispozitiv de asistență pentru deplasare. Forța musculară a crescut cu 113%, iar viteza de mers, cu 12% pentru grupurile cu exerciții. Utilizarea de suplimente nutritive nu a afectat rezultatele.

Într-un studiu asupra vârstnicilor sănătoși, care a inclus 3 luni de antrenament cu rezistență, anduranța mersului a crescut de la 25 la 34 de minute.[1] Autorii au remarcat că efectul apărea, în primul rând, datorită numărului mai mare de subiecți de sex masculin.

Vincent et al.[136,137] au documentat un studiu în cadrul căruia exercițiul de joasă intensitate (13 repetări la 50% din maximumul unei repetări [1 MR]) a fost comparat cu exercițiul de înaltă intensitate (8 repetări la 80% din 1 MR) la subiecți cu vârste între 60 și 83 de ani. Atât forța, cât și anduranța s-au îmbunătățit, în comparație cu subiecții de control, cu o scădere a timpului necesar pentru urcarea unui rând de trepte. Grupul cu exerciții de joasă intensitate și cel cu exerciții de înaltă intensitate au prezentat îmbunătățiri similare.

Frontera et al.[52] au menționat un SCR care demonstra că, după 12 săptămâni de antrenament, femeile cu vârste între 68 și 79 de ani au prezentat o forță, o putere și o dimensiune musculară totală măsurată în funcție de suprafața secțiunii transversale mărite. Sauvage et al.[115] au menționat un SCR de mici dimensiuni asupra unor subiecți care au înregistrat scoruri de testare mai mici decât normele specifice vârstei. Grupul cu exerciții a urmat un program de 12 săptămâni de ciclism staționar și de antrenament pentru membrul inferior. Subiecții din grupul cu exerciții și-au îmbunătățit lungimea medie a pasului și viteza mersului.

Puterea reprezintă produsul dintre forță și viteză și tinde să scadă mai devreme și mai rapid decât forța, odată cu înaintarea în vârstă. Unele studii au arătat că puterea este corelată cu statusul funcțional.[116] S-a arătat că antrenamentul de mare viteză a mărit semnificativ puterea, în comparație cu antrenamentul de mică viteză, pentru un grup de 30 de femei cu o medie de vârstă de 73 de ani. Forța a crescut pentru ambele grupuri.[116] Cu toate acestea, în acest studiu, performanța funcțională măsurată ca timpul de urcare a treptelor, timpul de ridicare de pe scaun sau viteza mersului nu a prezentat decât o modificare minoră, în comparație cu îmbunătățirea masivă a puterii maxime.[116] Dizabilitatea

autoraportată s-a ameliorat în urma antrenamentului, dar ameliorarea nu a depins de viteza antrenamentului.[116]

În urma comparării unui program de mers cu antrenamentul cu rezistență de mare viteză efectuat de persoane neinstituționalizate cu vârsta de peste 79 de ani, s-a demonstrat o îmbunătățire a forței de apăsare a piciorului la ambele grupuri, grupul cu antrenament de mare viteză prezentând o îmbunătățire mai pronunțată. Puterea a crescut pentru grupul cu antrenament de mare viteză, dar nu și pentru ambulatorii.[37] Examinatorii au observat că un efect de saturație ar fi putut împiedica obținerea de îmbunătățiri ale timpului de ridicare de pe scaun în cadrul acestui studiu.[37] Într-un alt studiu, un program de exerciții de grup - aerobice, de tonifiere și de echilibru - a fost implementat în comunitățile de pensionari.[88] În comparație cu grupul de control, populația din grupul cu exerciții a prezentat distanțe parcurse pe jos într-un interval de 6 minute mai mari și timpi de reacție mai buni.[88] Programul de intervenție a fost extrem de eficient în ceea ce privește prevenirea căzăturilor persoanelor cu antecedente de căzături.

S-a arătat și că un program de exerciții ameliorează tulburările de stare afectivă ale pacienților în vârstă cu depresie.[125] Participanții la un program de exerciții cu rezistență progresivă pentru grupele musculare mari, efectuat sub supraveghere și având o durată de 10 săptămâni, și-au îmbunătățit scorurile de depresie, chiar și atunci când au fost evaluați după 10 săptămâni de la finalizarea exercițiului sub supraveghere.[125]

Un studiu-pilot numărând 10 subiecți cu vârste de peste 55 de ani, cu osteoartrită a genunchiului, a arătat o diminuare a durerii și o îmbunătățire a forței după 4 luni de exerciții efectuate la domiciliu, în comparație cu un grup ce primea doar sfaturi privind nutriția. Grupul de control ce primea sfaturi nu a prezentat nicio îmbunătățire. Exercițiul era format din exerciții pentru partea inferioară a corpului, cu greutăți progresive pentru glezne.[9] Într-un studiu clinic randomizat ce a comparat exercițiile aerobice, exercițiile cu rezistență și un program de educație pentru sănătate la persoanele cu vârsta de 60 de ani și mai în vârstă cu osteoartrită de genunchi, ambele grupuri cu exerciții își îmbunătățiseră scorurile dizabilității fizice, ale durerii și distanța parcursă pe durata de 6 minute a testului de mers și îndeplineau mai bine o sarcină ce presupunea ridicare și transportare decât grupul de control, doar cu educație.[38]

S-a demonstrat că programele de exerciții pentru vârstnici funcționează atunci când sunt efectuate într-un centru, când persoanele neinstituționalizate se prezintă la un astfel de centru pentru a se antrena. Au existat și studii asupra programelor de exerciții efectuate la domiciliu. Ameliorări au fost observate în cadrul unui SCR cu o durată de 6 luni, cu un grup de control care beneficiase de 6 luni de educație privind includerea fructelor, legumelor și a alimentelor bogate în calciu în dieta lor.[100,101] Scorurile unei baterii de teste privind performanța fizică s-au îmbunătățit pentru grupurile cu exerciții, dar au scăzut pentru subiecții de control. Viteza maximă a mersului s-a îmbunătățit, dar nu a atins o semnificație statistică pentru grupul cu exerciții, în comparație cu subiecții de control. Grupurile cu exerciții au prezentat, de asemenea, o îmbunătățire a echilibrului dinamic, dar forța nu s-a ameliorat. O problemă a fost faptul că persoanele care efectuau exerciții la domiciliu aveau nevoie să fie încurajate pentru a progresa și a folosi greutăți tot mai mari pe parcursul programului de antrenament. Participanții la studiu nu erau înclinați să facă acest lucru dacă nu li se cerea în mod expres, în timpul unei vizite la domiciliu.[100] Trebuie, de asemenea, menționat că două dintre grupele musculare testate prin testul 1 MR nu erau, de fapt, antrenate în mod specific.[100]

A fost urmat și un program de tonifiere la domiciliu, folosindu-se benzi elastice, pentru persoanele în etate cu vârsta de 65 de ani și mai în vârstă, neinstituționalizate.[71] Ratele de aderență pentru ședințele de exerciții au variat de la 0% la 102% (ca procent al ședințelor prescrise). După 12 până la 15 săptămâni de exercițiu, adulții mai tineri din cadrul populației vârstnice au prezentat o îmbunătățire de 10% a forței extensorilor genunchiului, iar bărbații își îmbunătățiseră vigoarea. Femeile mai în vârstă din grupul cu exerciții au raportat accentuarea confuziei, iar bărbații mai în vârstă din grupul de control au prezentat o intensificare a furiei, în comparație cu grupul cu exerciții.[71] Deși modul de concepere a studiului a urmărit să le permită subiecților să progreseze pe parcursul a patru niveluri diferite ale benzilor elastice pentru a-și crește rezistența, 9% dintre aceștia nu au prezentat modificări ale nivelului lor de rezistență, în timp ce 35% și-au modificat doar un singur nivel.

Adulții mai în vârstă pot răspunde la antrenamentul cu rezistență diferit față de adulții mai tineri. Antrenamentul creează, de regulă, mai multă forță, posibil prin recrutarea precoce a unităților motorii de mari dimensiuni, o excitare mai rapidă a unităților motorii individuale, co-contracții reduse și o coordonare îmbunătățită a sinergiștilor.[11] Ar putea fi necesar ca persoanele vârstnice să treacă de la antrenamentul cu rezistență tradițional, cu sarcini de 80% din cele maxime, fără accent asupra vitezei, la exerciții cu sarcini mai mici, dar cu accent asupra vitezei.[11]

Exerciții pentru supraviețuitorii în vârstă ai accidentelor vasculare cerebrale

Antrenamentul de mare intensitate la 70% din 1 MR a îmbunătățit puterea și forța membrului inferior într-un SCR care a studiat persoanele ce supraviețuiseră unui accident vascular cerebral de mică sau moderată intensitate, ca eveniment unic.[104] Media de vârstă a fost de 66 de ani, iar vârsta minimă pentru participarea la studiu a fost de 50 de ani. Forța și puterea s-au ameliorat atât pentru membrele paretice, cât și pentru cele non-paretice. Într-un alt studiu numărând 7 subiecți la 1 an post-accident vascular cerebral și cu o medie de vârstă de 70 de ani, 12 săptămâni de exercițiu cu rezistență progresivă la 70% din 1 MR au determinat îmbunătățiri ale forței membrului inferior pentru extremitățile inferioare atât afectate, cât și neafectate, precum și un timp redus de ridicare de pe scaun și un echilibru mai bun.[142]

În comunicatul științific al Asociației Americane a Inimii (American Heart Association, AHA) se spune că intoleranța la exerciții după un accident vascular cerebral este frecventă.[57] Costul energetic al mersului, la pacienții cu hemiplegie, poate fi dublu față de cel al persoanelor fără deficiențe de natură fizică.[57] Este important să se evite deteriorarea toleranței la exerciții imediat post-accidentul vascular cerebral, obligându-i pe pacienți să adopte poziția verticală cât mai repede posibil, prin ridicări și așezări intermitente.[57] Condiționarea

aerobică poate contribui la reducerea greutății corporale, reducerea grăsimii corporale, reglarea mai bună a glucozei, îmbunătățirea nivelurilor de lipoproteină de înaltă densitate și a funcționării endoteliale a arterelor coronariene.[57] Exercițiile pot include ergometrie pentru extremitatea superioară sau inferioară, la 40% până la 70% din consumul maxim. O bandă pentru alergat poate fi, de asemenea utilizată cu dispozitive de descărcare a presiunii, cum ar fi un ham sau balustradele, atunci când este necesar, fiind utilizate gradații crescătoare, pentru a mări intensitatea exercițiilor.[57]

Evaluarea ante-exercițiu a vârstnicilor

Pentru adulții mai în vârstă, este rezonabil să se efectueze un screening medical înainte de începerea unui program de exerciții.[13] Contraindicațiile participării sunt rezumate în Caseta 59-4.[13] Este important să fie evaluate persoanele în etate care încep un program de exerciții pentru a se identifica acele probleme care necesită o investigare ulterioară, cum ar fi murmurul sau zgomotul cardiac. Acestea pot necesita, de asemenea, și un management mai bun al afecțiunilor precum insuficiența cardiacă congestivă sau astmul.[13] Se recomandă o electrocardiogramă de repaus.[13]

Rezultatele testării solicitării prin exerciții sunt interpretate, pentru cei în vârstă, altfel decât pentru cei tineri.[25] De exemplu, o durată scurtă de exersare, de mai puțin de 3 minute, ar putea fi interpretată ca un semn de boală coronariană avansată pentru un individ mai tânăr, dar, la un pacient în vârstă, s-ar putea datora mai multor probleme de natură fiziologică.[25] Bryant și Limacher[25] notează că eșecul frecvenței cardiace de a crește în mod adecvat în timpul exercițiului este asociat cu un prognostic slab. Un pacient în etate ar putea necesita o modificare a programului de exerciții, posibil prin intervale scurtate între etape și o schimbare a înclinării pentru cei care nu pot merge rapid pe o bandă pentru alergat.[135]

Ghidurile Colegiului American de Medicină Sportivă (American College of Sports Medicine) și ale Asociației Americane a Inimii (American Heart Association) sugerează că toți adulții mai în vârstă care doresc să înceapă un program de exerciții moderate sau intense trebuie să fie supuși unui test de screening privind solicitarea prin exerciții.[13,55] Însă Gill et al.[55] sugerează că aceste ghiduri nu se potrivesc adulților asimptomatici cu vârste de peste 75 de ani, mai ales dacă aceștia au în vedere un antrenament cu rezistență progresivă mai degrabă decât unul aerobic. Problema este că, dată fiind prevalența ridicată a bolii cardiovasculare aterosclerotice asimptomatice în rândul vârstnicilor, testarea de rutină a solicitării prin exerciții poate însemna utilizarea de proceduri cardiace invazive, fără dovezi solide care să le ateste necesitatea.[55] Rezerva cardiovasculară poate fi testată în cabinetul medicului, solicitându-i persoanei în etate să urce un rând de trepte, să pedaleze în aer timp de 1 minut sau să parcurgă 15 m. Se poate începe cu exerciții de joasă intensitate, cum ar fi mersul în ritm propriu, sau printr-un antrenament cu rezistență pentru membrul inferior, cum ar fi curelele elastice sau greutățile pentru gleznă.[55] Se poate, apoi, trece la un program mai intens, dar nu înainte de a verifica tensiunea arterială și frecvența pulsului, de vreme ce modificările de tensiune și de puls pot ghida intensitatea exercițiului.[55]

Pentru adulții vârstnici neinstituționalizați cu accident vascular cerebral, osteoartrită, boală cardiovasculară, diabet, osteoporoză și tulburări de echilibru se recomandă o combinație de antrenament cu rezistență progresivă și de exercițiu aerobic.[13] Deși rămân multe de învățat despre exercițiul adecvat bolilor respiratorii, cum ar fi boala pulmonară obstructivă cronică, s-a arătat că exercițiul îmbunătățește distanțele parcurse în timpul celor 6 minute ale testului de mers și dispneea subiectivă. S-a recomandat antrenarea separată a membrelor superioare și inferioare.[13] Colegiul American de Medicină Sportivă (American College of Sports Medicine) notează că, în cazul adulților în vârstă, care efectuează exerciții mono- și poliarticulare, după modelul: 1-3 seturi a câte 8-12 repetări pentru fiecare exercițiu la 60%-80% din 1 MR, cu 1-2 minute de repaus între seturi, pot apărea atât o îmbunătățire a forței, cât și hipertrofia. Puterea poate fi îmbunătățită prin executarea a 1-3 seturi a câte 6-10 repetări pentru fiecare exercițiu la 40%-60% din 1 MR, cu o viteză de repetare mare.

Antrenamentul cu rezistență pentru partea superioară a corpului poate începe după 3-4 săptămâni de la infarctul miocardic și după un test al toleranței de referință la exerciții satisfăcător.[2] Antrenamentul cu rezistență trebuie să fie amânat pentru 3 luni după o procedură de grefare cu bypass coronarian, pentru a permite vindecarea sternală completă.[2] Frecvența cardiacă-țintă trebuie să fie redusă pentru exercițiile acvatice, deoarece înotul poate provoca modificări electrocardiografice la o frecvență cardiacă mai mică decât cea pentru exercițiile terestre.[46]

Reabilitarea fracturilor de șold

Pentru persoanele vârstnice, perioada care urmează unei fracturi de șold poate însemna instalarea unui declin pronunțat al nivelului de funcționare, inclusiv marcarea trecerii de la traiul în confortul locuinței proprii la cel într-un cămin sau un centru de îngrijire privat. Acest lucru a fost demonstrat de o cohortă de 2.086 de subiecți în vârstă neinstituționalizați, care au fost urmăriți în perspectivă. Pe durata a 6 ani, 120 de subiecți au suferit o fractură de șold, cu un declin ulterior al funcționării după 6 luni de la eveniment observat la cei 83 care erau încă în viață și disponibili pentru un interviu de urmărire la momentul respectiv.[93] Capacitatea de a se îmbrăca independent a scăzut de la 86% ante-fractură la doar 49% la 6 luni de la fractură.[93]

Pacienții mai în vârstă pot prezenta rezultate mai puțin satisfăcătoare atunci când o fractură de șold este tratată operatoriu, în comparație cu pacienții mai tineri, deși datele variază de la un studiu la altul.[80] Fracturile intraarticulare interesând o articulație cu artrită reprezintă o problemă observată cu preponderență la vârstnici, putând impune artroplastia totală a articulației mai degrabă decât reducerea deschisă cu fixare.[80] Fracturile din jurul înlocuirilor articulare anterioare sunt complicate, din punct de vedere tehnic, cu un risc mai ridicat de sudare greșită și infecție, în comparație cu fracturile care nu se produc în zone în care există un implant articular.[80] Dacă osul este osteoporotic, poate fi nevoie de ciment pentru fixare.[80] Rata pierderii osoase crește în primul an de după fractura de șold, mai ales în primele 60 de zile.[141] Scopul, după o fractură de șold, este reprezentat de evitarea unei perioade prelungite de imobilitate. Deoarece pacienții în vârstă prezintă, de regulă, dificultăți de mers și limitări ale susținerii

greutății, alegerea abordării chirurgicale, fixării și implanturilor trebuie să urmărească facilitarea susținerii greutății, în limitele toleranței, cât mai repede cu putință.[80]

Reabilitarea intensivă a pacienților geriatrici internați poate avea un impact pozitiv asupra capacității unui pacient cu fractură de șold de a trăi independent, chiar și în prezența unui anumit grad de demență. În studiul efectuat de Huusko et al.,[68] pacienți cu fractură de șold și demență au fost evaluați la 3 luni și la 1 an postoperatoriu. Numărul pacienților cu demență moderată care beneficiaseră de reabilitare geriatrică intensă cu internare și care trebuiau, acum, să fie instituționalizați a fost semnificativ mai mic, în comparație cu subiecții de control, unitatea de măsură fiind capacitatea de a trăi independent la 1 an de la fractura de șold.

90 de persoane cu vârsta de 65 de ani și mai în vârstă, care suferiseră o reparație chirurgicală a unei fracturi proximale de femur, au fost incluse aleatoriu într-un program de fizioterapie și de exerciții sub supraveghere, de 3 ori pe săptămână timp de 6 luni, și într-un program de exerciții la domiciliu ca și control.[14] Exercițiile au progresat și au inclus antrenament cu rezistență progresivă care a atins între 85% și 100% din 1 MR. Grupul cu exerciții și-a îmbunătățit performanța fizică și statusul funcțional în comparație cu grupul de control, cu ameliorări ale forței și echilibrului.[14] În consecință, punctul-terminus pentru exercițiul terapeutic standardizat după o fractură de șold nu a fost stabilit definitiv. Există întrebări privind costul oferirii de asemenea servicii în afara cadrului academic.[14]

Nu se cunoaște motivul pentru care există un nivel de dizabilitate reziduală atât de ridicat după o fractură de șold și nici momentul optim pentru efectuarea anumitor intervenții, cum ar fi antrenamentul prin exerciții în primul an de după fractură.[141] Una dintre probleme constă în faptul că studiile variază în ceea ce privește nivelul de referință al activității, comportamentele autoraportate sau observate și contextele de execuție, cum ar fi spitalul sau comunitatea.[141] Pacienții care au suferit o fractură de șold trebuie să fie tratați punându-se accentul asupra prevenirii fracturilor viitoare prin ameliorarea factorilor care cresc riscul de osteoporoză, cum ar fi aportul inadecvat de calciu și de vitamină D, și prin reducerea riscurilor de căzături.

Amputația geriatrică

Amputatul geriatric tipic se confruntă cu provocări mai dificile decât amputatul mai tânăr (a se vedea Capitolele 12 și 13). În general, vârstnicii dispun de o rezervă a multiple sisteme de organe diminuată față de amputații mai tineri. Dacă boala vasculară periferică aterosclerotică a reprezentat cauza amputației, în mod normal, o perioadă de decondiționare a precedat amputația, și membrul restant ar putea prezenta o irigare sanguină suboptimă. Contracturile ar putea fi prezente fie la nivelul membrului amputat, fie al altor membre. Insuficiența cardiacă congestivă poate cauza edeme fluctuante ale membrului restant. Solicitările cardiace impuse de mobilitatea cu o amputație de membru inferior sunt stresante pentru o persoană cu antecedente de boală cardiovasculară. O amputație deasupra genunchiului (transfemurală) determină o solicitare energetică mult crescută în timpul mersului, față de o amputație sub genunchi (transtibială).[65]

Conservarea genunchiului este de o importanță critică pentru persoanele în etate, din cauza riscului de boli comorbide ce pot limita capacitățile de exercițiu.[31] Pacientul vârstnic cu boală vasculară periferică trebuie să asigure îngrijirea tegumentului pentru a împiedica apariția cangrenei. Tegumentul trebuie să fie inspectat zilnic pentru orice semn de deteriorare. Unghiile de la picioare trebuie să fie tăiate drept, pentru a evita încarnarea. O cremă cu lanolină trebuie să fie aplicată în zona de sub genunchi a membrelor inferioare, cu excepția spațiilor dintre degete. Este esențial să se evite temperaturile extreme care ar putea cauza o leziune accidentală precum o arsură sau o degerătură. Pacientul trebuie să poarte încălțăminte și branțuri adecvate și să nu meargă desculț, nici măcar atunci când se trezește noaptea pentru a merge la baie, pentru a evita lezarea labei piciorului și a degetelor de la picior. Consultația vasculară este tipic necesară pentru a asigura maximizarea fluxului sanguin al pacientului către membrele inferioare. Din cauza faptului că pacientul cu cele mai mari riscuri de a necesita o amputație este cel care a suferit deja o asemenea intervenție, membrul inferior restant al unui amputat vascular necesită atenție constantă. Amputații vârstnici, cu vârste de peste 85 de ani, prezintă șanse reduse de succes al montării unei proteze.[48] Schimbările aduse tehnicii chirurgicale și capacităților de a evalua irigarea vasculară preoperatoriu au contribuit la creșterea capacității de a păstra articulația genunchiului printr-o amputație mai degrabă transtibială decât transfemurală, ceea ce generează cerințe energetice mai reduse pentru ambulație.[35]

Condiția fizică, în sensul condiționării aerobice și al forței musculare, este importantă pentru a le permite amputaților să meargă și să își mențină viteza de deplasare.[140] Pacienții mai tineri cu amputație, care dispun de o capacitate de exercițiu mai mare, prezintă, de regulă, o viteză de deplasare confortabilă mai mare decât un amputat vascular mai în vârstă.[140] În cazul unei amputații transtibiale, activitatea crescută a mușchilor șoldului și genunchiului contribuie la compensarea lipsei de putere a flexorilor gleznei, dar aceste cerințe energetice pot fi mai greu de satisfăcut de către pacientul mai în vârstă.[140] Majoritatea pacienților mai în vârstă cu amputații transfemurale de cauză vasculară nu devin ambulatorii funcționali, iar aceia care o fac prezintă, de obicei, o viteză redusă a mersului.[140] Pandian și Kowalske[104] au arătat că pacienții cu o amputație de membru inferior și accident vascular cerebral tind să fie mai independenți atunci când amputația precede accidentul.

În cazul acestei populații, mai ales atunci când este vorba de amputați recenți, riscul de căzătură reprezintă un aspect important. Minimizarea riscului de fracturi osteoporotice asigurând un aport adecvat de vitamină D și de calciu face parte dintr-o abordare holistică a acestei populații. Hipotensiunea ortostatică crește, de asemenea, riscul de căzături. Tonifierea extremității superioare poate fi inițiată preoperatoriu, deoarece proaspătul amputat solicită masiv extremitățile superioare pentru transferuri și antrenarea mersului, prezentând, totodată, o forță musculară scăzută în comparație cu cea a amputatului mai tânăr, pentru satisfacerea acestor nevoi.

Controlul durerii la vârstnici

Controlul durerii la vârstnici trebuie să includă măsuri atât farmacologice, cât și non-farmacologice. Măsurile non-farmacologice sunt chiar mai importante pentru vârstnici decât pentru populația adultă generală, din cauza riscului ridicat de efecte adverse ale medicamentelor.[56] S-ar putea ca dozele să trebuiască să fie modificate din cauza problemelor metabolice cunoscute, cum ar fi funcția renală deficitară, sau pentru a minimiza riscul de efecte adverse precum sedarea unei persoane cu probleme cognitive. Este important să se abordeze depresia posibil indusă de durerea cronică. Durerea poate fi insuficient tratată în cazul vârstnicilor, din cauza fricii de adicție a pacientului și a medicului. Acest lucru se întâmplă chiar și în cazul medicamentelor neasociate, de regulă, cu adicția.[56] Pacientul și medicul trebuie să prioritizeze locurile dureroase și să stabilească acel loc cel mai problematic, fie din cauza severității, fie din cauza problemelor funcționale.

Îmbătrânirea cu un traumatism vertebro-medular

Îmbătrânirea cu o dizabilitate presupune propriul său set de probleme. În unele cazuri, progresele medicale au prelungit viața persoanelor care nu ar fi supraviețuit, altfel, până la bătrânețe. Traumatismul vertebro-medular, poliomielita și paralizia cerebrală sunt trei dintre problemele medicale frecvente ale pacienților în etate.

Îmbătrânirea cu poliomielită

Vârstnicii prezintă, de regulă, o capacitate diminuată de utilizare a membrelor superioare pentru a compensa deficitele membrelor inferioare. Umerii pot dezvolta semne și simptome de suprasolicitare, cu boală articulară degenerativă și probleme ale coifului rotatorilor. Dacă membrele superioare sunt utilizate pentru propulsia scaunului cu rotile, transferuri și ambulație cu ajutorul unor dispozitive, cantitatea de efort depus de către umeri de-a lungul anilor este mult mai mare decât cea din cazul unei persoane obișnuite. Forțele de forfecare devin mai problematice pe măsură ce fragilitatea tegumentară crește. Incontinența urinară se poate dezvolta dintr-un număr de cauze. Rutinele zilnice care funcționaseră pentru un pacient timp de ani de zile ar putea să nu mai fie potrivite. Ar putea fi necesar ca vârstnicul să se adapteze unei alte tehnici pentru transferuri - spre exemplu, cu ajutorul unei plăci. Modificările sistemului de asistență socială pot ridica noi probleme. Partenerul de viață poate să nu mai fie capabil să ofere ajutor pentru transferurile pentru toaletă, aceasta însemnând că traiul se va schimba radical.

Un studiu asupra unor persoane cu traumatism vertebro-medular a arătat că aceia cu leziuni de nivel mai înalt au simțit că îmbătrâneau mai repede,[95] neraportând, totuși, mai multe probleme de sănătate sau o oboseală mai intensă decât alte persoane din eșantion. Cu cât o persoană trăia mai mult cu un traumatism vertebro-medular, cu atât percepția asupra îmbătrânirii accelerate era mai ascuțită. Autorii au consemnat, de asemenea, că un model teoretic este acela că vârsta este un fel de „nivelator". O persoană tânără cu dizabilitate prezintă mai multe diferențe, în comparație cu persoanele de vârstă similară, dar fără dizabilități, decât persoanele vârstnice cu dizabilitate comparate cu persoane de vârstă similară, dar fără dizabilități.

Îmbătrânirea cu poliomielită

Sindromul postpolio se referă la manifestările tardive ale bolii, după mulți ani de la infecția inițială cu virusul polio. Debutul este, de obicei, anunțat de instalarea asteniei, precum și a unei noi slăbiciuni și a atrofierii musculare.[72] Aceste noi simptome pot fi foarte deranjante, deoarece reprezintă sechelele unei boli despre care pacientul credea că atinsese apogeul cu ani în urmă. Slăbiciunea se poate dezvolta la nivelul unor grupe musculare care nu păreau să fie interesate de virusul polio. Totuși, aceste grupe musculare aparent neafectate au apărut, în timpul studiilor electrodiagnostice, ca prezentând efecte anterior nerecunoscute ale polio.[72] Infarctul „incomplet" al neuronilor motori survine din cauza îmbătrânirii, fiind, de asemenea, probabil exagerat la pacientul cu polio. În cazul bolii inițiale, mugurii axonali distali au permis reinervarea,[130] însă infarctul „incomplet" al neuronilor motori poate cauza schimbări clinice odată cu îmbătrânirea.[72] Alții au susținut că există o prezență virală permanentă sau că simptomele postpolio sunt cauzate de o combinație de procese ale îmbătrânirii.[76] Într-un studiu aparținând lui Klein et al.,[75] forța musculară a fost măsurată de trei ori, la distanțe de 3 până la 5 luni, pentru 30 de grupe musculare ale unor persoane cu antecedente de polio. Rata declinului forței mușchilor membrului superior a fost mult mai mare decât cea asociată cu îmbătrânirea normală. Diminuarea forței a fost observată pentru toți mușchii măsurați de la nivelul membrelor superioare și pentru flexorii membrului inferior.

Tratamentul sindromului postpolio include măsuri de conservare a energiei, utilizarea de dispozitive de asistență, reducerea stresului mecanic asupra articulațiilor și mușchilor și programe de exerciții neobositoare, care evită suprasolicitarea.[72] Pot apărea și probleme respiratorii și de deglutiție.[130] Mușchii respiratori ar putea fi deja slăbiți, cu contribuții negative suplimentare din partea slăbiciunii musculaturii bulbare, respirației perturbate în timpul somnului, obezității și scoliozei.[76] Deoarece nu există teste specifice pentru sindromul postpolio, trebuie să fie eliminate alte etiologii pentru slăbiciune, oboseală și durerea articulară.[72]

Îmbătrânirea cu paralizie cerebrală

Pacienții care îmbătrânesc cu paralizie cerebrală observă modificări ale nivelului lor funcțional, în ciuda faptului că au ceea ce ei considerau a fi o condiție statică. Mobilitatea poate fi afectată de ani de mecanică anormală a mersului, cu laxitate ligamentară secundară și modificări articulare degenerative. Declinul forței musculare poate impune modificări ale tehnicilor de transfer sau ale ADL-urilor. O problemă neurologică nouă, precum accidentul vascular cerebral, poate agrava spasticitatea.

Tratamentele și intervențiile propuse trebuie să fie individualizate pentru a satisface dorințele și scopurile pacientului. Pacienții se opun, adesea, schimbării tehnicilor

practicate o vreme îndelungată, până la perfecțiune. Unele modificări ale programului unui pacient includ atenția sporită acordată managementului tegumentar, modificările frecvenței de cateterizare intermitentă și modificări ale tehnicii de transfer, pentru a reduce solicitarea umerilor.

Îngrijirea celor care îmbătrânesc cu o dizabilitate necesită maximizarea îngrijirilor primare și a celor preventive. Klingbeil et al.[76] au arătat că există o subutilizare a măsurilor de îngrijire preventivă a adulților cu paralizie cerebrală. Posibilele motive pentru aceasta includ inaccesibilitatea fizică a îngrijirii sănătății, impedimentele financiare, solicitările impuse persoanei care acordă îngrijirile primare sau absența unei nevoi percepute de către pacient, îngrijitor sau ambii. Aspectele care trebuie să fie soluționate pentru a permite chiar și efectuarea unei vizite pentru îngrijiri primare pot include detalii precum transportarea pacientului pe o targă și nu într-un scaun cu rotile, pentru a facilita examenul clinic.

Impactul arhitectural și structural asupra vârstnicilor

Unul dintre principalele efecte ale Legii privind cetățenii americani cu dizabilități (Americans with Disabilities Act) a fost acela de a spori cunoștințele organizațiilor și ale membrilor conducerii acestora privind impactul direct al arhitecturii asupra mobilității. Proiectarea unor spații mai largi în interiorul locuinței, cum ar fi cele destinate bucătăriei sau băii, poate avea un impact major asupra confortului și siguranței. Proiectarea mobilierului și a ustensilelor influențează direct funcționarea. Dificultatea de a se ridica de pe scaun afectează 8% dintre persoanele de 65 de ani și mai în vârstă neinstituționalizate.[4] Ridicarea de pe un scaun se face mai ușor dacă vârstnicii își pot introduce partea posterioară a labelor picioarelor sub marginea scaunului.[4] Dacă labele picioarelor nu sunt în contact cu solul din cauza faptului că șezutul este înalt, stabilitatea posturală este diminuată.[4] Vârstnicii prezintă dificultăți disproporționate de ridicare atunci când șezutul scaunului este scund, este înclinat posterior pronunțat sau se rabatează pronunțat.[4] Proiectarea de ustensile individualizate, spre exemplu, prin mărirea circumferinței mânerelor, poate îmbunătăți utilitatea.

Activitatea fizică a vârstnicilor este semnificativ afectată de felul în care este structurată comunitatea. Brach et al.[21] au arătat că un stil de viață activ este facilitat de comunitățile cu o structură care încurajează activitatea. Acest studiu a arătat că persoanele cu un stil de viață activ și cei care făceau mai multe exerciții prezentau o funcționare fizică mai bună decât cei inactivi. Structura comunității este importantă pentru încurajarea exercițiului în general, și a mersului în special. Trotuarele sunt esențiale, la fel ca trecerile pentru pietoni din intersecțiile aglomerate, care asigură suficient timp pentru ca vârstnicii să traverseze în siguranță. Iluminatul stradal trebuie să garanteze siguranța unui pieton vârstnic. Atunci când persoanele în etate nu mai pot conduce în siguranță din cauza problemelor de vedere, sunt necesare mijloace de transport alternativ, care să fie fiabile și acceptabile, ca și cost, pentru a asigura accesul către centrele comunitare și alte locuri cu activități pentru vârstnici.

Finanțarea îngrijirii

Pentru a trăi independent, persoanele trebuie să dispună de o oarecare mobilitate de bază și de anumite deprinderi pentru ADL-uri. Acestea includ deprinderi elementare precum îmbrăcatul, toaletarea, igiena personală și cel puțin o pregătire minimală a hranei. Dacă o persoană nu este capabilă să îndeplinească aceste sarcini în mod independent, satisfacerea acestor nevoi ar putea impune prezența unor îngrijitori nespecializați, implicarea unor agenții din exterior, mutarea într-un cămin sau centru de îngrijire privat și chiar spitalizarea. În caz de leziuni precum o fractură de șold sau un traumatism cranian, costurile cresc.

În mod ideal, persoanele supuse riscului pot fi identificate precoce, putându-se încerca să se modifice factorii ce favorizează dizabilitatea ce rezultă din problemele de mobilitate.[50] Este posibil ca aceste persoane să fi trebuit să schimbe modul în care efectuează sarcini, cum ar fi parcurgerea a 800 de metri sau urcatul a 10 trepte, înainte de a raporta dificultăți cu aceste sarcini.[50] Aceasta reproduce conceptul de adaptare (coping) corelat cu deprinderile pentru ADL-uri și pentru traiul independent, în cadrul căruia strategii comportamentale sau cognitive sunt utilizate pentru a minimiza impactul funcțional al dizabilitățiilor.[109] Ar putea exista anumite situații în care o intervenție poate contribui la conservarea funcției. De exemplu, în cadrul unui studiu asupra exercițiilor efectuate de vârstnici fragilizați neinstituționalizați, efecte pozitive au fost observate pentru grupul cu fragilitate moderată, nu severă.[54]

În momentul aprecierii eficacității unui program de exerciții adresat vârstnicilor, grupul-țintă trebuie să fie examinat cu atenție. În cazul unui grup de persoane sănătoase, îmbunătățirile pot fi mai reduse, în comparație cu vârstnicii fragilizați de vârste cronologice comparabile, în funcție de ceea ce se măsoară (cum ar fi numărul de căzături).

Orice încercare de a aprecia costul îngrijirii trebuie să treacă dincolo de terapia directă, pentru a aborda rezultatele pe termen lung. Datele furnizate de o cohortă retrospectivă de 11.150 de pacienți internați în centre de îngrijire private pentru prima dată în perioada 1994-1996 cu diagnostice precum accidentul vascular cerebral, fractura de șold, insuficiența cardiacă congestivă și boala pulmonară cronică, au indicat efecte ale relației doză-răspuns în rândul pacienților ce beneficiază de servicii de reabilitare.[99] Parțial, aceasta a depins de modul de definire a bolii: respectiv, la ce nivel al independenței sau urmăririi a fost considerat episodul de boală încheiat?[65]

Se estimează că, în anul 2000, costurile directe ale îngrijirilor de sănătate corelate cu sarcopenia, în Statele Unite, s-au ridicat la 18,5 miliarde de dolari.[71] Eficacitatea în raport cu costurile a intervențiilor prin exerciții nu a fost încă stabilită pe deplin.[70]

Într-o analiză retrospectivă asupra a 84.346 de clienți ai centrelor de îngrijire private sau căminelor, a existat o legătură directă între debutul deficiențelor de mișcare și progresia dizabilității, cu o progresie a pierderilor ADL-urilor indiferent de natura lor, proximale sau distale sau ambele, sau de localizare, membre superioare sau membre inferioare. Deși ar putea să nu fie posibil ca afecțiunea medicală cronică de fond să fie complet tratată, deficiența de mobilitate ar putea, totuși, să fie tratabilă.[12]

Finanțarea îngrijirilor de sănătate ar trebui să fie abordată ca o problemă de sănătate publică, iar profesioniștii din domeniul medical trebuie să fie capabili de specificitate în ceea ce privește intervențiile care asigură beneficii funcționale cu costuri minime. Spre exemplu, un studiu a examinat eficacitatea în termeni de costuri a unui program de antrenament cu rezistență pentru pacienții mai în vârstă cu osteoartrită și a găsit că acesta era, marginal, mai eficient din punctul de vedere al costurilor atunci când era comparat cu antrenamentul aerobic.[119] Într-un studiu asupra vizitelor la domiciliu pentru îngrijiri primare pentru vârstnicii care nu își pot părăsi locuința, zilele de spitalizare și ratele de internare au scăzut, dar, într-un alt studiu, costurile totale au crescut.[105] Rambursarea către furnizori trebuie să ia în considerare timpul necesar pentru coordonarea îngrijirilor.[105]

Dizabilitatea, în rândul vârstnicilor neinstituționalizați, nu este, în mod necesar, o stare permanentă. Într-un studiu în perspectivă asupra unei cohorte de 754 de adulți neinstituționalizați cu vârsta de 70 de ani și mai în vârstă, cu evaluare lunară, 56% au fost dizabilitați într-un oarecare moment din cursul studiului, care a avut o durată medie de urmărire de 51 de luni.[60] Dintre aceștia, 81% și-au redobândit independența privind ADL-urile. 57% au fost capabili să își mențină independența pentru cel puțin 6 luni.[60] Deoarece ratele de recurență a dizabilității sunt ridicate, se sugerează că persoanele mai în vârstă care și-au revenit după un episod de dizabilitate pot reprezenta o țintă importantă pentru intervențiile menite să prevină recurența.[60]

Antrenarea forței facilitează contrabalansarea pierderii masei și forței musculare asociate cu îmbătrânirea.[94] Antrenamentul anduranței poate facilita menținerea sau îmbunătățirea funcției cardiovasculare, incluzând reducerea tensiunii arteriale la cei hipertensivi.[94] Deși reducerea căzăturilor s-a dovedit a fi o parte a răspunsului la programul de exerciții, componentele-cheie ale programului de antrenament nu pot fi încă identificate, deoarece multe studii au inclus un program de exerciții multifațetat.[94]

Înainte de a face recomandări generalizate privind intervențiile specifice adresate vârstnicilor fragilizați, sunt necesare mai multe date. Detaliile optime ale prescrierii de exerciții nu au fost încă stabilite. Ar putea apărea diferențe de rezultate funcționale, în funcție de gradul de fragilitate sau de dizabilitate al populației studiate. Programele comunitare derulate în afara sistemului medical pot reprezenta o alternativă viabilă din punct de vedere financiar.

Oferirea de servicii pentru împiedicarea căzăturilor, chiar dacă este economicoasă, este marcată și de bariere economice.[133] O treime din adulții neinstituționalizați cu vârste de peste 65 de ani cad în fiecare an.[133] Furnizorii de îngrijiri de sănătate trebuie să știe ce anume acoperă asigurarea.[133] Măsurătorile performanței pot fi foarte cantitative și descuraja neintenționat medicul în privința individualizării îngrijirii.[63] Planurile de stimulente pot chiar urgenta, din punct de vedere financiar, aderarea la o linie directoare standard.[20,132] Datele din studiile clinice randomizate din care au fost derivate aceste linii directoare ar putea, de asemenea, să nu fi inclus vârstnicii sau pacienții cu afecțiuni medicale multiple, care primesc mai multe medicamente.[132] Deși menite să îmbunătățească, global, calitatea îngrijirilor, aceste linii directoare ar putea să nu ia în considerare problemele pacientului geriatric care ia multiple medicamente pentru multiplele sale diagnostice.[20,132]

Finanțarea echipamentelor de asistență poate fi, de asemenea, un impediment, iar pacienții ar putea să nu fie capabili să achiziționeze anumite articole recomandate. Fiecare stat are propriile sale reglementări privind finanțarea prin programe precum Medicaid.[74]

Atunci când medicul de medicină fizică intră în contact cu pacientul individual, acesta trebuie să structureze recomandările în funcție de simptomele identificate și de observațiile făcute în momentul vizitei, ca și de informațiile transmise de familie, îngrijitori și terapeuți.

Rezumat

Reabilitarea geriatrică se adresează deficiențelor cu multiple etiologii de fond. Problemele mersului pot fi multifactoriale, cu o combinație de cauze, precum durerea articulară, deficiența vizuală și accidentul vascular cerebral.[3] Programul de tratament trebuie să ia aceste lucruri în considerare. Efectul cumulat al unor modificări pozitive minore poate reduce riscul de leziune și îmbunătăți calitatea vieții.

Nutriția trebuie să fie adecvată, incluzând un aport adecvat de proteine și de calciu. Rolul micronutrienților (acid folic, vitaminele complexului B, vitamina C, vitamina E, betacarotenul), antioxidanților, zincului și fibrelor este în curs de investigare. În această privință, medicul de medicină fizică poate recomanda o dietă echilibrată. Ar putea fi nevoie de suplimente, în funcție de obiceiurile alimentare ale persoanei în cauză.[112] Vitamina D are un rol direct în sănătatea osoasă, și, de asemenea, un rol în forța musculară.

Medicamentele și schemele de administrare trebuie să fie revizuite de către medic, scopul fiind simplificarea, pentru a îmbunătăți complianța și a minimiza efectele adverse. Antrenamentul prin exerciții poate inversa sarcopenia.[114] Nu există încă date pentru optimizarea prescrierii de exerciții, dar un program de exerciții trebuie, de regulă, să includă componente care să se adreseze forței, puterii și echilibrului.

Măsurile preventive pentru maximizarea funcționării, evitarea dizabilității și atenuarea optimă a simptomelor pot include intervenții extrase din farmacologie, terapia standardizată și modificarea mediului extern.

REFERINȚE

1. Ades PA: Cardiac rehabilitation in older coronary patients, *J Am Geriatr Soc* 47:98-105, 1999.
2. Aggarwal A, Ades PA: Exercise rehabilitation of older patients with cardiovascular disease, *Cardiol Clin* 19:525-536, 2001.
3. Alexander NB: Gait disorders in older adults, *J Am Geriatr Soc* 44:434-451, 1996.
4. Alexander NB, Koester DL, Grunawalt JA: Chair design affects how older adults rise from a chair, *J Am Geriatr Soc* 44:356-362, 1996.
5. Alkner BA, Tesch PA: Efficacy of a gravity-independent resistance exercise device as a countermeasure to muscle atrophy during 29-day bed rest, *Acta Physiol Scand* 181:345-357, 2004.
6. Amin SH, Kuhle CL, Fitzpatrick LA: Comprehensive evaluation of the older woman, *Mayo Clin Proc* 78:1157-1185, 2003.
7. Aminoff MJ: Parkinson's disease and other extrapyramidal disorders. In Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al, editors: *Harrison's principles of internal medicine*, New York, 1998, McGraw-Hill.

TRANSPLANTUL DE ORGANE: INTERVENȚII DE REABILITARE PENTRU MAXIMIZAREA REZULTATELOR

Mark A. Young, Steven A. Stiens, Bryan J. O'Young și R. Samuel Mayer

"În cazul meu, transplanturile s-au vindecat din interior spre exterior. Fiecare zi pe care o trăiesc ca pe un dar prețios le-o datorez donatorilor mei."

Penny, beneficiară de transplant renal și pancreatic*

Succesul istoric și opțiuni de reabilitare

Pe măsură ce numărul transplanturilor de organe efectuate în fiecare an a crescut și tipurile de transplanturi efectuate s-au diversificat, a apărut și nevoia tot mai intensă de îngrijiri de reabilitare adecvate pentru beneficiarii acestor transplanturi (Figura 60-1).[155] Restabilirea nivelului funcțional al persoanelor care au suferit o intervenție chirurgicală în scopul transplantării de organe este una dintre principalele priorități ale echipei de medicină fizică și reabilitare și s-a impus ca o prioritate a reabilitării la nivel mondial.[113] Dacă intervențiile chirurgicale în scop de transplantare pot adăuga ani vieții, reabilitarea care însoțește transplantarea poate adăuga calitate anilor rămași.

Metodele inovatoare și cu o evoluție rapidă de prevenire sau minimizare a infecțiilor și respingerilor corelate cu transplantul de organe au asigurat îmbunătățirea ratelor de supraviețuire a beneficiarilor transplanturilor de organe.[1] Disponibilitatea unor medicamente imunosupresoare mai eficiente, cu mai puține efecte secundare, a îmbunătățit semnificativ rezultatele privind sănătatea și le-a permis pacienților să fie transferați mai repede în unitățile de reabilitare acută sau de scurtă durată.[125] Aplicarea preventivă a terapiilor imunosupresoare acute, precum anticorpii monoclonali și policlonali, a facilitat reușita intervențiilor chirurgicale în scop de transplantare și restabilirea ulterioară a nivelului funcțional prin reabilitare.[44] Progresele continue din domeniul științei privind corespondența antigenului leucocitar uman (human leukocyte antigen, HLA) și perfecționarea procesului de înregistrare a HLA au îmbunătățit considerabil rezultatele pentru beneficiarii de transplanturi de măduvă osoasă.[59] Recent, au fost consemnate și metode de transplantare pentru pacienții cu insuficiență renală în stadiu terminal (end-stage renal disease, ESRD), combinându-se transplantul renal cu transplantul perioperatoriu de măduvă osoasă (fără avantajul corespondenței HLA și fără imunosupresie de întreținere).[68] Optimizarea tehnicilor chirurgicale a condus atât la o creștere a numărului de intervenții chirurgicale efectuate anual, cât și la expansiunea diversității și complexității acestor proceduri. Printre exemplele remarcabile se numără apariția unor noi proceduri de transplantare, cu caracter inovator, printre care transplantul facial,[37] transplantul de membre multiple[38] și „transplanturile de organe domino" (pentru această procedură, beneficiarul unui organ devine, la rândul său, donator pentru un alt pacient - situație întâlnită, cel mai frecvent, în caz de fibroză chistică și de polineuropatie amiloidozică familială).[2] Multe dintre aceste succese au condus la apariția unei nevoi tot mai intense de servicii de reabilitare. O retrezire a interesul academic față de reabilitarea ce însoțește transplantul de organe a condus la apariția unui volum în creștere de literatură medicală, incluzând articole și capitole dedicate reabilitării ce însoțește transplantarea.[114,155]

Agențiile federale, în colaborare cu Institutul Național pentru Alergii și Boli Infecțioase (National Institute of Allergy and Infectious Diseases) și cu Biblioteca Națională de Medicină (National Library of Medicine), au înființat o bază de date publice, cu caracter unic, care conține rezultatele transfuziilor și transplanturilor folosind sânge și celule stem din măduvă de la donatori neînrudiți.[48] Această bază de date le este utilă în special pacienților supuși transfuziilor sanguine și transplanturilor de măduvă și poate fi accesată de către medici, cercetători și pacienți online, la http://www.ncbi.nih.gov/mhc. Această bază de date include informații demografice fundamentale, cum ar fi sexul, etnia, vârsta și datele genetice ale peste 1.400 de donatori și beneficiari din lumea întreagă, ratele de supraviețuire ale beneficiarilor transplanturilor, precum și date despre relația dintre transplantare și genele complexului major al histocompatibilității. Aceste ultime informații le pot fi de ajutor doctorilor în a estima dacă un pacient va „accepta" sau „respinge" transplantul de la un anumit donator. Această nouă resursă promite să le fie de ajutor medicilor în evaluarea riscurilor și beneficiilor transplantării pentru diverse condiții medicale. Pentru medicul de medicină fizică ce furnizează informații consultative preoperatorii/pretransplant, datele preluate din această sursă pot fi utile în prezicerea rezultatelor și în ghidarea reabilitării post-transplant.

Transplantul de organe, în ciuda recunoașterii sale ca unul dintre „miracolele" medicinei contemporane,

*mărturie disponibilă la: http://www.save7flives.org/quotes.php.

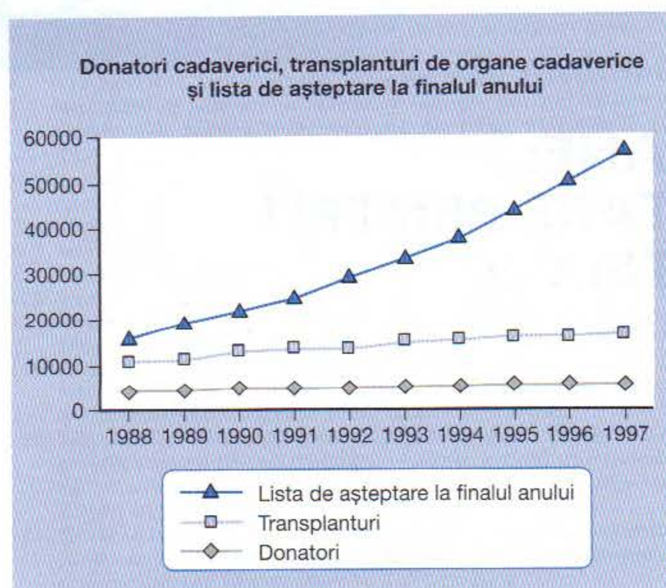


FIGURA 60-1 Donatori cadaverici, transplanturi de organe cadaverice și lista de așteptare la finalul anului (De la http://optn.transplant.hrsa.gov/latestData/rptData.asp; și de la http://www.ustransplant.org/annual_reports/current/103_dh.htm.)

se confruntă, de asemenea, cu multiple dileme etice și morale. Alegerea criteriilor de selecție adecvate este doar unul dintre numeroasele aspecte filozofice din domeniul transplantului de organe.[139] În ciuda progreselor medicinei dedicate transplantului de organe, în lume există o criză permanentă ce afectează această ramură medicală, deoarece cererea de organe depășește cu mult numărul donatorilor existenți. (Date nepublicate ale UNOS/OPTN, 2010). Această necesitate nesatisfăcută ridică o serie de întrebări de natură etică.[21] Mai multe organizații naționale din Statele Unite, cum ar fi Rețeaua Unită pentru Partajarea Organelor (United Network for Organ Sharing, UNOS) și Rețeaua pentru Procurarea și Transplantarea Organelor (Organ Procurement and Transplant Network, OPTN), au fost înființate pentru a atenua această discrepanță. OPTN este o rețea pentru transplantare privată, non-profit, supusă legislației federale, înființată de către Congresul SUA prin Legea națională privind transplantul de organe (National Organ Transplant Act) din 1984, care reunea toți specialiștii implicați în sistemul de donare și transplantare. OPTN lucrează în sensul sporirii eficienței și eficacității partajării de organe, precum și al uniformizării sistemului național de repartizare a organelor. Un scop secundar este reprezentat de creșterea ofertei de organe donate disponibile pentru transplantare. UNOS este responsabilă de administrarea OPTN în virtutea unui contract încheiat cu Administrația pentru Servicii și Resurse de Sănătate (Health Resources and Services Administration) a Departamentului SUA pentru Sănătate și Servicii Umane (U.S. Department of Health and Human Services). Împreună, UNOS și OPTN lucrează pentru a stabili politici și proceduri privind transplantul de organe. Asigurarea unor rezultate funcționale pozitive post-transplantare rămâne unul din scopurile principale. Drept rezultat al acestor eforturi, medicii de medicină fizică au șanse să observe o creștere masivă a numărului de pacienți beneficiari de transplant care apelează la reabilitare.

Scopul acestui capitol

Acest capitol tratează în ansamblu problema transplantului de organe și a reabilitării corelate. Deși urmărește, în primul rând, reabilitarea de calitate ce însoțește transplantul de organe, se fac și trimiteri către consemnările recentelor progrese din domeniul transplanturilor de măduvă osoasă și hematologice cu impact asupra medicinei fizice. Conține, de asemenea, o discuție generală de fond asupra relevanței medicinei fizice și a reabilitării pentru procesul transplantării. Aceasta este urmată de o analiză sistematică a principiilor și tehnicilor de reabilitare care pot îmbunătăți rezultatele pacienților și calitatea vieții acestora. Din cele peste 21 de sisteme de organe transplantabile, acest capitol le va trata pe cele 4 cel mai frecvent întâlnite în practica medicinei fizice, respectiv inima (transplantul de cord), plămânul (transplantul pulmonar), ficatul (transplantul hepatic) și rinichiul (transplantul renal). Se acordă, de asemenea, o atenție specială noilor frontiere din domeniul reabilitării ce însoțește transplantul de organe. Dat fiind că acesta este încă la începuturile sale, există o lipsă de materiale care să reliefeze principiile fundamentale ale procesului de reabilitare corelat cu transplanturile.[153]

Intervențiile medicinei fizice pentru maximizarea rezultatelor

Îmbunătățirea calității vieții este un scop principal al reabilitării ce însoțește transplanturile.[155] Menținerea spiritului medicinei fizice de a „adăuga calitate anilor și ani vieții" este de o importanță deosebită pentru supraviețuitorii transplantărilor, deoarece acești pacienți au îndurat, adesea, ani întregi de deteriorare cronică a organelor, urmați de o lungă perioadă de așteptare a unui organ. Scopul reabilitării ce însoțește transplanturile este acela de a îmbunătăți rezultatul funcțional și de a facilita reluarea acelei vieți și a acelui stil de viață aducătoare de împliniri. Managementul de medicină fizică optim pentru o persoană care a supraviețuit transplantului necesită o abordare cuprinzătoare, multidisciplinară, structurată și integrată.[137]

Este esențial ca, înainte de intervenția chirurgicală, să se stabilească o conduită funcțională și medicală de bază. Evaluarea de medicină fizică trebuie să includă un istoric medical cuprinzător și o prezentare a deficitelor funcționale asociate cu deteriorarea organică în stadiu terminal. Medicul de medicină fizică trebuie să efectueze o examinare musculo-scheletică, neurologică și funcțională amănunțită a pacientului (Caseta 60-1). Accentul trebuie să fie pus asupra menținerii sistemelor organismului care pot fi afectate de către imobilizare. Aceasta include prevenția contracturilor, măsuri preventive pentru tromboza venoasă profundă și pentru embolia pulmonară, păstrarea integrității tegumentare și conservarea funcției intestinale și vezicale. Prevenția atrofiei prin neutilizare a principalelor grupe musculare poate fi abordată prin programe de exerciții izometrice efectuate la patul pacientului. Trebuie să se creeze și să se implementeze un plan terapeutic care să sublinieze exercițiile și remobilizarea și care să ia în considerare statusul funcțional antechirurgical al pacientului. Ca întotdeauna, medicii de medicină fizică trebuie să analizeze statusul psihosocial al

CASETA 60-1

Evaluarea transplantării și a reabilitării

Istoricul de medicină fizică

- Diagnosticul care recomandă transplantul
- Istoricul funcțional (premorbid și post-transplant)
  - Starea mobilității
  - Utilizarea de dispozitive de asistență/adaptative
  - Activitățile traiului cotidian
  - Activități în comunitate și în gospodărie
  - Cogniția și comunicarea
  - Ocupația/meseria/profesia
- Istoricul medical și chirurgical anterior (ante-intervenția chirurgicală)
- Examinarea sistemelor
- Dovada deteriorării organice în stadiu terminal (neuropatie, retinopatie)
- Intervențiile reabilitative anterioare
- Medicamente/alergii/dietă

Istoricul psihosocial

- Aranjamente pentru traiul zilnic
- Susținerea din partea familiei și a prietenilor
- Consumul de droguri și de alcool
- Istoricul psihiatric

Examinarea pentru reabilitare

- Evaluarea musculo-scheletică a pacientului supus transplantului
- Inspecția
- Palparea
- Examinarea articulațiilor (amplitudinea de mișcare și contracturile)
- Testarea manuală a mușchilor

Examinarea funcțională

- Mobilitatea
- Activitățile traiului cotidian

Examinarea neurologică

- Vioiciunea/prezența și statusul mentale
- Nervul cranian
- Motorie și senzorială
- Reflexele
- Comunicarea

fiecărui pacient și impactul pe care deficiența îl va avea asupra handicapului și a dizabilității.[130] Comunicarea cu alți membri ai echipei de transplantare este esențială în timpul fiecărei etape a procesului.

Observarea îndeaproape zilnică este esențială după transplant, pentru a se asigura supresia adecvată a sistemului imunitar, a se împiedica infecțiile oportuniste și a se menține scopurile reabilitării.[22] Accentul trebuie să fie pus asupra necesităților funcționale, medicale, socioeconomice și psihologice subiacente ale pacientului.[98] Echipa de reabilitare trebuie să dețină cunoștințele asupra aspectelor clinice ale respingerii acute și cronice pentru toate tipurile de intervenții chirurgicale de transplantare. Dat fiind că beneficiarii transplanturilor prezintă, de regulă, o multitudine de comorbidități medicale, este important ca planul de reabilitare să includă precauțiile potrivite. Trebuie să se analizeze cu atenție și prescrierea de exerciții.[26]

Medicul de medicină fizică trebuie să conștientizeze efectele secundare ale numeroaselor medicamente utilizate post-transplant. În Tabelul 60-1 este inclusă o enumerare a efectelor secundare ale câtorva dintre agenții imunosupresori utilizați cel mai frecvent. În Tabelul 60-2 sunt prezentați parametrii de monitorizare pentru medicamentele imunosupresoare. Complicațiile neuro-musculo-scheletice post-transplant sunt extrem de frecvente. Medicul de medicină fizică trebuie să analizeze numeroasele diagnostice diferențiale ale acestor deficiențe (Tabelul 60-3).

Reabilitarea după transplantul renal

Dat fiind că numărul de persoane cu insuficiență renală în stadiu terminal continuă să crească, transplantul renal este efectuat tot mai des și cu rezultate tot mai favorabile. Din 1998 și până în 2004, a existat o creștere constantă a numărului de rinichi transplantați (Tabelul 60-4). În perioada 2003-2004, au fost efectuate 16.004 transplanturi renale, indicând o creștere cu 3.552 de intervenții față de 1998. În ciuda creșterii numărului transplanturilor renale, numărul de transplanturi renale-pancreatice a scăzut (Tabelul 60-5). În comparație cu cele 972 de transplanturi renale-pancreatice simultane (simultaneous kidney – pancreas transplants, SKPT) realizate în Statele Unite în 1998, s-a înregistrat o scădere semnificativă de până la 881 asemenea proceduri în perioada 2003-2004. Literatura recentă a demonstrat că supraviețuirea pe termen lung a beneficiarilor de SKPT este superioară celei a beneficiarilor de transplanturi renale cadaverice cu diabet de tip 1. Cu toate acestea, nu a fost înregistrată nicio diferență între supraviețuirea beneficiarilor de SKPT și cea a beneficiarilor de rinichi de la donatori vii cu diabet de tip 1 după până la 8 ani de urmărire.[109]

Oboseala și problemele privind efectuarea activităților traiului cotidian (ADL) le impun limitări pacienților cu ESRD.[52] Mulți pacienți cu insuficiență renală nu sunt capabili să îndeplinească nici măcar sarcinile cele mai de bază ale vieții de zi cu zi. O majoritate a pacienților nu sunt capabili să muncească deoarece nu sunt fizic capabili să își mențină nivelul de energie. Cu toate acestea, ratele de supraviețuire mult crescute ale pacienților care au beneficiat de un transplant, cuplate cu înmulțirea netă a procedurilor efectuate anual, au condus la un număr tot mai mare de pacienți care necesită, acum, servicii de reabilitare și de fortifiere.

Complicațiile care pot apărea în timpul perioadei postoperatorii includ infecțiile, sângerarea și respingerea. Echipa de reabilitare trebuie să poată recunoaște semnele respingerii renale. Respingerea acută este frecvent anunțată de anorexie, o stare de rău general (malaise), febră, hipertensiune, leucocitoză, creșterea nivelului de azot din ureea sanguină (blood urea nitrogen, BUN) și mărirea în volum a rinichiului, cu sensibilitate localizată. Medicamentele imunosupresoare, printre care prednisonul, azatioprina și ciclosporina, prezintă o gamă largă de efecte și reacții adverse. Dovezile respingerii rinichiului, care includ sensibilitatea locului de efectuare a grefării, evacuarea urinară scăzută, temperatura crescută și edemul, pot apărea în timpul reabilitării postacute. (A se vedea Caseta 60-2 pentru o listă a semnelor clinice asociate cu respingerea transplantului renal.)

Tabelul 60–1 Efectele sistemice și metabolice ale medicamentelor ce previn respingerea transplantului

Medicament	Efecte adverse	Manifestări clinice
Azatioprină	Distrugerea măduvei osoase Hepatotoxicitate Riscul crescut de malignitate atunci când este asociată cu doze puternice din mai mulți agenți	Leucopenie, trombocitopenie, anemie Niveluri crescute de fosfatază alcalină, AST și ALT; icter Dependente de tipul și de localizarea malignității
Ortoclonă (Okt3)	Pirexie, stare de rău generalizat (malaise) Detresă respiratorie asociată cu dozele inițiale și cu supraîncărcarea fluidelor Riscul crescut de malignitate atunci când este asociată cu doze puternice din mai mulți agenți	Febră, frisoane, simptome asemănătoare gripei; cefalee, diaree Senzație de blocaj toracic, dispnee, wheezing Dependente de tipul și de localizarea malignității
Preparate antitimocit	Reacții anafilactice Reacție serică cu semne de boală asociată cu formarea de anticorpi pentru proteina străină Distrugerea măduvei osoase asociată cu utilizarea prelungită în combinație cu azatioprina Reacții inflamatorii locale asociate cu administrarea intramusculară Riscul crescut de malignitate atunci când sunt asociate cu doze puternice din mai mulți agenți	Hipotensiune, dispnee, wheezing, febră, frisoane Leucopenie, trombocitopenie, anemie Durere, roșeață, febră musculară extremă, tumefiere Dependente de tipul și de localizarea malignității
Tacrolimus (FK506)	Nefrotoxicitate asociată cu dozele puternice Hiperkaliemie Insomnie Stare de rău generalizat (malaise) Neuropatie	Niveluri de BUN și de creatină crescute; evacuare urinară scăzută Niveluri de potasiu crescute Perturbări ale somnului Cefalee, greață și vomă asociate cu administrarea intravenoasă Durere, amorțeală, slăbiciune
Sirolimus Micofenolat Ciclosporină	Vasculită Dehiscența plăgii Malignitate Pancitopenie Tremor Neuropatie Pancitopenie Acuze gastrointestinale Nefrotoxicitate Hipertensiune Hepatotoxicitate Hipertricoză Miopatie Tremor, convulsii Riscul crescut de malignitate atunci când sunt asociate cu doze puternice din mai mulți agenți Hiperplazie gingivală	Accident vascular cerebral Mai ales limfom TTP, leucopenie, anemie Adesea, primul semn de toxicitate Durere, amorțeală, slăbiciune Trombocitopenie, leucopenie, anemie Diaree, greață, durere abdominală BUN și creatină crescute; evacuare urinară scăzută; creștere în greutate, edem BUN și creatină crescute; evacuare urinară scăzută; creștere în greutate, edem Tensiune arterială crescută Nivel crescut de bilirubină; niveluri crescute de fosfatază alcalină, AST și ALT; icter Hirsutism Slăbiciune, mai ales atunci când sunt administrate în combinație cu statine Tremor motoriu fin, mai ales al mâinilor; parestezii asociate; convulsii Dependente de tipul și de localizarea malignității Creșterea gingiilor peste dinți, gingii sângerânde
Corticosteroizi	Necroza aseptică a osului, osteoporoză Hiperglicemie, diabet zaharat indus de steroizi Retenție de sare și de apă Hipertensiune Modificări tegumentare Acnee Sensibilitate solară Hirsutism Retard de creștere la copii Gastrită/Ulcerații gastrointestinale Cataracte	Durere a articulațiilor care susțin greutatea; fracturi patologice Glucoză serică crescută; polidipsie, poliurie Creștere în greutate/fluctuații de greutate asociate cu edemul Tensiune arterială crescută Erupție sau coșuri la nivelul feței și/sau al trunchiului Susceptibilitate la arsuri solare Pilozitate excesivă la nivelul feței, trunchiului, extremităților Eșecul de a atinge înălțimea normală corespunzătoare vârstei Durere abdominală, disfagie Hematemeză, scaune guaiac pozitive Probleme de acuitate vizuală

ALT, alaninaminotransferaza; *AST*, aspartataminotransferaza; *BUN*, azotul ureic sanguin; *TTP*, purpura trombocitopenică trombotică.

CASETA 60-2

Semne clinice ale respingerii transplantului renal ce apar în reabilitarea postacută

- Sensibilitate în zona grefei
- Scăderea evacuării urinare
- Creșterea bruscă în greutate: 1,5-2,5 kg în 24 de ore
- Edemul - de obicei, cu debut la nivelul mâinilor și al labelor picioarelor
- Temperatura crescută
- Creatina serică crescută peste nivelul de referință individual

Opțiuni de intensificare a exercițiilor după transplantul renal

Capacitatea beneficiarului de transplant renal de a depune efort fizic este afectată de mai mulți factori fiziologici importanți. Se știe că insuficiența renală cronică solicită sistemul cardiovascular.[101] Anomaliile metabolice, cum ar fi dezechilibrul electrolitic, care include retenția de sodiu și de apă, pot accentua preîncărcările ventriculare stângă și dreaptă. Pe măsură ce volumul circulator crește, hipertensiunea este exacerbată și post-încărcarea crescută este

Tabelul 60-2 Monitorizarea medicamentației imunosupresoare de către medicii de medicină fizică

Medicament	Efecte secundare	Monitorizare
Prednison	Iritabilitate gastrointestinală Retenție de apă, de fluide Diabet zaharat	Sângele ocult în scaun, Hct Greutatea zilnică À jeun, glucoza din urină
Ciclosporină	Nefrotoxicitate Hepatotoxicitate Toxicitate medicamentoasă	BUN, creatinina (flacon de culoarea lavandei) LFT-uri Nivelul de ciclosporină
Azatioprină	Pancitopenie Hepatotoxicitate	CBC LFTs-uri

BUN, azotul ureic sanguin; *CBC*, hemoleucograma completă; *Hct*, hematocrit; *LFT*, testul funcției hepatice.

Tabelul 60-3 Complicații neuro-musculo-scheletice după transplant și posibilele lor etiologii

Complicație	Etiologii
Delir	Psihoză ATI, hiponatremie, hipernatremie, hipoglicemie, sepsis, hipotensiune, hipoxemie, medicamente, encefalită (bacteriană, fungică sau virală)
Accident vascular cerebral	Infarct embolic, limitrof din cauza hipotensiunii, anevrism micotic, vasculită (indusă de sirolimus)
Parapareză	Infarct al măduvei spinării, mielopatie
Neuropatie periferică	Boală critică, medicamente metabolice, diabetice, pentru transplant (ciclosporină, FK506, sirolimus), distrugeri nervoase (plexul brahial, nervii accesor, axilar, median, ulnar, femural, sciatic, peronier)
Tremor	Ciclosporină, tacrolimus, sirolimus
Miopatie	Boală critică, steroizi, statine, ciclosporină
Contractură	Poziționare, boală a grefei versus boală a gazdei, nefrogene
Fractură osteoporotică	Steroizi, imobilitate

Tabelul 60-4 Transplanturi renale în perioada 2002-2008 (date UNOS)

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Toate tipurile de donatori	14.779	15.137	16.005	16.483	17.095	16.634	16.520
Donator viu	6.240	6.470	6.647	6.570	6.434	6.043	5.968
Donator decedat	8.539	8.667	9.358	9.913	10.661	10.591	10.552

Tabelul 60-5 Transplanturi renale/pancreatice în perioada 2002-2008 (date UNOS)

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Toate tipurile de donatori	906	871	881	903	924	863	837
Donator viu	0	3	0	1	1	0	0
Donator decedat	906	868	881	902	923	863	837

menținută. Această situație conduce, frecvent, la dezvoltarea hipertrofiei cardiace, a unei rigidități ventriculare accentuate și a unei elasticități scăzute.

Funcția renală compromisă a pacienților cu ESRD impune limite asupra potențialului de efectuare de exerciții. Pacienții renali care se angajează în exerciții aerobice își pot diminua și mai mult perfuzarea renală și, prin aceasta, reduce rata de filtrare glomerulară. Aceasta poate conduce la o capacitate compromisă de conservare a apei. Dat fiind că pacienții cu boală renală prezintă, adesea, anemie, ar putea să nu dispună de energia necesară pentru a efectua multe exerciții.

Capacitatea de a depune efort fizic poate fi maximizată în diverse moduri, printre care antrenamentul prin exerciții și tratamentul cu eritropoetină umană recombinată (epoetină). Cu toate acestea, date recente au arătat că există limitări de natură fiziologică ale capacității de efectuare a exercițiilor care nu pot fi depășite doar prin antrenament sau prin normalizarea hematocritului.[99] Antrenamentul prin exerciții după transplantul renal are drept rezultat niveluri mai ridicate ale funcționării fizice măsurate și autoraportate, deși doar exercițiul nu afectează compoziția organismului.[100] Un transplant renal reușit poate crește substanțial capacitatea de efectuare a exercițiilor, până la niște valori aproape de cele normale pentru indivizii sănătoși, dar sedentari.[41]

Antrenamentul prin exerciții după transplant crește, de asemenea, capacitatea de a depune efort fizic și combate unele dintre efectele secundare negative ale terapiei cu glucocorticoizi, cum ar fi atrofia musculară și luarea excesivă în greutate. Studiile au arătat că, înainte de administrarea de epoetină, antrenamentul prin exerciții luat individual pentru pacienții cu dializă poate crește toleranța la exerciții cu 25%. Creșteri similare, dar mai mici sunt observate după corectarea anemiei cu eritropoetină. Medicii de medicină fizică trebuie să îi încurajeze frecvent pe pacienții renali să facă exerciții și să își îmbunătățească funcționarea fizică depășindu-și oboseala.[100] Reabilitarea renală este o metodă terapeutică esențială de îmbunătățire a condiției fizice, funcționării sociale și stării de bine și se reflectă printr-o creștere a calității vieții adaptate în funcție de starea de sănătate a pacienților cu ESRD și post-transplant.

După cum capacitatea de a depune efort fizic este semnificativ alterată la pacienții renali cronici, pacienții care au beneficiat de transplanturi renale prezintă, de asemenea, o intoleranță la exerciții.[42] Această problemă este alimentată

de mai mulți factori, printre care atrofia musculaturii scheletice, anemia și decondiționarea cardiovasculară.

Transplanturile renale sunt adesea efectuate în combinație cu transplanturile pancreatice pentru pacienții cu deteriorare organică în stadiu terminal, specifică diabetului zaharat. Un număr tot mai mare de pacienți din această categorie supraviețuiesc și beneficiază de servicii de reabilitare și de reabilitare profesională (Figura 60-2).[93]



FIGURA 60-2 Pacientă beneficiind de servicii de reabilitare profesională în cadrul Centrului de Reabilitare Maryland (Maryland Rehabilitation Center) după un transplant renal-pancreatic reușit.

Reabilitarea după transplantul cardiac

Epidemiologia transplantului de cord

De la inaugurarea procedurii, în 1967, rata de supraviețuire a pacienților care au suferit un transplant de cord continuă să crească.[126] Mulțumită perfecționării constante a tehnicii chirurgicale, peste 2.000 de transplanturi de cord au fost efectuate în întreaga lume până în 1990. Drept rezultat al creșterii disponibilității organelor și a capacității chirurgicale din Statele Unite, lista de așteptare a candidaților s-a restrâns cu 45%, de la 2.414 în 1997 la 1.327 în 2006. Pacienților de pe lista de așteptare le este atribuit un nivel de urgență pe baza condiției medicale și a necesităților de asistență circulatorie continuă. Candidații cu prioritatea cea mai înaltă, desemnați ca statut 1A, necesită spitalizare cu asistență circulatorie mecanică permanentă, cum ar fi o pompă cardiacă implantată sau o pompă intra-aortică cu balon. Pacienții desemnați ca statut 1B pot rămâne la domiciliu, dar necesită medicamente inotrope intravenoase continue și, ocazional, un ventilator. Majoritatea pacienților de pe lista de așteptare sunt desemnați ca statut 2. Rezultatele se îmbunătățesc, de asemenea, iar supraviețuirea beneficiarilor de transplant de cord a depășit 92% după 3 luni, 88% după 1 an[92] și 85% după 5 ani.[32] Grupul Stanford a raportat recent situația supraviețuitorilor săi după 20 de ani, persoane care necesită tratament continuu pentru o varietate de probleme, printre care hipertensiune (87%), malignitate (44%), vasculopatie (43%) și diabet (14%).[32]

Se estimează că ratele de supraviețuire după transplantul cardiac vor continua să se îmbunătățească printr-o selectare atentă sistematică a pacienților, tehnici chirurgicale mai eficiente, rate de respingere mai reduse și reabilitare continuă.[66,122,152]

Reabilitarea premergătoare transplantului de cord

Insuficiența cardiacă congestivă (ICC) ce nu reacționează la terapie medicală nu este numai o deficiență primară, ci și un indicator major de transplant de cord. Procesele de boală care conduc la ICC includ cardiomiopatia idiopatică, miocardita virală, boala cardiacă ischemică și disfuncția valvulară.[62,79] Este esențial ca evaluările atât ale cardiologului, cât și ale medicului de medicină fizică să fie analizate pentru a înțelege mai bine procesul de boală și posibilul său impact asupra calității vieții pacientului. Această evaluare include cuantificarea deficiențelor circulatorii, performanța privind exercițiile, diagnosticele asociate și sănătatea altor sisteme de organe.[19]

CASETA 60-3

Contraindicații ale transplantului cardiac-pulmonar

- Contraindicații absolute
  - Boală sistemică sau multisistemică semnificativă
  - Infecție extrapulmonară activă
  - Cașexie sau obezitate
  - Fumatul curent de țigări
  - Boli psihiatrice
  - Abuz de droguri sau de alcool
- Contraindicații relative
  - Terapie cu corticosteroizi
  - Intervenție chirurgicală cardiotoracică anterioară

CASETA 60-4

Indicații pentru transplantul cardiac

- Aritmia recurentă amenințătoare de viață, necontrolată prin mijloace medicale sau electrofiziologice
- $\dot{V}O_{2max}$ de mai puțin de 14 ml/kg/minut și limitări severe ale activităților vieții
- Angină severă fără revascularizare reușită
- Insuficiență cardiacă/Insuficiență cardiacă congestivă permanent incontrolabilă prin terapie medicală

Succesul transplantului de cord depinde de selecția atentă a pacienților acceptabili (Caseta 60-3). Rezultatele optime depind de identificarea candidaților care dispun de capacitatea fizică ce le-ar permite să obțină cele mai pronunțate ameliorări cu ajutorul noului lor cord și al reabilitării.[126] Pe perioada procurării cordului, implantarea de dispozitive, cum ar fi dispozitivele de asistență ventriculară stângă Ventes, Heart-Mate și inima complet artificială, pot îmbunătăți toleranța față de activitate și permite reabilitarea preliminară.[43,108] Supravegherea atentă a declinului funcției cardiace și a bolii cardiace ireversibile contribuie la managementul unui pacient înaintea transplantului. Câteva dintre criteriile utilizate pentru selecția candidaților pentru transplantul de cord sunt enumerate în Caseta 60-4.[133]

Complicațiile urmând transplantului de cord

Echipa de reabilitare cardiacă trebuie să cunoască complicațiile transplantului, pentru a putea recunoaște și trata problemele care ar putea afecta performanța funcțională a pacienților. Coordonarea îngrijirii și a comunicării între chirurgul cardiac, cardiolog și medicul de medicină fizică este esențială pentru reușită. Principala complicație post-transplant este eșecul alogrefei din cauza respingerii. Complicațiile secundare includ probleme legate de imunosupresie, cum ar fi infecțiile, neurotoxicitatea, toxicitatea renală, hipertensiunea și diversele anomalii metabolice. Un studiu asupra beneficiarilor de transplant de cord dintr-o unitate de reabilitare cu internare a revelat multiple complicații secundare, printre care hipertensiunea, limitările nutriționale, deficitele neuromusculare și fracturile de compresiune.[62] Fracturile de solicitare ale membrelor ce susțin greutatea au fost, de asemenea, descrise[83] și se datorează, cel mai probabil, osteoporozei induse de steroizi. Monitorizarea nivelurilor de vitamină D și suplimentarea zilnică cu 1000 până la 2000 de unități reduc riscul. Medicii de medicină fizică trebuie să fie familiarizați, clinic, cu aceste probleme și pregătiți să le evalueze și să le trateze.

Una dintre primele probleme întâlnite în timpul perioadei postoperatorii timpurii este incapacitatea ventriculului drept transplantat de a face față hipertensiunii pulmonare preexistente. Hipertensiunea pulmonară poate fi cauzată de o insuficiență cardiacă dreaptă cronică. Cordul are adesea nevoie de susținere inotropică în timpul perioadei imediat post-transplant.

Mulți pacienți dezvoltă hipertensiune ca rezultat al vasoconstricției renale induse de ciclosporină și suprapuse hipoperfuzării renale cronice, acumulării de fluide în cel de-al treilea spațiu și distribuției anormale a fluxului sanguin.[24,45,86,95] Ciclosporina este considerată a cauza vasoconstricție a arteriolelor glomerulare aferente printr-o creștere a fluxului de calciu transmembranar de la nivelul celulelor musculaturii netezi mezangiale și vasculare.[83,95] Tensiunile sanguine trebuie să fie atent monitorizate, valorile tensiunii înregistrate la primele ore ale dimineții fiind utilizate ca ghid pentru terapia antihipertensivă.[24,99] În majoritatea cazurilor, acest lucru se poate face fără întreruperea protocolului terapeutic prin exerciții. Schemele alternative de dozare a ciclosporinei, antagoniștii canalelor de calciu și inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei sunt terapiile preferate pentru promovarea dilatării arteriolare.[18,82,142] Managementul adecvat al hipertensiunii facilitează participarea completă la reabilitare.

Transplantul cardiac în sine poate cauza complicații neurologice, printre care encefalopatia metabolică, accidentul vascular cerebral, infecția sistemului nervos central, convulsiile și psihoza. Aceste complicații potențiale pot apărea, cel mai probabil, în timpul perioadei post-transplant acute, deși pot fi observate și în perioada de reabilitare/fortifiere.[124] Mecanismele specifice accidentelor vasculare cerebrale includ embolia cu particule solide, embolia gazoasă și inadecvarea perfuzării în timpul procedurii de transplantare. Analizarea atentă a stării mentale, senzației perceptive și funcției motorii este o parte esențială a consultației de medicină fizică din faza post-operatorie.

Odată ce pacientul post-transplant a atins stabilitatea circulatorie, prevenția respingerii continuă să fie o provocare. Beneficiarul transplantului de cord este, în general, mai puțin afectat, imunologic, decât pacientul cu transplant renal. Aceasta se datorează uremiei prelungite asociate cu insuficiența renală. Specialiștii din domeniul reabilitării trebuie să fie întotdeauna atenți la efectele sistemice și metabolice și la efectele secundare ale medicației.

Respingerea acută a transplantului cardiac este o complicație majoră, care poate fi anunțată de o ICC fulminantă, de dezvoltarea de edeme periferice, de contracții atriale premature, de un galop diastolic și de o reducere bruscă evidentă a capacității de a efectua exerciții. Respingerea cronică poate, de asemenea, progresa către ateroscleroza accelerată a grefei.[30,146] La 1 an post-transplant, între 10% și 15% dintre pacienți dezvoltă ateroscleroză accelerată de grefă, procentele atingând între 35% și 50% până în al 5-lea an postoperatoriu.[35,122] Denervarea cardiacă produce o regularizare ascendentă a receptorilor muscarinici, ceea ce facilitează aportul crescut de calciu în arterele coronariene ale cordului transplantat. Aceasta cauzează o îngustare circumferențială difuză a diametrelor luminale arteriale. Acest tip de boală coronariană reprezintă, în final, o barieră-cheie pentru supraviețuirea pe termen lung a pacienților cu transplant cardiac. Cu toate acestea, studii recente sugerează că poate fi prevenită și ameliorată cu ajutorul blocanților canalelor de calciu.[119,122] Această condiție trebuie să fie trecută pe lista de probleme și trebuie să fie conceput un plan pentru prevenția, supravegherea și managementul acut ale acesteia.

Dincolo de complicațiile postoperatorii subliniate anterior, principala cauză de deces a pacienților post-transplant de cord este infecția.[88,143] Tipurile de infecție includ mediastinita, pneumonia, infecțiile de tract urinar și sepsisul intravenos indus de cateter.[55,88,143] Astfel de probleme tind să se dezvolte în primii 2 ani de după transplantul de cord.[14,89] Infecțiile bacteriene și virale sunt responsabile de 47% și, respectiv, 41% din infecții. Infecțiile cauzate de fungi și protozoare sunt responsabile pentru 12% din morbiditatea post-transplant. Aceasta face imperativă utilizarea de tehnici de control al infecțiilor, mai ales spălarea adecvată a mâinilor timp de 30 de secunde întregi sau utilizarea unui antiseptic local echivalent sau ambele înainte de și după contactul direct cu pacientul beneficiar de transplant.

Fiziologia cordului transplantat

Personalizarea programelor de exerciții pentru fiecare pacient cu transplant înscris pentru reabilitare necesită o înțelegere dinamică a fiziologiei cordului transplantat. Cordul normal este inervat și influențat de către sistemul nervos simpatic (ceea ce are efecte cronotropice și inotropice).[3,6] Sistemul nervos simpatic intensifică întoarcerea venoasă, volumul bătaie și debitul cardiac. Un cord transplantat este denervat și, în consecință, atinge o frecvență cardiacă maximă mult mai lent decât un cord normal. Face aceasta în principal printr-un răspuns la catecolaminele circulante și, într-o măsură limitată, prin reinervarea simpatică gradată parțială și inconsecventă.[149] După o ședință de exerciții sau o activitate ce presupune ambulație, pacientul cu transplant de cord experimentează o întoarcere mai treptată la nivelul de referință. În ciuda denervării, debitul cardiac

al cordului transplantat crește ca răspuns la activitatea dinamică totală a corpului. Aceasta facilitează întoarcerea venoasă și mărește volumul bătaie printr-un volum de preîncărcare crescut al sângelui care umple ventriculul stâng.

Atunci când se realizează un transplant cardiac ortotropic, denervarea completă a cordului conduce la o pierdere a mecanismului de control al sistemului nervos autonom. Cordul denervat prezintă o frecvență cardiacă de repaus mai ridicată decât cea normală și, în mod tipic, aceasta poate fi modulată prin masaj carotidian, manevra Valsalva și înclinarea sau aplecarea corpului.[81,148] Explicația cea mai larg acceptată pentru această frecvență cardiacă mai ridicată decât cea normală este pierderea tonusului vagal asociată cu denervarea.[6,117,118,148]

Pe măsură ce pacientul începe să facă exerciții, se observă o ușoară creștere a frecvenței cardiace. Aceasta este atribuită reflexului Bainbridge,[120] care reprezintă o creștere a frecvenței cardiace ca răspuns la presiunea crescută a venelor ce pătrund în partea dreaptă a cordului sau la rata crescută a travaliului ventricular. În oricare din situații, această accelerare va continua timp de 3-5 minute. Creșterea gradată, fără întreruperi, a frecvenței cardiace continuă pe perioada de recuperare și poate contribui la o revenire mai lentă decât cea normală la frecvența cardiacă ante-exercițiu.[85] Aceasta necesită învățarea pacientului să țină ritmul cu o perioadă de încălzire lentă și o accelerare gradată a intensității exercițiilor. Frecvența cardiacă maximă atinsă în timpul exercițiului maximal este considerabil mai scăzută la beneficiarii de transplant cardiac decât la subiecții de control de vârstă similară.[23,81,85]

Cordul transplantat compensează solicitarea de debit crescând, în primul rând, volumul bătaie. Volumul bătaie în repaus al pacienților cu transplant de cord este mai mic decât cel al persoanelor fără transplant.[67] În ciuda acestui fapt, debitul cardiac este, practic, normal.[65,67,87] Majoritatea beneficiarilor de transplant de cord experimentează o creștere rapidă a volumului bătaie de cel puțin 20% atunci când își încep programul de exerciții.[81,87] Creșterile ulterioare ale volumului bătaie sau ale debitului cardiac în timpul exercițiilor submaximale prelungite sunt mediate de răspunsuri inotropice la catecolaminele circulante.[63,65,69,81] După condiționarea gradată, un antrenament mai intens va putea fi efectuat după o perioadă de peste 15 luni pentru a atinge capacități atletice la unii beneficiari de transplant mai tineri.[107]

Se recomandă consultarea Tabelului 60-6 pentru un rezumat al efectelor transplantului de cord asupra diverșilor parametri cardiovasculari.

Deoarece pacienții cu transplant cardiac prezintă acest răspuns cardioaccelerator neobișnuit, mediat de catecolamine, la exercițiu, prescrierile empirice de exerciții pe baza frecvențelor cardiace-țintă nu sunt recomandate. Printre măsurătorile mai fiabile ale intensității exercițiilor care au fost sugerate se numără rezerva de tensiune sanguină (diferența dintre tensiunea sistolică și cea diastolică), scala Borg a efortului perceput (o scală cu categorii de la 1 la 10, unde 10 reprezintă efortul maxim), Indicele pentru dispnee (Dyspnea Index) (o scală de la 0 la 4, unde 4 reprezintă insuficiența respiratorie maximă, care împiedică număratul sau vorbitul) sau sarcinile și ritmul speciale pentru exerciții (a se vedea și Capitolul 34).[12,476,67]

Efectul transplantului asupra tensiunii arteriale sistolice și diastolice este mai puternic decât cel preconizat, dar minim asupra presiunii de repaus a pulsului.[46,67] Tensiunea sanguină diastolică poate scădea de timpuriu în timpul exercițiului submaximal, din cauza rezistenței periferice reduse.[46,47,62,63] Tensiunea arterială sistolică maximă este mai scăzută decât cea a persoanelor fără transplant cardiac, dar tensiunea arterială diastolică rămâne, în esență, neschimbată.

După transplantul de cord, pacienții consumă mai puțin oxigen în timpul exercițiului submaximal decât subiecții de control sănătoși.[65,69,104,127] Consumul de oxigen corespunzător pragului anaerob este, de asemenea, considerabil mai redus decât cel al persoanelor sănătoase, de vârstă similară.[65,104,127] Conform lui Braith și Edwards,[15] tdecrementul consumului maxim de oxigen observat la beneficiarii de transplant se datorează, parțial, modificărilor musculaturii scheletice. Miopatia musculaturii scheletice, asociată cu sindromul de insuficiență cardiacă, produce atrofie și scăderea numărului de mitocondrii și a celui de enzime oxidative. Corticosteroizii favorizează, de asemenea, atrofia musculară, afectând în primul rând fibrele de tip II, în timp ce ciclosporina reduce și mai mult numărul de enzime oxidative.[15]

Programele aerobice de condiționare cardiovasculară și programele de exerciții punând accentul pe sarcinile de anduranță sau de rezistență s-au dovedit a îmbunătăți capacitatea pacienților cu transplant cardiac de a atinge o participare susținută privind ADL-urile de nivel superior și comunitatea.[51] Capacitățile aerobe, cum ar fi $\dot{V}O_{2max}$, pot crește de la 12% la 49% printr-un antrenament săptămânal cuprinzând 3 ședințe, cu o durată de 7 până la 11 luni.[15] Efortul excesiv poate fi prevenit prin antrenarea cu un ergometru ciclic și limitarea intensității la 15 pe scala Borg. Alternativ, exercițiile pot fi dozate în funcție de durată și de frecvență pentru fiecare ciclu.[121] Se susține, în general, că supraviețuitorii transplantului cardiac pot efectua exerciții și antrenamente fizice și obține îmbunătățiri comparabile cu cele obținute de persoanele de vârstă similară, fără transplant.[72] Studiile din literatura dedicată reabilitării cardiace s-au concentrat asupra răspunsurilor hemodinamice la exercițiul în poziție verticală după transplantul cardiac, precum și asupra răspunsului cardiovascular la antrenarea mersului și ambulație la beneficiarii de transplant semiparetici.[123,124] Un program de exerciții în grup, efectuat regulat, după un orar bine stabilit, este recomandat pentru beneficiarii de transplant de cord. Susținerea și beneficiile exersatului împreună sunt la fel de importante ca siguranța asigurată prin supravegherea de către alte persoane care ar putea efectua resuscitarea cardiopulmonară sau chema ajutor în caz de urgență.

Exercițiul terapeutic după transplantul de cord

La începuturile procedurii de transplant de cord, se considera că este inadecvat să se înceapă un program de exerciții imediat după intervenția chirurgicală. Cu toate acestea, cercetările noi sugerează că este de o importanță vitală să se inițieze terapia prin exerciții la o lună după intervenția chirurgicală pentru transplantare.[13,142] Beneficiile derivate din acest plan includ forța îmbunătățită, creșterea capacității

Tabelul 60-6 Efectul transplantului cardiac asupra variabilelor cardiovasculare selectate

Condiție	Frecvență cardiacă	Volum bătaie	Sistolică	Diastolică	Tensiunea arterială pulmonară	$\dot{V}O_2$ (consumul de oxigen)	Lactat seric
Repaus	Mai mare decât cea normală	Mai mic decât cel normal; modificare pozițională redusă (reflexul Bainbridge) sau nicio modificare pozițională	Mai mare decât cea normală	Mai mare decât cea normală	Ușor mai crescută decât cea normală (deși, de obicei, mai scăzută decât ante-transplant)	—	Mai ridicat decât cel normal
Exercițiu submaximal	Creștere imediată redusă sau nicio creștere imediată; creștere lentă întârziată	Creștere inițial datorată mecanismului Frank-Starling; creșteri tardive datorate circulației	Mai mare decât cea normală	Scădere inițial datorată rezistenței periferice reduse	Mai mare decât cea normală (rata schimbării este mai mare decât cea normală)	Mai mic decât cel normal (valoare absolută)	Mai ridicat decât cel normal
Exercițiu maximal	Vârf trunchiat (mai mic decât cel prevăzut pentru vârsta respectivă); debit cardiac maxim cu aproximativ 25% mai mic decât cel normal	Vârful cu doar 40%-50% mai mare decât majoritatea	Vârful este mai mic decât cel normal	Aproximativ aceeași	—	Mai mic decât cel normal (valoare absolută); pragul anaerob relativ este ușor mai ridicat decât cel normal	Nicio diferență semnificativă

aerobe[76,145] și capacitatea de muncă fizică îmbunătățită. Drept rezultat, numărul de beneficiari de transplant de cord înscriși în programe de exerciții de reabilitare și de întreținere continuă să crească.[12]

Dovezile sugerează că programele de exerciții efectuate sub supraveghere trebuie să reprezinte un standard de îngrijire pentru pacienții cu transplant de cord.[74,80,129] Un studiu revelator[74] a evaluat 27 de pacienți externați după 2 săptămâni de la beneficierea de un transplant de cord și care au fost împărțiți aleatoriu în două grupuri. Un grup de 14 pacienți a fost înscris într-un program de exerciții aerobice structurat pentru o perioadă de 6 luni, care presupunea exerciții de transfer din șezut în ortostatism. Fiecare pacient cu transplant cardiac din grupul cu exerciții structurate a lucrat cu un fizioterapeut și a beneficiat de un program personalizat de antrenament pentru forța musculară și aerobic. Cel de-al doilea grup, numărând 13 pacienți, a primit doar instrucțiuni scrise privind exercițiile de efectuat acasă, fără ședințe supravegheate. Toți cei 27 de pacienți au fost supuși testării forței musculare, capacității aerobe și flexibilității după 1 lună de la transplantul cardiac, fiind testați din nou după alte 6 luni. Deși toți pacienții au prezentat ameliorări în toate domeniile, cei din grupul cu exerciții structurate au înregistrat rezultate semnificativ mai bune. Forța musculară, măsurată prin numărul de ori pentru care pacientul a putut să se ridice pornind din poziția de așezat timp de 1 minut, s-a îmbunătățit cu 125% pentru grupul cu exerciții (de la o medie de 10,6 ori/minut la o medie de 23,9 ori). Grupul de control al pacienților care primiseră doar instrucțiuni scrise a arătat o îmbunătățire de 18%, crescând de la 10,4 ori/minut la 12,3. Capacitatea aerobă, testată prin consumul maxim de oxigen, a crescut cu 49% în grupul beneficiind de antrenament prin exerciții standardizate, în comparație cu doar 18% pentru grupul de control.

Pacienții tolerează bine exercițiile după transplantul de cord,[73,74] și antrenamentul cu rezistență progresivă este, de asemenea, benefic.[96,106,121,135,150] Antrenamentul cu rezistență nu trebuie să înceapă mai devreme de 6-8 săptămâni după transplant, permițând vindecarea sternală și ajustarea corticosteroizilor.[134] Un studiu controlat creat pentru a stabili efectul antrenamentului prin exerciții cu rezistență asupra metabolismului osos al beneficiarilor de transplant cardiac a generat, de asemenea, rezultate pozitive. După doar 2 luni de la transplantul de cord, aproximativ 3% din densitatea minerală osoasă (DMO) a întregului corp fuseseră pierdute ca rezultat al scăderilor osului trabecular.[132] După 6 luni de exerciții cu rezistență, formate din exerciții pentru zona lombosacrată, care izolau coloana lombară, și un program de exerciții cu rezistență variabilă, DMO revenise către nivelurile ante-transplant. Cercetările sugerează că exercițiul cu rezistență este osteogenic și că ar trebui să fie inițiat de timpuriu după transplantul de cord (a se vedea și Capitolul 41).[15] Exercițiul cu rezistență progresivă, cu extensie lombară, și aparatele pentru rezistență, pentru membrele superioare și inferioare, s-au dovedit a limita pierderea de masă musculară după utilizarea de corticosteroizi.[16] Rezistența inițială a antrenamentului este stabilită la 50% din maximumul unei repetări, iar repetările sunt limitate la 15 pentru fiecare ședință.

Deși aproape fiecare beneficiar de transplant cardiac este expus respingerii grefei, doar în cazuri rare se impune scurtarea programului de exerciții în timpul episoadelor de respingere moderată. Atunci când pacientul prezintă semne de noi aritmii, hipotensiune sau febră, însă, medicul de medicină fizică poate adapta programul de exerciții pentru a echilibra managementul medical cu serviciile reabilitative fortificante.[14,70] Prognosticul pe termen lung al pacientului devine, în general, mai puțin favorabil pe măsură ce episoadele de respingere cresc ca frecvență și severitate. Monitorizarea clinică și fiziologică a pacientului și revizuirea regulată a scopurilor vieții personale și familiale sunt esențiale pentru maximizarea prognosticului pacientului, a planurilor de viață și a funcționării familiale. Educarea pacientului și a familiei joacă un rol esențial în reabilitarea ce însoțește transplanturile (Caseta 60-5).[58]

Reabilitarea după transplantul pulmonar

Transplanturile pulmonare și rezultatele pacienților

Plămânul este un burduf care asigură eliminarea dioxidului de carbon și extragerea de oxigen din atmosferă. Insuficiența organică devine o deficiență amenințătoare de viață tratabilă doar prin înlocuire. Hardy a încorporat transplantul pulmonar în îngrijirea chirurgicală la Universitatea din Mississippi în 1963, ca o extensie a investigațiilor sale de laborator.[49] Cele mai obișnuite indicații pentru transplanturile pulmonare unilaterale sunt boala pulmonară obstructivă cronică și fibroza pulmonară idiopatică (Caseta 60-6). Transplanturile pulmonare bilaterale sunt adesea efectuate în caz de fibroză chistică și de hipertensiune pulmonară. Trimiterea spre transplantul pulmonar trebuie să fie luată în considerare pentru pacienții cu un debit expirator forțat de 1 secundă (DEF_1) de mai puțin de 30% din cel prezis, hipoxie(PO_2 <60 mm Hg) sau hipercarbie (PCO_2 >50 mm Hg).[102] Numărul de transplanturi pulmonare bilaterale a depășit dublul în ultimii zece ani, ajungând la 887, adică 64% din toate transplanturile pulmonare efectuate în 2008.[92] Societatea Internațională pentru Transplant Cardiac și Pulmonar (International Society for Heart and Lung Transplantation) și Registrul Internațional St. Louis pentru Transplant Pulmonar (St. Louis International Lung Transplantation Registry) raportează rate de supraviețuire la 1 an de 71% și rate de supraviețuire la 5 ani de 45% după transplantul pulmonar.

Practica medicinei fizice contemporane include asigurarea reabilitării pulmonare pentru pacienții cu diverse deficiențe ventilatorii și de schimb de oxigen. Pe măsură ce reabilitarea le este oferită pacienților, cei care nu răspund conform așteptărilor pot fi identificați și ar putea fi candidați pentru transplant. Pentru aceasta este nevoie de o cooperare strânsă cu medicina pulmonară, precum și de o dezvoltare de suficiente programe instituționale, pentru a asigura un tratament de reabilitare pulmonară eficientă care să satisfacă necesitățile din fiecare context. În comparație cu educația luată individual, reabilitarea pulmonară (educație și exerciții) s-a dovedit a crește performanța la exerciții și a reduce oboseala musculară și deficitul respirator.[112]

Reabilitarea pretransplant: evaluare, educare și condiționare

Odată identificați, testele pentru candidații pentru transplantul pulmonar includ radiografii toracice, scanări de tomografie computerizată și scanări de perfuzare ventilatorie. Pentru a testa prezența ischemiei, se folosește evaluarea cardiacă cu cateterizare sau un test de stres chimic (persantin/taliu). Este conceput un program de reabilitare pulmonară, pentru a documenta nivelul funcțional de referință și a maximiza performanțele înainte de intervenția chirurgicală. Saturația în oxigen în repaus și cerințele pentru exercițiu sunt determinate cu ajutorul măsurătorilor în rezervoare cu flux variabil și al pulsoximetrelor de ambulatoriu. O testare musculară manuală identifică zonele problematice și ghidează un program de exerciții cu rezistență. Reabilitarea nutrițională a acestor pacienți poate îmbunătăți rezultatele postoperatorii.[50] Revizuirea atentă a indicelui de masă corporală al pacientului, dietei, prealbuminei și albuminelor asigură o valoare de referință utilă.

CASETA 60-5

Reabilitarea corelată cu transplantul: educarea pacientului și a familiei

- Sistemul imunitar de bază
- Scopul imunosupresiei
- Activitățile corelate cu imunosupresia:
  - Evitarea mulțimilor în timpul imunosupresiei ridicate
  - Purtarea de măști în incinta spitalului și a clinicii
  - Îngrijirea tăieturilor și a plăgilor
  - Igiena orală/vizitele la dentist
  - Înștiințarea echipei pentru transplant asupra expunerii la boli (gripă, varicelă, pojar etc.)
- Alte activități:
  - Exercițiu (mers pe jos, ciclism, înot dacă nu există un tub toracic sau plăgi deschise)
  - Restricția de a ridica și de a conduce după o intervenție chirurgicală abdominală majoră (3-6 luni)
  - Activitatea sexuală/controlul fertilității
  - Îngrijirea tubului toracic (îndepărtat, de obicei, după 3 luni)
- Medicamente - administrarea corectă, efectele secundare și scopul:
  - Imunosupresoare
  - Profilactice (antivirale, antibiotice, antifungice, antacide)
  - Altele (antihipertensive, multivitamine etc.)
- Responsabilitățile monitorizării la domiciliu (cum, de ce și ce se face în caz de anormalitate):
  - Măsurători ale tensiunii arteriale
  - Temperatura
  - Scaunul, pentru sânge ocult
  - Urina, pentru glucoză sau sânge
  - Greutatea zilnică
  - Calitatea urinei (tulbure, întunecată, normală)
  - Calitatea scaunelor (închise la culoare/de culoarea argilei, negre, maronii (castanii), normale)
- Aspecte dietetice:
  - Restricții (grăsimi, zahăr, sare)
  - Dietă echilibrată, gustări sărace în calorii
  - Creșterea preconizată a apetitului și a depunerii de grăsime din cauza steroizilor
- Semnele și simptomele de infecție și de respingere - ce trebuie făcut și cine trebuie chemat:
  - Simptomele sunt atât de similare pentru aceste două condiții, încât înștiințarea echipei pentru transplant este de maximă importanță
- Urmărirea medicală:
  - Biopsii (de obicei, la 3 și la 6 luni, apoi anual; și în caz de disfuncție)
  - Vizite frecvente în clinica unde s-a efectuat transplantul (teste de sânge, teste radiografice)
  - Verificări de rutină din partea medicului trimițător și a medicilor de transplant
  - Monitorizarea cancerului (testul Pap anual, autoexaminarea mamară, examinarea testiculară, mamograma, scaunul, pentru sânge ocult)
  - Vizite stomatologice regulate (antibiotice profilactice înainte de vizită)

CASETA 60-6

Diagnosticul primar cel mai frecvent al pacienților cu transplant pulmonar supuși reabilitării

- Boală vasculară pulmonară
  - Hipertensiune pulmonară primară
  - Sindromul Eisenmenger
  - Cardiomiopatie cu hipertensiune pulmonară
- Boală pulmonară obstructivă
  - Emfizem—idiopatic
  - Emfizem—deficitul de α-antitripsină
  - Fibroză chistică
  - Bronșiectazie
  - Bronșiolită obliterantă post-transplant
- Respingere
  - Acută, cronică
- Efecte secundare ale terapiei cu imunosupresoare
- Aspecte psihosociale

Pentru a evalua capacitatea pulmonară funcțională, echipa de reabilitare trebuie să cuantifice efortul ventilator, capacitatea vitală și DEF_1. Auscultația toracică, pentru a depista wheezingul și sunetele respirației bronșice, este esențială pentru evaluarea eficacității bronhodilatatoarelor, a clearance-ului mucociliar și a eficienței expectorației.[34] Testul distanței parcurse pe jos timp de 6 minute reprezintă o evaluare standard a toleranței la exerciții folosită pentru pacienții cu diverse boli pulmonare. În timpul acestui test, pacientului cu transplant i se solicită să parcurgă cât de repede poate un traseu uniform prestabilit timp de exact 6 minute. Performanța este maximizată prin reglarea saturațiilor în O_2 la o constantă de peste 90% și prin utilizarea celui mai eficient tipar de ambulație. Testarea de nivel superior poate utiliza, de asemenea, un ergometru ciclic sau o bandă de alergat. După conceperea unui plan individualizat, pacienții sunt încurajați, inițial, să facă exerciții în mod repetat, pentru perioade scurte de timp, pentru a evita lipsa prelungită a suflului. Candidații pentru transplantul pulmonar cu boală pulmonară în stadiu terminal se descurcă, adesea, mai bine cu antrenamentele cu exerciții separate în intervale decât cu antrenamentul continuu, deoarece solicitarea ventilatorie este mai redusă. Scopurile terapiei sunt acelea de a reduce treptat numărul de perioade de odihnă necesare, de a prelungi durata exercițiilor și de a reduce numărul simptomelor limitante. Fiecare program trebuie să includă instrucțiuni pentru ventilația eficientă, expectorație, întindere, tonifiere și anduranța aerobică de nivel redus. Un program de exerciții care se apropie treptat de și menține 60% din frecvența cardiacă maximă poate condiționa eficient pacienții.34 Exercițiul pentru membrele superioare a fost, de asemenea, utilizat în siguranță în programele de reabilitare,[7] deși poate contribui la dispnee. Antrenamentul prin exerciții pentru musculatura inspiratorie poate, de asemenea, optimiza funcția pulmonară.[110] Exercițiile pentru conservarea energiei îl pot ajuta pe pacient să se adapteze capacității funcționale reduse cauzate de boala pulmonară avansată. Instruirea din cadrul terapiei ocupaționale poate contribui la formularea strategiilor adecvate de simplificare a muncii și a măsurilor de conservare a energiei.

Identificarea nivelului optim al intensității exercițiilor potrivite pentru fiecare pacient este un scop important al echipei de reabilitare. Frecvențele cardiace-țintă le pot fi aplicate pacienților cu boală pulmonară, la fel cum sunt utilizate pentru pacienții cu boală cardiacă. Frecvențele cardiace de repaus ridicate ale acestei populații, însă, trebuie să fie luate în considerare. S-a demonstrat că programele de exerciții ce folosesc 60% din frecvența cardiacă maximă cresc toleranța la exerciții.[7,19] Pacienții cu boală pulmonară severă nu ating, de regulă, frecvențele cardiace maxime preconizate, deoarece exercițiul este limitat de funcționarea pulmonară mai degrabă decât de cea cardiacă. Formulele de efort fizic-țintă ale reabilitării cardiace tradiționale nu i se aplică în mod universal pacientului supus reabilitării pulmonare.[20]

Indicele pentru dispnee este un instrument clinic simplu și util pentru prescrierea și monitorizarea intensității exercițiilor în cazul pacienților cu dispnee.[64] Dispneea poate fi evaluată utilizându-se indicele cu 5 niveluri dezvoltat la Stanford și bazat pe numărul de respirații de care are nevoie pacientul pentru a număra până la 15. Indicele pornește de la nivelul 0, acesta indicând faptul că pacientul poate număra până la 15 în timpul unei singure respirații, și ajunge până la nivelul 4, acesta indicând faptul că pacientul este prea incapabil de respirație pentru a număra. O măsurătoare alternativă este scara pentru dispnee, cu care pacientul apreciază gradul de dispnee în timpul exercițiului.[7] O a treia alternativă este reprezentată de scala Borg de notare a efortului perceput,[12] prin care pacientului i se cere să evalueze efortul autoperceput în timpul exercițiului.

Din cauza bolii deteriorante, starea de sănătate a pacientului se poate degrada adesea în timpul perioadei acute pretransplant. Pe măsură ce rezervele pulmonare scad, pacientul pretransplant pulmonar ar putea necesita întreruperea bruscă a exercițiului până când este stabil din punct de vedere clinic.[7] Spitalizarea ar putea fi necesară dacă funcția pulmonară continuă să se degradeze. Această deteriorare ar trebui să determine mutarea pacientului pe o poziție superioară de pe lista de așteptare. Unele programe pentru transplanturile pulmonare impun ca pacientul să fie adus mai aproape de centrul operatoriu pentru a permite monitorizarea atentă.[39,40]

Reabilitarea post-operatorie acută

Transplanturile pulmonare unilaterale sunt efectuate, preferențial, pe partea stângă, datorită ușurinței intervenției chirurgicale printr-o toracotomie postero-laterală standard. Transplanturile pulmonare bilaterale au fost efectuate recent prin toracotomii bilaterale cu transplanturi pulmonare unilaterale secvențiale, fiecare cu anastomoze bronșice individuale. Plămânul transplantat este denervat, ceea ce provoacă deficiențe ale reflexului de tuse, schimbului de gaze, autoregularizării circulatorii, clearance-ului mucociliar și echilibrului lichidelor. Aceasta poate genera un clearance ineficient al secrețiilor din căile respiratorii, necesitând fizioterapie toracică. Perturbarea limfatică contribuie la retenția de lichid și la congestie, ceea ce împiedică schimbul de gaze și reduce complianța pulmonară. Disfuncția diafragmatică poate fi, de asemenea, prezentă în cazul beneficiarilor de transplant pulmonar. Acestea pot fi evaluate prin studii electrodiagnostice.[7,19,25]

CASETA 60-6

Diagnosticul primar cel mai frecvent al pacienţilor cu transplant pulmonar supuşi reabilitării

- Boală vasculară pulmonară
  - Hipertensiune pulmonară primară
  - Sindromul Eisenmenger
  - Cardiomiopatie cu hipertensiune pulmonară
- Boală pulmonară obstructivă
  - Emfizem—idiopatic
  - Emfizem—deficitul de α-antitripsină
  - Fibroză chistică
  - Bronşiectazie
  - Bronşiolită obliterantă post-transplant
- Respingere
  - Acută, cronică
- Efecte secundare ale terapiei cu imunosupresoare
- Aspecte psihosociale

Pentru a evalua capacitatea pulmonară funcţională, echipa de reabilitare trebuie să cuantifice efortul ventilator, capacitatea vitală şi DEF_1. Auscultaţia toracică, pentru a depista wheezingul şi sunetele respiraţiei bronşice, este esenţială pentru evaluarea eficacităţii bronhodilatatoarelor, a clearance-ului mucociliar şi a eficienţei expectoraţiei.[34] Testul distanţei parcurse pe jos timp de 6 minute reprezintă o evaluare standard a toleranţei la exerciţii folosită pentru pacienţii cu diverse boli pulmonare. În timpul acestui test, pacientului cu transplant i se solicită să parcurgă cât de repede poate un traseu uniform prestabilit timp de exact 6 minute. Performanţa este maximizată prin reglarea saturaţiilor în O_2 la o constantă de peste 90% şi prin utilizarea celui mai eficient tipar de ambulaţie. Testarea de nivel superior poate utiliza, de asemenea, un ergometru ciclic sau o bandă de alergat. După conceperea unui plan individualizat, pacienţii sunt încurajaţi, iniţial, să facă exerciţii în mod repetat, pentru perioade scurte de timp, pentru a evita lipsa prelungită a suflului. Candidaţii pentru transplantul pulmonar cu boală pulmonară în stadiu terminal se descurcă, adesea, mai bine cu antrenamentele cu exerciţii separate în intervale decât cu antrenamentul continuu, deoarece solicitarea ventilatorie este mai redusă. Scopurile terapiei sunt acelea de a reduce treptat numărul de perioade de odihnă necesare, de a prelungi durata exerciţiilor şi de a reduce numărul simptomelor limitante. Fiecare program trebuie să includă instrucţiuni pentru ventilaţia eficientă, expectoraţie, întindere, tonifiere şi anduranţa aerobică de nivel redus. Un program de exerciţii care se apropie treptat de şi menţine 60% din frecvenţa cardiacă maximă poate condiţiona eficient pacienţii.34 Exerciţiul pentru membrele superioare a fost, de asemenea, utilizat în siguranţă în programele de reabilitare,[7] deşi poate contribui la dispnee. Antrenamentul prin exerciţii pentru musculatura inspiratorie poate, de asemenea, optimiza funcţia pulmonară.[110] Exerciţiile pentru conservarea energiei îl pot ajuta pe pacient să se adapteze capacităţii funcţionale reduse cauzate de boala pulmonară avansată. Instruirea din cadrul terapiei ocupaţionale poate contribui la formularea strategiilor adecvate de simplificare a muncii şi a măsurilor de conservare a energiei.

Identificarea nivelului optim al intensităţii exerciţiilor potrivite pentru fiecare pacient este un scop important al echipei de reabilitare. Frecvenţele cardiace-ţintă le pot fi aplicate pacienţilor cu boală pulmonară, la fel cum sunt utilizate pentru pacienţii cu boală cardiacă. Frecvenţele cardiace de repaus ridicate ale acestei populaţii, însă, trebuie să fie luate în considerare. S-a demonstrat că programele de exerciţii ce folosesc 60% din frecvenţa cardiacă maximă cresc toleranţa la exerciţii.[7,19] Pacienţii cu boală pulmonară severă nu ating, de regulă, frecvenţele cardiace maxime preconizate, deoarece exerciţiul este limitat de funcţionarea pulmonară mai degrabă decât de cea cardiacă. Formulele de efort fizic-ţintă ale reabilitării cardiace tradiţionale nu i se aplică în mod universal pacientului supus reabilitării pulmonare.[20]

Indicele pentru dispnee este un instrument clinic simplu şi util pentru prescrierea şi monitorizarea intensităţii exerciţiilor în cazul pacienţilor cu dispnee.[64] Dispneea poate fi evaluată utilizându-se indicele cu 5 niveluri dezvoltat la Stanford şi bazat pe numărul de respiraţii de care are nevoie pacientul pentru a număra până la 15. Indicele porneşte de la nivelul 0, acesta indicând faptul că pacientul poate număra până la 15 în timpul unei singure respiraţii, şi ajunge până la nivelul 4, acesta indicând faptul că pacientul este prea incapabil de respiraţie pentru a număra. O măsurătoare alternativă este scara pentru dispnee, cu care pacientul apreciază gradul de dispnee în timpul exerciţiului.[7] O a treia alternativă este reprezentată de scala Borg de notare a efortului perceput,[12] prin care pacientului i se cere să evalueze efortul autoperceput în timpul exerciţiului.

Din cauza bolii deteriorante, starea de sănătate a pacientului se poate degrada adesea în timpul perioadei acute pretransplant. Pe măsură ce rezervele pulmonare scad, pacientul pretransplant pulmonar ar putea necesita întreruperea bruscă a exerciţiului până când este stabil din punct de vedere clinic.[7] Spitalizarea ar putea fi necesară dacă funcţia pulmonară continuă să se degradeze. Această deteriorare ar trebui să determine mutarea pacientului pe o poziţie superioară de pe lista de aşteptare. Unele programe pentru transplanturile pulmonare impun ca pacientul să fie adus mai aproape de centrul operatoriu pentru a permite monitorizarea atentă.[39,40]

Reabilitarea post-operatorie acută

Transplanturile pulmonare unilaterale sunt efectuate, preferenţial, pe partea stângă, datorită uşurinţei intervenţiei chirurgicale printr-o toracotomie postero-laterală standard. Transplanturile pulmonare bilaterale au fost efectuate recent prin toracotomii bilaterale cu transplanturi pulmonare unilaterale secvenţiale, fiecare cu anastomoze bronşice individuale. Plămânul transplantat este denervat, ceea ce provoacă deficienţe ale reflexului de tuse, schimbului de gaze, autoregularizării circulatorii, clearance-ului mucociliar şi echilibrului lichidelor. Aceasta poate genera un clearance ineficient al secreţiilor din căile respiratorii, necesitând fizioterapie toracică. Perturbarea limfatică contribuie la retenţia de lichid şi la congestie, ceea ce împiedică schimbul de gaze şi reduce complianţa pulmonară. Disfuncţia diafragmatică poate fi, de asemenea, prezentă în cazul beneficiarilor de transplant pulmonar. Acestea pot fi evaluate prin studii electrodiagnostice.[7,19,25]

Repausul prelungit la pat al acestor pacienți poate provoca intoleranță ortostatică, ventilație redusă, frecvență cardiacă crescută în repaus și aport de oxigen scăzut.[116] Scopurile reabilitării post-operatorii imediate sunt minimizarea atelectaziei, eliminarea secrețiilor din căile respiratorii și normalizarea schimbului de gaze. Modificarea poziției pacientului din decubit dorsal în decubit lateral sau în șezut poate intensifica drenajul din tuburile toracice, precum și facilita drenajul secrețiilor pulmonare. Clearance-ul mucociliar scăzut asociat cu plămânii denervați[33] poate contribui la susceptibilitatea crescută la infecții în perioada post-operatorie imediată. Pacientul trebuie să fie ajutat cu clearance-ul căilor respiratorii, începând din prima zi post-operatorie, dacă pacientul este stabil. Pacienții ventilați mecanic pot fi ajutați printr-o combinație de proceduri ce presupun oscilații de înaltă frecvență ale peretelui toracic (cum ar fi cu Pneumovest) și hiperumflare cu un balon pentru ventilația manuală.[147]

După extubare, pacientul poate utiliza ciclul activ al tehnicii de respirație sau un dispozitiv cu valvă Heimlich. Terapia cu presiune expiratorie pozitivă a fost utilizată în perioada post-transplant. Expectorația secrețiilor se produce printr-o tuse eficientă, însă eforturile sunt subminate de durerea incizională și de deficiențele senzoriale bronșice provenite din denervare.[39,111] Tehnica de tușit poate fi îmbunătățită printr-un control adecvat al durerii și o poziționare optimă.[77] Pacientul trebuie să fie încurajat să stea în șezut în timpul tușitului, deoarece aceasta produce cele mai mari rate ale debitului expirator.[77,147]

Tusea haletantă sau suflantă este realizată fără închiderea glotei și s-a dovedit a produce un volum mai mare de aer expirat la un debit mai mare al secrețiilor decât tusea convențională.[53] Tusea haletantă produce un sunet mai slab, face faringele să vibreze mai puțin și poate fi mai confortabilă după intervenția chirurgicală. Pentru pacienții incapabili să genereze un flux de aer substanțial, tehnicile de *respirație glosofaringiană* și de respirație cu presiune pozitivă, utilizate înainte de faza de expulzie, pot crește eficacitatea tusei. *Tusea cu protejarea plăgii*, folosindu-se o pernă așezată peste incizie, poate reduce durerea postoperatorie. Durerea incizională poate limita progresia activității, exercițiile de respirație profundă și tușitul.[147] Pacienții ar putea acuza durere pornind din zona tuburilor toracice. Analgezia epidurală poate contribui la managementul durerii și îi permite pacientului să participe mai intens la reabilitare (a se vedea și Capitolul 34).

Complicațiile medicale

Pentru a preveni respingerea acută și cronică, pacienții sunt, în prezent, supuși unor protocoale de inducție cu triplă medicamentație imunosupresoare (de exemplu, basiliximab, daclizumab și globulină antitimocit). Pacienții sunt, ulterior, trecuți pe terapie de referință, care include, de regulă, corticosteroizi, tacrolimus și un antimetabolit precum azatioprina. Recent, a apărut o nouă generație de medicamente imunosupresoare, incluzând FK506 (tacrolimusul), sirolimusul și leflunomida. Deși aceste medicamente sunt extrem de utile în prevenirea respingerii acute și cronice, prezintă efecte secundare semnificative.[94] Majoritatea episoadelor de respingere acută apar în primele 3 luni de după transplant. Respingerea cronică poate apărea, de asemenea, și se poate manifesta ca o scădere bruscă a DEF_1.[31] Aceasta este cunoscută, histologic, ca bronșiolita obliterantă și poate fi exacerbată de refluxul gastroesofagian.[28]

Infecția este cea mai frecventă complicație a transplantului pulmonar și poate conduce la deces prematur dacă nu este recunoscută și tratată adecvat.[158] Clinicienii trebuie să fie atenți la patogenii frecvent asociați cu infecția. Citomegalovirusul este un patogen viral frecvent și apare, de obicei, după 14 până la 100 de zile postoperatoriu. Diagnosticarea acestei infecții se poate face prin lavaj bronhoscopic și biopsie. Patogenii fungici tipici includ *Candida*, *Aspergillus* și *Pneumocystis*.

Considerente privind exercițiile postoperatorii

Activitatea progresivă trebuie să fie inițiată în prima zi postoperatorie, începându-se cu exerciții pentru amplitudinea de mișcare.[102] Acestea pot progresa, apoi, către transferuri din pat către un scaun și, mai târziu, către ambulație. După ce pacientul părăsește secția de terapie intensivă, reabilitarea trebuie să continue să se focalizeze asupra ventilației alveolare, transportului mucociliar și corespondenței perfuzării ventilatorii pentru a optimiza eficacitatea transportului de oxigen. Mobilitatea toracică ar putea fi îmbunătățită prin învățarea pacientului să efectueze exerciții pentru mobilizarea toracelui și a membrelor superioare.[20,34] Exercițiile de respirație trebuie să fie incluse în programele de exerciții cardiovasculare și pentru mobilitatea toracică, precum și pentru tușit și clearance-ul căilor respiratorii, și în activitățile generale.

Pe măsură ce pacientul progresează, o bandă de alergat și un ergometru ciclic pot fi montate în încăperea pentru exerciții cu izolare, permițându-i pacientului să își îmbunătățească anduranța cardiovasculară și forța și să reducă riscul de infecție. Beneficiarii de transplant pulmonar pot atinge, adesea, intensități ale exercițiilor comparabile cu cele ale persoanelor complet sănătoase fizic, de vârste similare, aflate în recuperare.[102] Denervarea plămânilor nu afectează capacitatea de a crește ventilația în timpul efortului fizic. De fapt, majoritatea studiilor arată că antrenamentul fizic determină îmbunătățirea anduranței și forței.[72] Înainte de externarea din spital, pacientul trebuie să progreseze către urcatul treptelor, care este unul dintre principalele repere ale recuperării, și aceasta deoarece boala pulmonară avansată face imposibil, de regulă, ca majoritatea pacienților să urce treptele timp de săptămâni până la ani.

Testarea exercițiului cardiopulmonar a demonstrat arii de limitare ale capacității de exercițiu după transplantul pulmonar. Capacitatea aerobă, măsurată prin aportul maxim de oxigen, rămâne, de regulă, redusă la 32% până la 60% din valoarea prezisă.[151] Această reducere a capacității aerobe se crede că este subiacentă limitărilor exercițiului în cazul pacienților cu transplant pulmonar. Anomaliile de schimb de gaz și ventilare-perfuzare nu sunt considerate a juca un rol major în capacitatea redusă de exercițiu a pacienților cu transplant pulmonar unilateral. Există mulți alți factori care pot contribui la rezerva redusă pentru exercițiu, incluzând decondiționarea cronică și atrofia musculară. Capacitatea de lucru a musculaturii periferice este redusă

după transplantul pulmonar și este predominant responsabilă pentru limitările performanței la exerciții.

După transplantul pulmonar, pacienții dobândesc, de regulă, o restaurare considerabilă a abilității funcționale.[36] Îmbunătățirea toleranței la exerciții a fost demonstrată printr-o creștere a distanțelor parcurse pe jos în decurs de 6 minute după transplant.[7,40,84,151] Un centru a raportat că niciunul dintre beneficiarii de transplant pulmonar nu a eșuat în finalizarea unui test de exerciții maximale limitate de simptome din cauza dispneei. Principala acuză a fost disconfortul sau durerea de membru inferior.[56]

Reabilitarea profesională după transplantul pulmonar

Odată ce intervenția chirurgicală a fost efectuată și procesul de recuperare a avut succes, supraviețuitorul transplantului pulmonar este confruntat cu o serie de provocări unice, mai ales din cauza faptului că majoritatea pacienților trebuie să își reia sarcinile de serviciu sau gospodărești. Peste 90% dintre pacienții cu transplant pulmonar raportează că sunt mulțumiți de sănătatea lor în momentul efectuării acestor sarcini.[29] Un studiu de marcă a comparat ratele revenirii în câmpul muncii ale supraviețuitorilor transplantului pulmonar cu cele din cazul altor forme de intervenție chirurgicală pentru transplant.[103] Acest studiu a concluzionat că exista o rată de angajare de 37% în rândul supraviețuitorilor post-transplant. Angajarea nu a fost stabilită diferențiat, în funcție de tipul procedurii de transplantare pulmonară (unilaterală sau bilaterală).[57]

Reabilitarea după transplantul hepatic

Arta și știința transplantului hepatic s-au îmbunătățit considerabil în ultimii 10 ani. Aceasta se datorează, în parte, disponibilității pe scară largă a noilor tehnici chirurgicale și emergenței de noi opțiuni farmacologice destinate să împiedice respingerea și infectarea organelor transplantate.[71,136]

Transplantul hepatic asigură singurul remediu salvator de vieți pentru persoanele cu boală hepatică în stadiu terminal (end-stage liver disease, ESLD). ESLD este frecvent asociată cu o varietate de boli hepatice frecvente, printre care[141]:

- Colangita sclerozantă primară
- Necroza hepatică acută
- Ciroza
- Bolile metabolice
- Hipertensiunea portală
- Hepatita (virală, autoimună și idiopatică)
- Tumorile hepatice
- Atrezia biliară

Majoritatea intervențiilor chirurgicale pentru transplantul hepatic implică organe cadaverice, deși o mică proporție a acestora implică donatori vii. În ciuda faptului că aproximativ 18.000 de pacienți lâncezesc pe o listă de așteptare, în 2004 au existat doar 4.500 de donații de ficați cadaverici. Din cauza acestei discrepanțe, mortalitatea în rândul pacienților de pe lista de așteptare a crescut semnificativ, și cei care sunt supuși intervenției de transplantare sunt, adesea, bolnavi critic în momentul respectiv. Această lipsă acută de organe a alimentat interesul față de potențiala utilizare a donațiilor de „organe vii" ca modalitate de atenuare a dezechilibrului dintre cerere și ofertă. Raționamentul din spatele acestei abordări pornește de la faptul că ficatul este un organ de dimensiuni mari, multilobat, care ar putea fi divizat și transplantat fără consecințe pentru donator. Capacitatea unică a ficatului donator de a-și recăpăta dimensiunea inițială în decurs de câteva săptămâni ar putea asigura un beneficiu de susținere a vieții pentru beneficiarul organului.

Institutele Naționale de Sănătate (National Institutes of Health), în colaborare cu mai multe centre academice de marcă pentru transplant, sunt acum în curs de cercetare a riscurilor, avantajelor și rezultatelor transplantului hepatic de la donatori vii, de la adult la adult (procedură cunoscută și ca A2ALL).[138]

Transplantul hepatic la copii

Pentru copiii care necesită transplant hepatic, transplantul de organ viu de la un donator adult s-a dovedit a fi o opțiune medicală acceptabilă.[11] Spre deosebire de candidații adulți pentru transplantul hepatic care necesită o porțiune de ficat mai mare (până la jumătate din organul donatorului) și o intervenție chirurgicală mult mai complexă, pentru transplantul pediatric nu este nevoie decât de o porțiune donatoare relativ mică. Peste jumătate dintre transplanturile cu donatori vii efectuate până în acest moment au fost înregistrate după anul 2000.

Primul transplant hepatic a fost efectuat în cadrul Universității din Colorado în anul 1963. Rezultatele clinice ale acestei proceduri chirurgicale complexe s-au îmbunătățit dramatic în anii '80, când medicamentele antirespingere, precum ciclosporina, au devenit disponibile pe scară largă. Supraviețuirea îmbunătățită ca rezultat al tehnicilor chirurgicale mai bune și al optimizării imunosupresiei a condus la rate de supraviețuire crescute și la un număr mai mare de trimiteri către centrele de reabilitare. În momentul de față, rata supraviețuirii la 1 an după transplantul hepatic este de aproximativ 80% până la 90%, în timp ce rata supraviețuirii la 5 ani a pacienților este de 70%. Angajamentul echipei pentru transplant (Caseta 60-7) față de îngrijirea reabilitativă este un factor-cheie în creșterea longevității și a calității vieții pacientului.

CASETA 60-7

Membrii echipei optime de reabilitare pentru transplant

- Medicină fizică
- Chirurgie
- Psihiatrie
- Medicină internă
- Asistență nutrițională
- Terapie ocupațională
- Pregătire sanitară medie
- Terapie pentru vorbire
- Fizioterapie
- Asistență socială

Mulți pacienți sunt în așteptarea unui transplant hepatic, numărul loc indicând o lipsă extremă de ficați umani. Această lipsă a constituit, de fapt, tema centrală a dezbaterii privind reconsiderarea modului în care sunt distribuite organele umane.[97] Conform UNOS, lista de așteptare pentru un transplant hepatic numără, în prezent, în jur de 16.000 de pacienți. În 2008, în Statele Unite au fost efectuate 6.319 transplanturi hepatice.

Aspectele privind calitatea vieții după transplantul hepatic devin tot mai importante pe măsură ce ratele de supraviețuire continuă să se îmbunătățească. Un sondaj efectuat de Robinson et al.[115] a urmărit progresul a 31 de pacienți după transplantul hepatic. 47% din pacienții intervievați au raportat o funcționare anormală a cel puțin unui membru, și 13% au raportat dezvoltarea gutei. 61% au raportat o afectare severă a anduranței înainte de transplant, 48% fiind incapabili să se deplaseze în afara locuinței. După transplant, doar 6% au raportat o anduranță grav afectată. La 3 ani după transplant, 39% dintre pacienți au raportat că erau angajați cu normă întreagă, în timp ce 26% erau casnici.

Indicații pentru transplantul hepatic și considerente prechirurgicale

Unul dintre cele mai frecvente motive pentru transplantul hepatic îl reprezintă dezvoltarea insuficienței hepatice. Medicii de medicină fizică îi văd, uneori, pe acești pacienți în timpul etapei de „așteptăm, vom vedea" care precede transplantul. În funcție de cronicitate, această populație variază în limite largi ca grad de decondiționare și de debilitate. În general, pacienții cu insuficiență hepatică se încadrează în două categorii principale:

1. *Insuficiența hepatică fulminantă.* Acești pacienți dezvoltă insuficiență hepatică după un episod toxic sau secundar hepatitei virale. Acest tip de insuficiență hepatică apare, în mod caracteristic, acut și fără avertismente la pacienți altfel sănătoși. Deși pacienții cu insuficiență hepatică fulminantă sunt drastic decondiționați și obosiți, nu au nevoie decât rar de transplant urgent după declanșarea bolii lor. Depinzând în multiple moduri de starea lor anterioară de sănătate bună, pacienții cu insuficiență hepatică fulminantă tind să fie bine hrăniți și prezintă deficite funcționale limitate.
2. *Insuficiența renală cronică.* Acest grup este format din pacienți cu boală autoimună, hepatită C cronică, ciroză alcoolică, colangită sclerozantă, erori genetice de metabolism, cum ar fi deficitul de α1-antitripsină, și ciroză biliară primară.

Un numitor comun observat în rândul populației cu insuficiență hepatică este reprezentat de prezența disfuncției hepatocelulare. Anomaliile de laborator asociate, de regulă, cu disfuncția hepatocelulară includ trombocitopenia, creșterile timpului de protrombină, leucopenia secundară splenomegaliei și anemia. Alte aspecte medicale majore asociate cu deteriorarea hepatocelulară și cu insuficiența hepatică includ hipertensiunea portală și ascitele. Pacienții cu hipertensiune portală pot necesita proceduri endoscopice și transfuzii sanguine frecvente.

Alte caracteristici asociate cu boala includ disfuncția neurologică, oboseala și uitarea. Bronster et al.[17] raportează faptul că, după transplantul hepatic, complicațiile neurologice sunt frecvente, cauzând o morbiditate și o mortalitate considerabile. Complicațiile neurologice sunt, frecvent, rezultatul intervențiilor terapeutice necesare pentru menținerea funcționalității ficatului transplantat. Recunoașterea semnelor timpurii de neurotoxicitate indusă medicamentos reprezintă primul pas în prevenirea dezvoltării de probleme mai severe (Caseta 60-8). Managementul perioperatoriu atent al fluidelor, în special al nivelurilor sodiului și glucozei, poate contribui la reducerea riscului de modificări postoperatorii.[157]

Un declin generalizat al capacității funcționale apare, adesea, la persoanele cu boală hepatică cronică, reabilitarea devenind o intervenție importantă. Deteriorarea capacității funcționale este atribuită decrementului generalizat al funcției cognitive și mentale, precum și pierderii fizice a masei musculare și malnutriției. Malnutriția din cazul pacienților pretransplant hepatic se datorează unui număr de factori. Anomaliile metabolice, cum ar fi hiperbilirubinemia, pot provoca greață și anorexie. Prezența ascitelor poate genera o pierdere proteinică excesivă și perturba și mai mult balanța azotului. Pierderile proteinice prin intermediul ascitelor pot exacerba balanța negativă a azotului, ceea ce poate genera

CASETA 60-8

Complicațiile transplantului hepatic ce apar în secția de reabilitare

- Non-funcționarea primară a grefei
- Hemoragia
- Efuziunea, obstrucția sau strictura biliară
- Tromboza arterială hepatică sau venoasă portală
- Infecția
  - Virală, bacteriană, oportunistă
- Respingerea
  - Acută, cronică
- Efectele secundare ale terapiei imunosupresoare
- Aspecte psihosociale

CASETA 60-9

Enzime utilizate pentru monitorizarea funcționării grefei în urma transplantului hepatic: intervale normale

Transaminaze	
AST	7-40 de unități/litru
ALT	7-35 de unități/litru
Fosfataze	
Alkaline phosphatase	30-115 unități internaționale/litru
GGT	5-55 unități/litru

ALT, alaninaminotransferază - cunoscută, anterior, ca SGPT (transaminaza glutamică piruvică); *AST*, aspartataminotransferază - cunoscută, anterior, ca SGOT (transaminaza glutamică oxaloacetică); *GGT*, γ-glutamil transpeptidază.

Valorile enzimatice normale raportate vor varia în funcție de laborator și de metodele specifice utilizate pentru măsurarea enzimelor.



FIGURA 60-3 Primul pacient cu transplant facial complet din Statele Unite. Femeia fusese împușcată în față. Din Siemionow, M.Z., Papay, F., Djohan, R., et al.: First U.S. near-total human face transplantation: a paradigm shift for massive complex injuries (Primul transplant facial uman aproape complet din Statele Unite: o modificare de paradigmă pentru leziunile complexe masive), *Chirurgia Plastică Reconstructivă* 125(1):111-122, 2010.

atrofie musculară și fragilitate tegumentară. Oboseala cronică a acestei populații este, de asemenea, o problemă.

Enzimele utilizate, de regulă, pentru a urmări funcționarea grefei după transplantul hepatic sunt menționate în Caseta 60-9.

Preocupări reabilitative în cazul pacientului cu transplant hepatic

Promovarea stării de bine funcțional a pacientului cu transplant presupune o serie de priorități critice.[61] Un plan de reabilitare personalizat trebuie să înceapă cu o evaluare prechirurgicală cuprinzătoare. Fizioterapia trebuie să fie inițiată imediat după ce beneficiarul transplantului a atins stabilizarea chirurgicală. Un accent deosebit trebuie să fie pus asupra susținerii statusului nutrițional al pacientului. Prioritățile trebuie să includă refacerea masei musculare și restaurarea forței prin exerciții izometrice gradate, precum și creșterea anduranței aerobice. Trebuie să se obțină mobilizarea postoperatorie precoce. Pacientul cu transplant hepatic ce beneficiază de servicii de reabilitare trebuie să fie monitorizat atent pentru semnele de respingere și de insuficiență hepatică.

Progresele transplantării

Transplantarea continuă să reprezinte o arie de cercetare și de dezvoltare de noi tehnologii medicale activă și antrenantă. Îmbunătățirile medicamentelor antirespingere, a terapiilor cu antibiotice și a tehnicilor chirurgicale au împins rolul transplantului de organe către noi sfere.

Noi indicații pentru transplantul de măduvă osoasă

Transplantul de măduvă osoasă nu mai este limitat la indicațiile privind malignitatea hematologică. A devenit un tratament larg acceptat pentru cancerul mamar metastatic. Supraviețuirea fără progresie după 1 an variază de la 8% la 23%, în funcție de tehnica utilizată.[140] Este, de asemenea, utilizat într-o varietate de afecțiuni autoimune, de exemplu, lupusul eritematos sistemic, scleroza sistemică, boala Crohn și scleroza multiplă.[128] Studiile clinice au fost promițătoare pentru scleroza multiplă, chiar și în cazurile de boală progresivă severă.[128] Din 19 pacienți cu o perioadă medie de urmărire de 36 de luni, doar un pacient a prezentat o înrăutățire a statusului funcțional, în comparație cu nivelul de referință.

Transplanturile de căi respiratorii

Progresul transplanturilor de laringe și de trahee a fost oarecum îngreunat, în comparație cu alte organe vitale. Înalta vascularitate a acestor structuri le face extrem de predispuse la respingere tisulară. Respingerea tisulară din cazul acestor structuri vitale poate conduce, din nefericire, la compromitere catastrofală a căilor respiratorii. Funcția motorie complexă a laringelui se poate, de asemenea, recupera lent după transplant, conducând la potențiale probleme de aspirație. Din 1998 și până acum nu a fost efectuat decât un singur transplant adevărat de laringe.[8,9]

Transplantul facial

Diformitatea facială ca rezultat al malformațiilor congenitale sau al traumatismelor poate avea un impact devastator asupra aspectelor psihosociale și asupra calității vieții persoanelor afectate (Figura 60-3). Poate conduce la restricții dramatice de participare socială. Din cauză că aceste diformități nu pun în pericol viața, însă, au existat o mulțime de dezbateri etice privind transplantul facial.[60] Nevoia de medicamente antirespingere pe întreaga durată a vieții, cu efecte secundare potențial fatale, a temperat entuziasmul unor chirurgi privind aceste proceduri. Până acum, nu au fost efectuate decât câteva astfel de intervenții.[91] Utilizarea fotoforezei extracorporale ar putea elimina

nevoia de medicamente antirespingere pe întreaga durată a vieții.[54] Au fost propuse criterii de screening pentru comitetele de analiză instituționale.[105] Pentru obținerea acordului cu adevărat informat sunt necesare așteptări realistice din partea pacientului. Așteptările pacienților desfigurați au diferit semnificativ față de așteptările chirurgilor plasticieni într-un studiu,[5] ridicând problema acestei potențiale dileme etice.

Transplantul de mână și de antebraț

Preocupări etice similare există și în cazul transplantului de mână.[91] În ciuda progreselor din domeniul tehnologiei protetice, membrele superioare protetice nu s-au dovedit a fi soluții funcționale excelente pentru mulți amputați. Cu toate acestea, apariția protezelor cu control neuronal ar putea surclasa transplantul de mână ca opțiune viabilă pentru acești pacienți.[75] Totuși, transplantul de mână și de antebraț este privit cu optimism. O evidență a înregistrat 24 de transplanturi de mână și de antebraț, fără niciun episod de respingere permanentă după 2 ani și cu o supraviețuire a pacienților de 100%.[78] Senzația s-a ameliorat la 17 pacienți, și 90% au revenit în câmpul muncii. 15 din cei 24 de pacienți au raportat o îmbunătățire globală a calității vieții (Figura 60-4).

Transplantul de nervi

Transplantul de nervi a oferit oportunități antrenante ca alternativă la alogrefe, care nu sunt întotdeauna imediat disponibile în cazul traumatismelor majore ale nervilor periferici.[90] Un pacient a fost supus cu succes unui transplant de plex brahial în 2008, rezultatul funcțional după 1 an fiind favorabil (Belzberg A., comunicări personale, 2009).

Transplantul intestinal și multivisceral

Între 1990 și 2003, 122 de copii au beneficiat de transplanturi intestinale, rata de supraviețuire după 5 ani fiind de 61%.[10] Mulți dintre acești pacienți necesită, de asemenea, transplant hepatic și pancreatic. Aceasta se datorează, parțial, trimiterii tardive, insuficiența hepatică secundară instalându-se înaintea transplantului intestinal.[144] Trimiterea mai rapidă pentru transplant intestinal ar putea elimina necesitatea transplantului multivisceral.

Xenotransplantul

Xenotransplantul se referă la transplantul de țesut animal oamenilor. Acesta a devenit o practică de rutină în cazul anumitor țesuturi, cum ar fi valvele cardiace porcine, care par să prezinte un risc redus de respingere, datorită compoziției lor acelulare. Au existat xenotransplanturi reușite în cazul unor rupturi de tendon, inclusiv leziuni ale coifului rotatorilor[4] și ale ligamentelor încrucișate anterioare.[131] Pentru acestea nu este nevoie de medicație antirespingere. Precauțiile privind reabilitarea sunt similare celor pentru reparările tendinoase standard.

Xenotransplantul organelor principale rămâne problematic, cu un risc ridicat de respingere. Transplantul la oameni a fost, în mare măsură, un eșec, și chiar și transplantul de organe porcine la primate non-umane în condiții experimentale a prezentat o rată de supraviețuire după grefare de mai puțin de 60% pentru inimă și plămâni.[27]

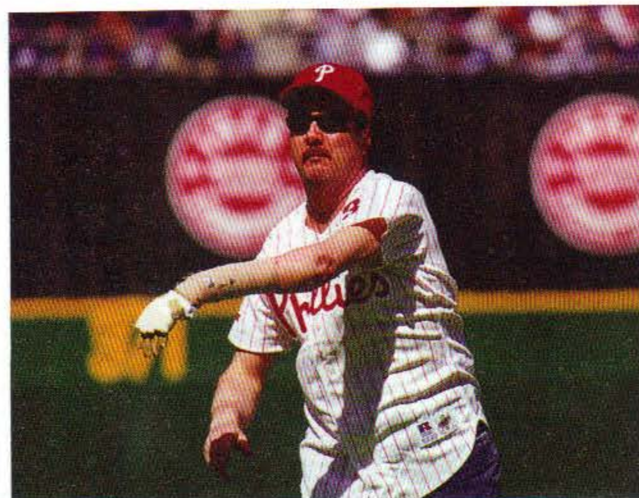


FIGURA 60-4 Matthew Scott, prima persoană din Statele Unite care a suferit un transplant de mână de la un donator, își încearcă noua mână la jocurile de deschidere pe teren propriu Philadelphia Phillies. (De la http://www.handtransplant.com/newsreleases/photogallery/tabid/87/albumid/404-4/default.aspx.)

Rezumat

Societatea noastră a fost profund influențată de progresele din domeniul științei transplantului de organe. Descoperirile și succesele tehnologice recente au creat un nou tip de practică de medicină fizică, cea a reabilitării asociate transplanturilor. Tratamentele de salvare a vieții pentru diverse boli prin transplant organic sunt pe punctul de a deveni practica standard. Pacienții cu transplant se bucură de vieți mai active și mai pline de sens ca rezultat al intervenției reabilitative timpurii.[156] Un program de reabilitare atent și progresiv conduce, de regulă, la revenirea beneficiarilor la un stil de viață mai activ - unul care include exerciții, activități ținând de câmpul muncii, activități recreative și călătorii. Un alt rol al echipei de reabilitare a constat în educarea pacienților și a familiilor privind procesul de transplantare și strategiile de adaptare (a se vedea Caseta 60-7). Pe măsură ce știința transplanturilor progresează, se preconizează că necesitatea serviciilor de reabilitare pentru transplant va continua să crească.

REFERINȚE

1. American Transplant Congress 2003: The Fourth Joint American Transplant Meeting. May 30-June 4, 2003; Washington, DC.
2. Anyanwu AC, Banner NR, Radley-Smith R, et al: Long-term results of cardiac transplantation from live donors: the domino heart transplant, *J Heart Lung Transplant* 21(9):971-975, 2002.
3. Auerbach I, Tenenbaum A, Motro M, et al: Attenuated responses of Doppler-derived hemodynamic parameters during supine bicycle exercise in heart transplant recipients, *Cardiology* (Switzerland) 92(3):204-209, 1999.
4. Badhe SP, Lawrence TM, Smith FD, et al: An assessment of porcine dermal xenograft as an augmentation graft in the treatment of extensive rotator cuff tears, *J Shoulder Elbow Surg* 17(suppl 1), 35S-39S: 2008.
5. Barker JH, Furr LA, McGuire S, et al: Patient expectations in facial transplantation, *Ann Plast Surg* 61(1):68-72, 2008.
6. Beck W, Barnard CN, Schrire V: Heart rate after cardiac transplantation, *Circulation* 40:437-445, 1969.
7. Biggar DG, Malen JF, Trulock EP, et al: Pulmonary rehabilitation before and after lung transplantation. In Kasaburi R, Petty TL,

MEDICINĂ FIZICĂ ȘI REABILITARE INTERNAȚIONALĂ

John L. Melvin, Marta Imamura și Jose Jimenez

Specialitatea de medicină fizică și reabilitare (MF&R) s-a dezvoltat constant de la recunoașterea, în 1949, a Consiliului American de MF&R (American Board of PM&R) de către Consiliul American al Specialităților Medicale (American Board of Medical Specialties, ABMS). Academia Americană de MF&R (American Academy of PM&R) a raportat, la ultima sa întrunire anuală, că numărul său de membri a depășit 8.000. În SUA, MF&R este o specialitate recunoscută și viabilă, ai cărei membri întrunesc, cu toții, standarde riguroase de competență.

MF&R există ca specialitate medicală și în multe alte țări, aceleași influențe care au avut drept rezultat dezvoltarea acestei specialități în SUA fiind prezente la nivel global. Atât țările dezvoltate, cât și cele în curs de dezvoltare au un număr semnificativ de persoane cu dizabilități. Medicii de MF&R din toate țările se concentrează asupra maximizării nivelului de funcționare al celor cu dizabilități.

Numărul medicilor de MF&R este mare, fiind în creștere la nivel global. Societatea Internațională de Medicină Fizică și de Reabilitare (International Society of Physical and Rehabilitation Medicine, ISPRM) a raportat, ca membri fondatori în 2006, 47 de societăți naționale de medicină fizică și de reabilitare (MFR).[47] Al cincilea Congres Internațional de Medicină Fizică și de Reabilitare (Fifth International Congress of Physical and Rehabilitation Medicine) de la Istanbul, din 2009, a reunit aproape 3.000 de participanți.

Ca urmare a progreselor comunicării electronice, „lumea devine mai mică" în general, medicina fizică fiind un domeniu aparte. Atât comunicarea vizuală, cât și cea verbală se desfășoară acum mai rapid și către mult mai multe puncte decât oricând înainte. Poșta electronică și atașamentele acesteia fac comunicarea cu colegii din întreaga lume realmente la fel de ușoară ca și cea cu cei din imediata apropiere. În prezent, informația de pe Internet este accesibilă oricând și aproape oriunde în cazul în care cineva dorește să o acceseze.

Globalizarea MF&R se datorează unui număr de trei influențe principale: prezența universală a condițiilor cauzatoare de dizabilități, existența în întreaga lume a specialiștilor MF&R și utilizarea unor tehnici de comunicare eficiente.[37] Această globalizare le oferă beneficii specialiștilor MF&R din SUA și din întreaga lume, creând, totodată, nevoia de consens și de reconciliere atunci când diversele grupuri abordează în mod diferit problemele specialității. De exemplu, au apărut diferențe între specialiștii din întreaga lume și cei din SUA în privința terminologiei legate de specialitate.

Una dintre problemele terminologice esențiale este cum să se numească specialitatea. Chiar de când ABMS a recunoscut-o ca atare, în 1949, medicii din Statele Unite au denumit specialitatea *medicină fizică și reabilitare*. Însă multe organizații internaționale de specialitate se referă la aceasta ca *medicina fizică și de reabilitare*. Acest limbaj a rezultat în urma deliberărilor internaționale asupra felului în care să fie numită noua organizație rezultată în urma fuziunii dintre Federația Internațională de MF&R (International Federation of PM&R) și Societatea Internațională de Medicină de Reabilitare (International Rehabilitation Medicine Society). După aceste deliberări, numele acestei organizații a devenit Societatea Internațională de Medicină Fizică și de Reabilitare (*International Society of Physical and Rehabilitation Medicine*).

O altă problemă legată de terminologie este în ce măsură ar trebui autorii și purtătorii de cuvânt să folosească definițiile specifice cuprinse în Clasificarea Internațională a Funcționării, Dizabilității și Sănătății (International Classification of Functioning, Disability, and Health, ICF) publicată de către Organizația Mondială a Sănătății.[54] Dintre termenii pe care ICF îi definește în mod exact fac parte starea de sănătate, funcționarea, activitatea, participarea, factorii de mediu, factorii personali. Unele dintre aceste definiții diferă față de cele utilizate în mod obișnuit în SUA. Un astfel de exemplu este termenul de *dizabilitate*, pe care ICF îl definește drept un termen-umbrelă, menit să denumească prezența oricăror deficiențe, deficite ale activității sau restricții ale participării.[54] Autorii internaționali ai capitolului de față se referă la specialitatea în discuție ca medicină fizică și de reabilitare (*MFR*), ei folosind termenii ICF așa cum sunt aceștia publicați de către OMS.

Timp de mulți ani, au existat organizații profesionale internaționale care au pus accentul pe sprijinirea medicilor de MF&R și a altor medici interesați de acordarea asistenței medicale de reabilitare. În secțiunea următoare se discută despre aceste organizații și activitățile lor, iar cea din continuarea acesteia oferă o analiză asupra educației specialiștilor în MF&R/MFR și a studenților la medicină cu privire la cunoștințele, deprinderile și atitudinile necesare asigurării unei îngrijiri adecvate a pacienților lor de prin toată lumea. Comitetul pentru Educație (Education Committee) al ISPRM a asigurat perspectiva educațională a acestei secțiuni. ISPRM a stabilit educația medicilor de MFR, a stagiarilor și studenților la medicină ca fiind o activitate de înaltă prioritate, cu convingerea că educația reprezintă cea mai bună modalitate de îmbunătățire a standardelor asistenței ținând de MFR din întreaga lume.

Scurt istoric al organizațiilor internaționale de medicină fizică și reabilitare

Schimburile culturale internaționale, interacțiunile și cooperarea nu reprezintă o noutate. De-a lungul istoriei, pentru dezvoltarea științei și „aflarea cauzelor" au existat mereu eforturi publice, naționale sau extinse dincolo de granițe. Încă de pe vremea civilizației babiloniene, medicii erau călători ce își împărtășeau cunoștințele contra unei sume de bani și tipăreau texte medicale.[32] În timpul civilizației grecești, dezvoltarea învățăturii și a cunoașterii se baza pe școli în care medici și studenți la medicină străini se amestecau cu cei din partea locului, creând un mediu internațional de studiu.[33] Unele dintre aceste școli promovau și medicul itinerant (periodeut), care călătorea împreună cu ceea ce acum ar fi considerată „o echipă", formată din asistenți, studenți și moașe. Acest grup nu doar trata pacienții, ci ținea și lecții pentru studenții locali.

Medicina fizică internațională ante-1950

Este bine cunoscut faptul că, de-a lungul istoriei, mulți diverși agenți fizici au fost folosiți în scopuri terapeutice. Primul congres internațional cu privire la unul dintre acești agenți, hidroclimatologia, s-a ținut în 1886.[30] Sidney Licht a stabilit faptul că, între 1905 și 1936, pentru ceea ce astăzi este cunoscut ca „medicină fizică", s-au ținut șase congrese internaționale.[29] În ceea ce privește compilarea acestui material, Licht se recunoștea îndatorat față de un grup internațional din care făceau parte dr. P. Bauwens (Londra), dr. P. Farneti (Milano), dr. J. Gunzburg (Anvers), dr. J. Michez (Bruxelles) și dr. J. van Breemen (Amsterdam). Nu este surprinzător faptul că termenul de *fizioterapie* a fost folosit pentru denumirea celor mai multe dintre aceste congrese de început. Aceasta deoarece, pe parcursul primei și celei de-a doua decade a secolului XX, medicii care utilizau agenții fizici pentru diagnosticare și proceduri terapeutice erau cunoscuți sub multe nume: *electro-terapeuți, hidrologiști, terapeuți fizici, fizioterapeuți* și *medici de fizioterapie*. În unele cazuri, erau incluși și sub termenul mai larg de *radiolog*. Expresia „medicină fizică" a fost folosită pentru prima dată în Anglia, de către spitalul din Londra, în 1921.[2,29,30] În SUA, recunoașterea oficială a termenului de *medicină fizică* ca specialitate cu o conducere independentă a avut loc în 1947, grație eforturilor unui grup de medici condus de dr. Frank Krusen.[2,38] În cadrul celui de-al șaselea, și ultimul, dintre aceste congrese internaționale de început, a fost pentru prima dată când numele de *medicină fizică* s-a folosit pentru denumirea congresului.[1,30,49] În mare măsură, s-a întâmplat așa deoarece acest congres a fost organizat de către L'Association Internationale de Médicine Physique et de Physiothérapie (care fusese înființată la Liége, în 1930, dispărând în timpul celui de-al Doilea Război Mondial) [comunicare personală, Biroul Informațiilor prin Corespondență al Arhivelor de Medicină Fizică și Reabilitare (Mail Information Office of the Archives of Physical Medicine and Rehabilitation), 2 septembrie 2009].

Federația Internațională de Medicină Fizică

În 1950, s-a întrunit la Londra un comitet internațional din care făceau parte, ca membri fără funcții, dr. Frank Krusen (Statele Unite), dr. Philippe Bauwens (Marea Britanie), dr. Hugh Burt (Marea Britanie), dr. Sven Clemmensen (Danemarca) și dr. Will Fegner (Marea Britanie). Acest comitet a căzut de acord să constituie „Federația Internațională de Medicină Fizică" ("The International Federation of Physical Medicine", IFPM), aceasta având misiunea de „a face să avanseze, în beneficiul umanității, toate aspectele medicinei fizice".

Primul Congres Internațional al IFPM s-a ținut la King's College din Londra, între 13-18 iulie 1952. La congres au participat peste 200 de medici, reprezentând 23 de țări.[16,29] Pentru o mai bună îndeplinire a obiectivelor organizației, la momentul celui de-al IV-lea congres (Paris, 1964), s-a luat hotărârea să se facă cererea de înscriere ca membru afiliat OMS. Solicitarea a fost aprobată și, de atunci, Federația a început o relație de strânsă colaborare cu departamentele de reabilitare ale OMS. În 1972, numele Federației a fost schimbat în cel de Federația Internațională de Medicină Fizică și Reabilitare (International Federation of Physical Medicine and Rehabilitation, IFPM&R).

Cu începere din anii '80, IFPM&R și Asociația Internațională de Medicină a Reabilitării (*International Rehabilitation Medicine Association, IRMA*) au continuat să își îmbunătățească comunicarea și să creeze legături atât între societățile naționale, cât și între acei medici interesați de aspectele academice, clinice și sociale ale dizabilităților. Aceste discuții au devenit mai oficiale în 1992, odată cu formarea Grupului Internațional de Lucru (*International Task Force*), care a dus, în cele din urmă, la crearea noii Societăți Internaționale de Medicină Fizică și de Reabilitare (*International Society of Physical and Rehabilitation Medicine*).

Asociația Internațională de Medicină de Reabilitare

Conform dr. H. J. Flax, Asociația Internațională de Medicină de Reabilitare (International Rehabilitation Medicine Association, IRMA) a fost ideea dr. Sidney Licht, aceasta fiind înființată în 1968. Dr. Licht a dorit „constituirea unui for internațional în cadrul căruia să se poată întâlni și discuta despre munca lor medici din țări în care specialitatea de medicină fizică și reabilitare nu fusese încă recunoscută, ca și medici de alte specialități care utilizau proceduri fizice sau erau interesați de reabilitare".[8] Pentru atingerea acestui obiectiv, în noiembrie 1968 a fost înființat un comitet din care făceau parte dr. Christopher B. Wynn Parry, dr. J. Poal, dr. W. J. Erdman II și dr. S. Licht. S-a luat hotărârea de a fi acordată calitatea de membru al asociației doar „medicilor și/sau chirurgilor care sunt membri ai unei societăți medicale naționale din țara în care ei sunt rezidenți sau cetățeni". Comitetul celor patru a adresat o invitație către Società Italiana di Medicina Fisica e Rehabilitazioni de a organiza la Milano, pe 20 septembrie 1970, primul congres mondial (IRMA I). De-a lungul existenței sale, IRMA a pus accentul nu doar pe chestiunile științifice, ci și pe comunicare. IRMA a favorizat legăturile cu alte organizații interesate de reabilitare, a înființat revista *Journal of Disability and Rehabilitation (Jurnalul dizabilității și reabilitării)* și a produs mai multe monografii în scopul realizării misiunii sale de lărgire a competenței profesionale a membrilor săi.

CASETA 61-1

Misiunea Societății Internaționale de Medicină Fizică și de Reabilitare

- Să fie, pentru practicienii din domeniul medicinei fizice și de reabilitare, principala societate internațională științifică și educațională
- Să le perfecționeze medicilor cunoștințele, deprinderile și atitudinile ce compun înțelegerea dinamicii afecțiunilor și controlul deficiențelor și dizabilităților
- Să vină în ajutorul ameliorării calității vieții persoanelor cu deficiențe și dizabilități
- Să ofere un mecanism care să faciliteze contribuția medicinei fizice și de reabilitare la organizațiile internaționale de sănătate

Societatea Internațională de Medicină Fizică și de Reabilitare

Încă de la crearea IRMA, în 1968, între aceasta și deja existenta IFPM&R a existat mereu o legătură.[17] În 1992, în cursul unei întruniri ținute la Dresda, s-a luat hotărârea de a se examina posibilitatea ca aceste două societăți să se unească. După cum s-a menționat anterior, a fost creat un grup internațional de lucru, din care făceau parte John Melvin (SUA), Robert Oakeshott (Australia) și Jose Jimenez (Canada), reprezentând IFPM&R, și Martin Grabois (SUA), Satoshi Ueda (Japonia) și Ashok Muzumdar (Canada), reprezentând IRMA. John Melvin a fost ales să prezideze lucrările. Acest grup a elaborat un acord care cuprindea:

1. Acceptarea preliminară a numelui de Societatea Internațională de Medicină Fizică și Reabilitare, pentru denumirea noii organizații.
2. Desemnarea orașului Amsterdam ca loc de desfășurare a Primului Congres Mondial al ISPRM, în 2001, congres organizat și sponsorizat de către Asociația Olandeză de Medicină Fizică și Reabilitare (Netherlands Association of Physical Medicine and Rehabilitation).

În 1999, John Melvin a devenit primul președinte al ISPRM. Misiunea ISPRM era și continuă să fie cea prezentată în Caseta 61-1.

ISPRM oferă două categorii de apartenență ca membru activ: (1) „societăți naționale de MF&R - recunoscute ca atare în propria lor țară și formate, în principal, din medici cu drept de practică" și (2) „toți medicii și chirurgii cu drept de practică în propria țară sau care s-au retras din activitate de cel mult cinci ani, interesați și/sau preocupați de asistența persoanelor cu deficiențe și dizabilități". Calitatea de membru este disponibilă și pentru firme și asociații. S-a luat decizia de a avea un secretariat permanent și profesionist, iar după evaluarea mai multor propuneri și candidați, a fost selectat Medicongress Service N.V din Assenede, Belgia.

ISPRM continuă să mențină comunicarea cu alte organizații regionale având legătură cu reabilitarea, ca: Asociația Medicală Latino-Americană de Reabilitare, Societatea Europeană de Medicină Fizică și de Reabilitare, Societatea Asiatico-Oceanică de Medicină Fizică și de Reabilitare, Forumul Mediteranean de Medicină Fizică și de Reabilitare, Baza de Date a Traumatismelor Vertebro-Medulare, Grupurile Internaționale de Lobby în Reabilitare Osteoarticulară din Africa Sub-Sahariană și recent creatul Forum Baltic și al Mării Nordului pentru Medicina Fizică și de Reabilitare. Dezvoltarea ISPRM continuă, în 2009 aceasta având 2.054 de membri individuali și 24 de societăți naționale membre cotizante.

În scurta sa istorie de 10 ani, activitățile ISPRM au sporit foarte mult. Participările la congrese au ajuns la o medie de peste 1.500 de înregistrări, cu sesiuni în plen, cursuri, ateliere, întâlniri cu experți, sesiuni zilnice de prezentări tipărite (cu afișe) și șase-opt prezentări verbale simultane. Publicația *News and Views (Noutăți și opinii)* are acum o apariție lunară, iar *Journal of Rehabilitation Medicine (Jurnalul de medicină de reabilitare)* este disponibil online, acesta având o relație permanentă cu *Journal of Disability (Jurnalul dizabilităților)*. Există un site al ISPRM (www.isprm.org), care le oferă vizitatorilor detalii amănunțite asupra istoriei și evoluției ISPRM și o permanentă prezentare a activităților acesteia. De asemenea, ISPRM a sprijinit sporirea schimbului de experți și de activități formative cu comitetele OMS.

Educația în medicină fizică și reabilitare: perspective internaționale—provocări și oportunități pentru o dezvoltare reciprocă

Menținerea unui efort internațional comun de promovare a excelenței în predarea de cunoștințe și în formarea, pe o largă arie geografică, a profesioniștilor din domeniul MFR reprezintă o sarcină ambițioasă. În vederea atingerii acestui scop, a existat o creștere continuă a inițiativelor de extindere a colaborării dintre membrii activi ai ISPRM. Comitetul pentru Educație al ISPRM are sarcina de a pregăti, menține și asigura accesul la recenziile sistematice cu privire la efectele tratamentelor din domeniul MFR. Acesta se ocupă și cu sprijinirea specialiștilor de medicină fizică în procesul luării unor decizii care să fie bazate pe informații de calitate în privința îngrijirilor de reabilitare, cu elaborarea de programe curiculare minimale, universitare și post-universitare, care să poată fi folosite la nivel internațional, facilitând accesul la cele mai bune standarde de educație și la datele referitoare la cercetare și activitățile din domeniul MFR, cu propagarea informațiilor legate de educația în MFR.

Membrii Secției de Medicină Fizică și de Reabilitare (Physical and Rehabilitation Medicine Section) a Consiliului Uniunii Europene al Specialităților Medicale (Board of the European Union of Medical Specialists, UEMS) au elaborat standardele europene de competență în MFR. Astfel, *Cartea albă a medicinei fizice și de reabilitare din Europa* conține o listă clară și detaliată a punctelor care trebuie să fie acoperite, ca o cerință minimă, de către orice program de educație și pregătire de specialitate, desfășurat în țările europene făcând parte din Uniunea Europeană.[13] Această *Carte albă* reprezintă o excepțională și realistă încercare de a promova standardele de educație a practicienilor provenind din diferite medii și culturi și vorbind diverse limbi.

CASETA 61-2

Cele șase competențe de bază, conform lui Swing

Îngrijirea pacienților
- Comunică eficient, manifestă un comportament respectuos și dovedind solicitudine
- Obține informații esențiale și exacte
- Ia decizii informate cu privire la diagnostic și la intervențiile terapeutice
- Concepe și duce la îndeplinire planuri de management pentru pacienți
- Efectuează cu competență proceduri medicale și invazive
- Oferă pacientului consiliere și instruire
- Utilizează tehnologia
- Asigură servicii preventive și de întreținere a sănătății
- Colaborează cu alți furnizori de îngrijiri în vederea asigurării unei asistențe centrate pe pacient

Cunoștințe medicale
- Dobândește cunoștințe bio-medicale, clinice, epidemiologice și social-comportamentale
- Prezintă o abordare a situațiilor clinice bazată pe o gândire analitică și de constatare a faptelor

Formare și perfecționare bazate pe practică
- Identifică punctele forte, lipsurile și limitele cunoștințelor și ale experienței unei persoane
- Stabilește obiective privind formarea și perfecționarea
- Identifică și realizează activități de învățământ corespunzătoare
- Include în practica zilnică verificări formative și de evaluare
- Realizează sistematic analiza practicii și implementează schimbări în vederea ameliorării acesteia
- Evaluează și utilizează probe științifice
- Utilizează tehnologia în optimizarea învățământului
- Participă la instruirea pacienților, a familiilor acestora și a altor membri ai personalului din sănătate

Aptitudini interpersonale și de comunicare
- Stabilește și susține relații terapeutice și etice cu pacienții
- Comunică eficient recurgând la abilități verbale și non-verbale, la deprinderile de a asculta, a pune întrebări, a explica și a scrie
- Comunică eficient cu pacienții, familiile acestora și publicul
- Colaborează, în calitate de lider sau membru al echipei, cu alți furnizori de îngrijiri
- Îndeplinește un rol consultativ pe lângă alți medici, organizații legate de sănătate și decidenți de politici sanitare
- Ține evidențele medicale

Profesionalism
- Manifestă compasiune, respect și integritate
- Pune receptivitatea față de nevoile pacientului deasupra interesului personal
- Dă dovadă de responsabilitate față de pacienți, societate și profesie
- Face dovada excelenței și a progresului continuu în domeniul profesional
- Demonstrează adeziunea la principiile etice
- Manifestă sensibilitate și receptivitate față de diverse comunități de pacienți
- Manifestă respect pentru intimitatea și autonomia pacientului

Practica pe baza sistemelor
- Înțelege modul în care acțiunile cuiva influențează sistemul mai larg și sunt influențate de către acesta
- Activează în diferite cadre de prestare a îngrijirilor de sănătate sau de sănătate publică
- Coordonează îngrijirile pacienților
- Îmbină analiza riscurilor/beneficiilor cu conștientizarea privind costul
- Pledează în favoarea unor îngrijiri de calitate pentru pacient și a unor sisteme optime de servicii medicale sau de sănătate publică
- Depune eforturi, în cadrul echipelor interprofesionale, pentru a crește calitatea și siguranța
- Participă la identificarea erorilor din sistem

Din Swing, S.R.: The ACGME outcome project: retrospective and prospective (Proiectul ACGME: retrospectivă și perspectivă), *Instruire medicală* 29: 648-654, 2007.
ACGME = Accreditation Council for Graduate Medical Education (Consiliul de Acreditare pentru Educația Medicală Postuniversitară).

Conținutul programei curiculare este divizat în 15 capitole, cuprinse în două secțiuni principale. Prima secțiune are patru capitole ce cuprind elementele esențiale de MFR, fiziologia și fiziopatologia, evaluarea clinică și funcțională în MFR, și terapiile din MFR. A doua secțiune include puncte ținând de aplicarea MFR în cazul unor afecțiuni și probleme de sănătate specifice: pacientul imobilizat; sistemul locomotor la adult; sportul, problemele sistemului nervos, respiratorii, cardiovasculare, pediatrice, urologice, și sexuale; geriatrie; reabilitarea în oncologie; și reintegrarea și îngrijirea la domiciliu a celor cu dizabilități și a vârstnicilor.[13] Pentru a facilita dezvoltarea de standarde de formare comune, este prezentată în detaliu desfășurarea standardizată a pregătirii. Cu toate că există legi și tradiții naționale diferite, medicii certificați în MFR de către autoritățile din țările lor, care sunt responsabile cu pregătirea, sunt eligibili pentru a fi recunoscuți de către Consiliul European al MFR.

Acești specialiști, odată recunoscuți, au posibilitatea de a se deplasa liber în interiorul statelor membre UEMS și de a practica MFR în aceste țări. Cartea Albă include și o listă cu reprezentanții naționali pentru fiecare țară.[13] Programul educațional unificat al UEMS oferă un mecanism responsabil de recunoaștere a cadrelor didactice și a instituțiilor de învățământ și formare, totodată monitorizând și garantând asigurarea standardelor de calitate de către acestea. Un alt pas important îl reprezintă recunoașterea unui singur examen scris de certificare, desfășurat anual pentru întreaga Europă, precum și existența unor reguli standard pentru acreditarea formatorilor și pentru procesul de certificare.

Un sistem unificat de educație medicală continuă (continuing medical education, CME) asigură, o dată la 10 ani, revalidările certificării practicienilor. Creditele CME sunt oferite în urma participării la evenimente cu caracter științific, a prezentării sau publicării de lucrări și articole științifice, a activităților academice sau de autopregătire. Se face un deosebit efort pentru promovarea acreditării congreselor și evenimentelor internaționale care au loc în Europa. Programul a fost elaborat în baza acordului semnat între Consiliul European de Acreditare al UEMS pentru CME (UEMS European Accreditation Council of CME) și Secția

şi Consiliul pentru MFR al UEMS (UEMS-PRM Section and Board). Un comitet special răspunde de programele de tip continuu din cadrul specialităţii, de acreditarea evenimentelor ştiinţifice din Europa şi de statutul ştiinţific al specialiştilor MFR acreditaţi de Consiliu.[13]

Cunoştinţele medicale specializate reprezintă doar o parte a competenţelor de bază cerute din partea programelor de rezidenţiat de către Consiliul de Acreditare a Învăţământului Medical Postuniversitar (Accreditation Council on Graduate Medical Education, organismul guvernamental care acreditează programele de rezidenţiat în SUA). Un medic specialist competent trebuie să demonstreze cele şase competenţe de bază, aşa cum sunt ele prezentate în Caseta 61-2. Principalul obiectiv al acestor competenţe esenţiale este ca practicienii să îşi formeze capacitatea de îngrijire a pacienţilor şi de a lucra în mod eficient în cadrul sistemelor ce acordă asistenţă medicală.[48] Programa curiculară elaborată de către Consiliul American de Medicină Fizică şi Reabilitare [American Board of Physical Medicine and Rehabilitation, membru fondator al Consiliului American al Specialităţilor Medicale (American Board of Medical Specialties)] este implementată în toate programele americane, inclusiv în cele din Puerto Rico. Astfel, programele de rezidenţiat din toate specialităţile trebuie, în prezent, să elaboreze şi să implementeze strategii educative prin care aceste şase competenţe să fie atinse.

Se elaborează obiective educative pentru fiecare domeniu major al MF&R - aici intrând şi utilizarea protocoalelor de practică medicală optimă, bazată pe dovezi, fundamentarea deciziilor medicale pe cele mai bune rezultate din cercetare, tehnologia, îmbunătăţirea continuă a calităţii şi managementul echipei. Programa curiculară recomandată în prezent sprijină dezvoltarea fiecărui practician către stăpânirea - în cursul conlucrării într-o echipă structurată multidisciplinar, care include şi pacienţii, familiile acestora şi resursele comunitare - a unor competenţe precise, a unor deprinderi, atitudini şi responsabilităţi clinice adecvate. Recomandările sale cuprind sugestii cu privire la durata programelor, ca şi la materialele pentru studiu, ce includ manuale şi literatură de referinţă adusă la zi.[15]

Complexitatea cerinţelor educative actuale impune ca, în acele zone care necesită o îmbunătăţire, coordonatorii responsabili de programe să identifice şi să introducă rapid modificările. Provocarea actuală constă în elaborarea unei programe de bază standardizate, care, pe plan internaţional, să reuşească atât să îi educe, cât şi să îi evalueze, cu privire la competenţele de bază, pe rezidenţii MFR. Deşi, în scopul facilitării formării unor specialişti bine pregătiţi şi competenţi, există deja o programă curiculară minimală, structura fiecărui program trebuie să fie adaptată mediului de desfăşurare, resurselor şi necesităţilor. O mare parte din literatura existentă pe acest subiect a fost deja integrată în programele de rezidenţiat actuale din întreaga lume. De exemplu, o programă curiculară detaliată şi cuprinzătoare a fost prezentată de către Facultatea Australo-Asiatică de Medicină de Reabilitare, sub forma unor sarcini, cunoştinţe şi a unor sugestii privind materialul de studiu. Programa curiculară folosită în cadrul cursurilor de la Universitatea din Toronto şi al celor din SUA face şi ea referire la deprinderile şi atitudinile ce trebuie dobândite. Unele programe curiculare sugerează şi durata pentru fiecare program, incluzând şi recomandarea de cursuri pentru formarea avansată, mai lungi.

În unele ţări, pentru ca standardele educative să fie elaborate şi implementate, este necesar un efort concentrat.[19] De exemplu, programa curiculară de MFR care se utilizează în prezent în cele mai multe ţări din zone precum America Latină, Orientul Mijlociu şi Asia, subliniază doar noţiunile şi subiectele generale ce trebuie parcurse în fiecare an de rezidenţiat sau stagiu tematic prin rotaţie. La momentul consemnării de faţă, în aceste ţări nu există standarde educaţionale general acceptate. Deşi folosesc protocoale de practică medicală optimă, bazată pe dovezi, şi protocoale de luare a deciziilor bazate pe date de cercetare confirmate, cele mai multe programe încă utilizează propriul lor sistem independent de pregătire şi evaluare, cu un conţinut determinat mai mult de ceea ce secţiile medicale pot şi sunt dispuse să ofere decât de nevoia generală a rezidenţilor de a-şi îngriji mai bine pacienţii. O soluţie acceptabilă folosită în unele ţări este de a promova rotaţia rezidenţilor şi colaborarea între diversele secţii de reabilitare, pentru a se ajunge la un conţinut cuprinzător şi uniform valabil al programului de rezidenţiat. În aceste cazuri, durata hotărâtă pentru fiecare din rotaţiile obligatorii este dată de durata fiecărui program de rezidenţiat, care, în prezent, diferă de la ţară la ţară. Cele mai multe dintre aceste programe curiculare specifică timpul ce urmează să fie petrecut în fiecare rotaţie şi temele majore ce trebuie acoperite mai mult decât competenţele şi abilităţile de bază ce trebuie dobândite în cursul procesului de educare şi formare.

Oportunităţi de includere în programa facultăţilor de medicină a medicinei fizice şi reabilitării

În ultimele trei decenii a apărut o serie de publicaţii care menţionează importanţa elaborării şi implementării, în facultăţile de medicină, a unei programe curiculare de MFR, în special în SUA*, dar şi în alte ţări, precum Marea Britanie,[20,31,42] Australia,[5] Croaţia,[51] Iran,[39] Franţa,[40] şi Germania.[12,24,35,36,43] În acest sens, în anul 2003, în Germania, Regulamentul Federal pentru Licenţe Medicale cuprindea, ca părţi obligatorii ale programei medicale, reabilitarea, medicina fizică şi tratamentele naturopate.[24,43]

În prezent, în cea mai mare parte a lumii, are loc o creştere exponenţial progresivă a populaţiei vârstnice şi a incidenţei dizabilităţilor.[5,34] Aceia care, ca urmare a unor îngrijiri medicale în general îmbunătăţite, sunt acum cei care supravieţuiesc unor afecţiuni medicale severe, traumatismelor majore sau dezastrelor, sunt şi cei care au, de obicei, nevoie de competenţele acestei specializări numite reabilitare. Cu toate acestea, este frapantă constatarea că studenţilor la medicină le lipsesc, de regulă, chiar şi cunoştinţele şi competenţele elementare privind evaluarea unora dintre nevoile cruciale ale pacienţilor vârstnici sau prescrierea unui dispozitiv ajutător adecvat.[41]

În privinţa programei curiculare universitare de MFR, sunt deja disponibile, în literatură, unele îndrumări şi recomandări detaliate.[7,35] Printre obiectivele educative majore figurează înţelegerea noţiunilor de dizabilitate, deficienţă şi handicap. OMS a introdus, în anul 2001, conceptul de

* Referinţele sunt 4, 7, 11, 18, 21, 22, 25, 26, 28, 44, 45, 50, 52, 53.

ICF (International Classification of Functioning, Clasificarea Internațională a Funcționării), care trebuie să se potrivească cu Clasificarea Internațională a Maladiilor (International Classification of Diseases).[46]

Stabilirea și implementarea unui format optim al educației cu privire la reabilitare, pentru studenții la medicină, are o importanță decisivă. Recent, s-a admis faptul că un format de educație tradițională, pasivă, nu este la fel de eficient precum învățarea bazată pe echipă (team-based learning, TBL). Ca o specialitate care se bazează pe echipă, putem oferi acea TBL care aduce cu sine beneficiul suplimentar al pregătirii studenților la medicină pentru a fi capabili de a lucra în echipe în care se colaborează. TBL îmbunătățește reținerea informației și rezultatele procesului de învățare. TBL pune accentul pe o învățare activă din partea studentului și, prin intermediul comunicării intensive, interacțiunii, discuțiilor și al unei participări prin imitare din partea tuturor membrilor echipei, ajută studenții să își dezvolte abilitățile de rezolvare a problemelor. În prezent, în unele țări se folosește un cuprinzător program de predare care integrează prelegerile convenționale, învățarea cu ajutorul problemelor și cea orientată asupra problemei, învățarea la patul bolnavului, pregătirea cu ajutorul calculatorului și alte metode inovatoare.[14,23,36,43]

Există deja exemple care demonstrează că, în ciuda unor obstacole multiple și indiferent de mediul de formare, cultură, resurse, limbă, legi sau tradiții naționale, pot fi atinse cele mai înalte standarde de educație în domeniul reabilitării. În situațiile în care o programă curiculară optimă nu poate fi implementată, prin adoptarea cel puțin a unei programe minimale, care să funcționeze la nivel internațional, se poate, totuși, contribui la dezvoltarea educației internaționale cu privire la reabilitare. Standardele definite de programă trebuie să privească în special obiectivele și intențiile învățării, precizia strategiilor de evaluare, dar și gradul de însușire a cunoștințelor medicale, a deprinderilor, atitudinilor și abilităților clinice. În MFR, ca în multe alte specialități, se pune din ce în ce mai mult în aplicare trecerea la o formare academică bazată pe competențe.[3,10,27] Barierele geografice și de fus orar pot fi cu ușurință depășite prin folosirea tehnologiei avansate, sub forma teleconferințelor și a forumurilor de discuții unde se folosesc materiale comune de studiu, a învățării la distanță prin intermediul Internetului și a strategiilor de învățare care se folosesc de acesta. Activitățile bazate pe Internet pot fi la fel de eficiente sau chiar superioare activităților educative interactive față în față.[6,9] Prin folosirea adecvată a „platformei wiki", unde participanți din întreaga lume își pot aduce contribuția, se pot desfășura chiar și proiecte de cercetare clinică.

Concluzii

În întreaga lume, specialiștii în MF&R/MFR sunt în număr din ce în ce mai mare și, pentru a-și îmbunătăți capacitățile de a ajuta persoanele cu dizabilități, au cu toții nevoie de oportunități și mijloace de a face schimb de informații. Acest schimb de informații era făcut, în mod tradițional, prin intermediul apartenenței la societăți profesionale internaționale și prin participarea la congrese internaționale. În coordonarea acestor activități, ISPRM își păstrează importanța, iar congresele sale sunt niște forumuri eficiente de discuții și de aflare a celor mai bune moduri de a asigura serviciile de MF&R/MFR. Foarte probabil, progresele prezente și viitoare din domeniul tehnologiilor învățării și al dispozitivelor pentru comunicare vor ajuta ISPRM să ajungă, cu activitățile sale ce țin de educație, la și mai mulți participanți și să facă acest lucru mai degrabă într-un mod continuu, nu numai la întruniri internaționale periodice.

Pentru informații suplimentare despre MF&R/MFR la nivel mondial, a se accesa www.isprm.org.

Notă: Practica medicală bazată pe dovezi (în engleză, Evidence-Based Practice, EBP) reprezintă integrarea cunoștințelor de specialitate, a valorilor pacienților și a celor mai bune dovezi adunate prin cercetare în procesul decizional privind asistența medicală acordată pacientului. Cunoștințele de specialitate se referă la experiența cumulată a clinicianului, educația și aptitudinile sale clinice. Dovezile optime adunate prin cercetare provin, de regulă, din cercetările relevante clinic, efectuate pe baza unei metodologii solide. (Sackett, D., 2002)

REFERINȚE

1. "Announcement," *Br J Radiol* 9:67-68, 1936.
2. Bancroft GN, Basu CB, Leong M, et al: Outcome-based residency education: teaching and evaluating the core competencies in plastic surgery, *Plast Reconstr Surg* 121:441, 2008:e-8e.
3. Byl NN: Teaching the concepts of rehabilitation in a primary care setting, *Arch Phys Med Rehabil* 60(5):230-236, 1979.
4. Crotty M, Finucane P, Ahern M: Teaching medical students about disability and rehabilitation: methods and student feedback, *Med Educ* 34:659-664, 2000.
5. Curran V, Lockyer J, Sargeant J, et al: Evaluation of learning outcomes in Web-based continuing medical education, *Acad Med* 81 (suppl 10):S30-S34, 2006.
6. Currie DM, Atchison JW, Fiedler IG: The challenge of teaching rehabilitative care in medical school, *Acad Med* 77:701-708, 2002.
7. Flax HJ: The International Rehabilitation Medicine Association (IRMA). In *Internatinal Society of Physical and Rehabilitation Medicine: archives and history*. Available at: http://isprm.org?CategoryID=2328ArticleID=92. Accessed September 17, 2010.
8. Fordis M, King JE, Ballantyne CM, et al: Comparison of the instructional efficacy of Internet-based CME with live interactive CME Workshops: a randomized controlled trial, *JAMA* 294:1043-1051, 2005.
9. Frey K, Edwards F, Altman K, et al: The "collaborative care" curriculum: an education model addressing key ACGME core competencies in primary care residency training, *Med Educ* 37:786-789, 2003.
10. Gibson CJ: Medical education: a required clerkship in rehabilitation and chronic disease, *Arch Phys Med Rehabil* 56(11):474-478, 1975.
11. Gutenbrunner C: The Hanover model for the implementation of rehabilitation in under-graduate medical education, *J Rehabil Med* (suppl 46):57-58, 2008.
12. Gutenbrunner C, Ward AB, Chamberlain MA, editors: White book on physical and rehabilitation medicine in Europe, *J Rehabil Med* 45(suppl 1):1-48, 2007.
13. Horn K, Gülich M, Lay W, et al: [Problem oriented learning (POL) in rehabilitation on the example of a patient with ankylosing spondylitis] [German], *Rehabilitation (Stuttg)* 46(3):164-174, 2007.
14. Imamura M: Report from the education committee, *ISPRM News & Views*, February 2009.
15. Jimenez J: The International Federation of Physical Medicine and Rehabilitation. In *International Society of Physical and Rehabilitation Medicine: archives and history*. Available at: http://isprm.org?Category ID=2328ArticleID=91. Accessed September 17, 2010.
16. Jimenez J: The International Society of Physical and Rehabilitation Medicine: archives and history. In *International Society of Physical and Rehabilitation Medicine: archives and history*. Available at: http://isprm.org?CategoryID=2328ArticleID=91. Accessed September 17, 2010.

MEDICINĂ FIZICĂ ȘI DE REABILITARE

Ediția a IV-a

Braddom

Chan

Harrast

Kowalske

Matthews

Ragnarsson

Stolp